Tortora • Derrickson

Principios de Anatomía y Fisiología

13.ª EDICIÓN



SITIO WEB COMPLEMENTARIO

EDITORIAL MEDICA panamericana

Principios de
Anatomía y Fisiología

Principios de Anatomía y Fisiología

13ª EDICIÓN

Gerard J. Tortora
Bergen Community College en Paramus, Nueva Jersey, Estados Unidos

Bryan Derrickson
Valencia Community College de Orlando, Florida, Estados Unidos

EDITORIAL MEDICA panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE
e-mail: info@medicapanamericana.com
www.medicapanamericana.com

Título del original en inglés
PRINCIPLES OF ANATOMY AND PHYSIOLOGY, Eleventh Edition

Published by John Wiley & Sons, Inc.

Hegel Nº 141, 2° piso, Colonia Chapultepec Morales Delegación Miguel Hidalgo C.P. 11570 - México D.F.

1ª impresión de la 11a edición, marzo 2007.
1ª reimpresión de la 11a edición, diciembre 2007.
2ª reimpresión de la 11a edición, septiembre 2008.
3ª reimpresión de la 11a edición, abril 2009.
4ª reimpresión de la 11a edición, mayo 2010.
5ª reimpresión de la 11a edición, noviembre 2010.
6ª reimpresión de la 11a edición, noviembre 2011.

Traducción y supervisión de
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.
Supervisión efectuada por el doctor Mario Dvorkin

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.
La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. El autor de esta obra ha verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por resultados obtenidos del uso de esta publicación. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, revisar el proceso de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en la dosis sugerida o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación tiene especial importancia en relación con fármacos nuevos o de uso infrecuente.
Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

EDITORIAL MEDICA panamericana

Argentina
Editorial Médica Panamericana S.A.

Marcelo T. de Alvear 2145 (1122), Buenos Aires, Argentina
Tels.: (54-11) 4821-2066 / 5520/ Fax: (54-11) 4821-1214
info@medicapanamericana.com

España
Editorial Médica Panamericana S.A.

Alberto Alcocer 24 (28036), Madrid, España
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34) 91-1317805 / (34) 91-4570919
info@medicapanamericana.es

Colombia
Editorial Médica Internacional, LTDA

Carrera 7a A No. 69-19, Santa Fe de Bogotá DC.
Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014/ Fax: (57-1) 314-5015/ 345-0019
infomp@medicapanamericana.com.co

México
Editorial Médica Panamericana S.A. de C.V.

Hegel No. 141, 2do. piso, Chapultepec Morales
C.P. 11570, México, D.F.
Tels.: (52-55) 5250-0664 / 5203-0176 / Fax: (52-55) 2624-2827
infomp@medicapanamericana.com.mx

Venezuela
Editorial Médica Panamericana C.A.

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 7, Of. 7-A
Plaza Venezuela. Urbanización Los Caobos
Parroquia El Recreo, Municipio Liberador Caracas DC.
Tels.: (58-212) 793-2857 / 6906 / 5985 / 1666
Fax: (58-212) 793-5885
info@medicapanamericana.com.ve

Visite nuestra página Web:
www.medicapanamericana.com

Hegel 141, 2do. piso, Col. Chapultepec Morales, C.P. 11570, México, D.F.

ISBN: 978-968-7988-77-1
EAN: 9789687988771

IMPRESO EN CHINA / PRINTED IN CHINA

Esta edición se terminó de imprimir en los talleres de Toppan Printing Co., (H.K) Ltd. 1, Fuk Wang Street, Yuen Long Industrial Estate,
Yuen Long, New Territories, Hong Kong, People's Republic of China, en el mes de diciembre de 2011.
Se tiraron 10,000 ejemplares más sobrantes para reposición.

AYUDANDO A LOS DOCENTES Y A LOS ALUMNOS A ALCANZAR EL ÉXITO

Un curso de anatomía y fisiología puede ser la puerta de entrada a una gratificante carrera en una gran cantidad de profesiones relacionadas con la salud. También puede ser un reto increíble. A través de años de colaboración con los estudiantes y los profesores por igual, hemos comprendido profundamente no solo el material sino también la dinámica evolutiva de la educación y el aprendizaje en anatomía y fisiología. Por esto es que, en cada nueva edición, nuestro objetivo es encontrar nuevas y mejores formas para ayudar a los docentes a guiar a los alumnos, para que estos aprendan de manera más fácil y eficaz.

Creemos que reunimos experiencia e innovación como nadie, y ofrecemos una forma singular de encarar la enseñanza y el aprendizaje de anatomía y fisiología, facilitando la tarea del docente y del alumno. Desde animaciones y visualizaciones que evolucionan de manera constante pasando por dibujos basados en un aprendizaje óptimo hasta lecciones con bases firmes en los resultados del aprendizaje, todo está diseñado para ayudar a docentes como usted a enseñar las materias, a inspirar confianza en los alumnos y lograr mejores resultados.

La treceava edición de ***Principios de Anatomía y Fisiología*** sigue ofreciendo una presentación equilibrada del contenido en el espectro de nuestro tema primario e identificador que es la homeostasis, apoyado por un análisis relevante de las consecuencias de su interrupción. Además, años de retroalimentación por parte de los estudiantes nos han convencido que los lectores aprenden anatomía y fisiología con mayor facilidad cuando están conscientes de la relación entre la estructura y la función. Como equipo de escritura (un anatomista y un fisiólogo), nuestras áreas de trabajo de tan diferente especialización ofrecen ventajas prácticas a la hora de sintonizar los temas entre la anatomía y la fisiología.

En las siguientes páginas, los alumnos descubrirán consejos y las herramientas necesarias para aprovechar al máximo el tiempo de estudios. Los docentes también podrán revisar los cambios en la presente edición. Tanto los alumnos como los docentes hallarán recursos interesantes para unir la actividad en el laboratorio con las clases y el tiempo de estudio.

NOTAS PARA LOS ESTUDIANTES

El aprendizaje de la anatomía y la fisiología puede ser complejo y lleva tiempo. Este texto y el sitio web complementario han sido cuidadosamente diseñados para maximizar su tiempo de estudio, simplificando sus opciones al decidir qué estudiar y cómo hacerlo, y al evaluar su comprensión del contenido.

La anatomía y la fisiología son ciencias visuales

El estudio de las figuras de este libro es tan importante como leer el texto. Las herramientas descritas aquí le ayudarán a comprender los conceptos presentados en cualquiera de las figuras y permitirán aprovechar el componente visual.

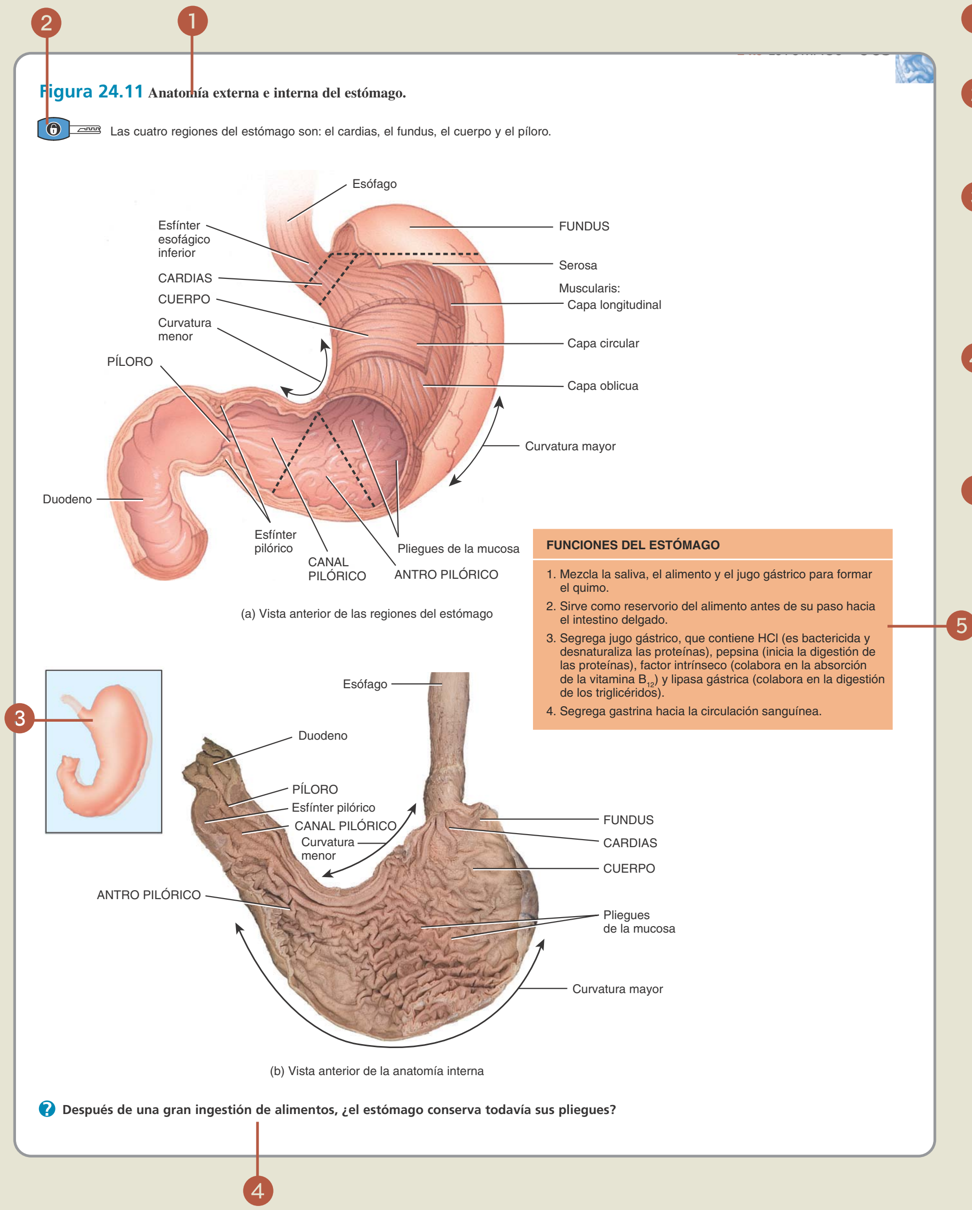


Figura 24.11 **Anatomía externa e interna del estómago.**

Las cuatro regiones del estómago son: el cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro.

FUNCIONES DEL ESTÓMAGO

1. Mezcla la saliva, el alimento y el jugo gástrico para formar el quimo.
2. Sirve como reservorio del alimento antes de su paso hacia el intestino delgado.
3. Segrega jugo gástrico, que contiene HCl (es bactericida y desnaturaliza las proteínas), pepsina (inicia la digestión de las proteínas), factor intrínseco (colabora en la absorción de la vitamina B_{12}) y lipasa gástrica (colabora en la digestión de los triglicéridos).
4. Segrega gastrina hacia la circulación sanguínea.

? **Después de una gran ingestión de alimentos, ¿el estómago conserva todavía sus pliegues?**

1. **Leyenda.** Lea esto primero. Explica de qué se trata la figura.
2. **Conceptos clave.** Indicados por el ícono de una "llave", revela la idea básica mostrada en la figura.
3. **Diagrama de orientación.** Agregado en varias figuras, este pequeño diagrama le ayuda a comprender la perspectiva desde la que usted está viendo una parte específica de una figura anatómica.
4. **Pregunta de la figura.** Al pie de cada figura y acompañada de un signo de interrogación, sirve como autoevaluación para ayudarle a comprender el material que está estudiando.
5. **Recuadro de función.** Incluido en figuras seleccionadas, proporciona un resumen breve de las funciones de la estructura anatómica, el aparato o el sistema dibujado.

NOTAS PARA LOS ESTUDIANTES

El estudio de la fisiología requiere comprender la secuencia del proceso. La correlación de los procesos secuenciales entre los textos y las figuras se logra usando listas numeradas especiales en el texto que se corresponde con segmentos numerados en la figura acompañante. Este abordaje se usa extensamente a lo largo de todo el libro para proporcionar claridad a este complejo proceso.

17.4 OÍDO Y EQUILIBRIO **663**

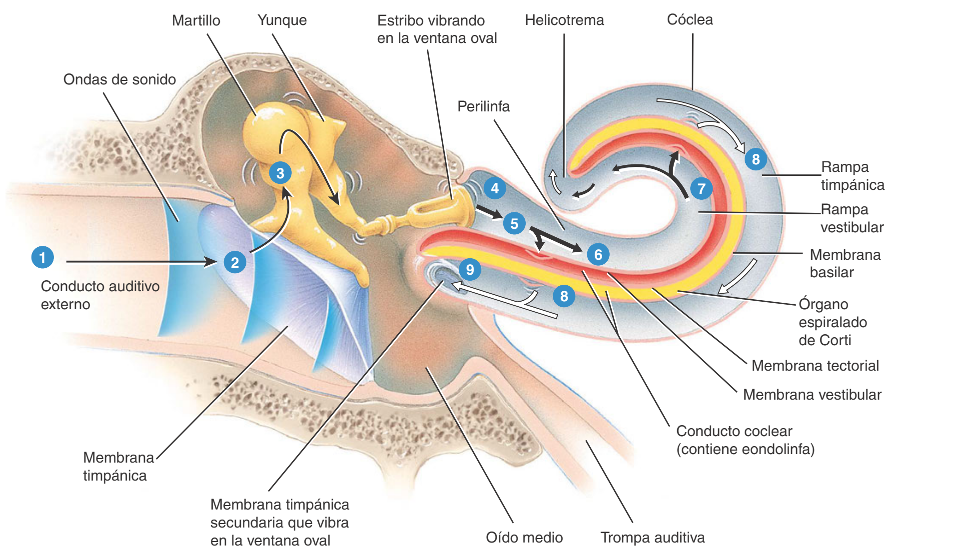
Fisiología de la audición

En la audición se cumplen los siguientes procesos (Figura 17.22):

1. El pabellón auricular dirige las ondas sonoras hacia el conducto auditivo externo.
2. Cuando las ondas sonoras chocan contra la membrana timpánica, las variaciones de presión hacen que vibre hacia adelante y hacia atrás. La distancia a la que se mueva, que es muy pequeña, dependerá de la intensidad y la frecuencia de las ondas sonoras. La membrana timpánica vibra lentamente, en respuesta a los sonidos de baja frecuencia (tono bajo) y rápidamente, en respuesta a los sonidos de alta frecuencia (tono alto).
3. El área central de la membrana timpánica se conecta con el martillo, que también comienza a vibrar. Esta vibración se transmite del martillo al yunque y luego al estribo.
4. A medida que el estribo se mueve hacia adelante y hacia atrás, tracciona la membrana oval hacia afuera y hacia adentro. La ventana oval vibra aproximadamente 20 veces más fuerte que la membrana del tímpano ya que los huesecillos transforman de manera eficiente las pequeñas vibraciones propagadas en una superficie amplia (el tímpano) en vibraciones más grandes en una superficie pequeña (la ventana oval).
5. El movimiento de la ventana oval establece ondas de presión en la perilinfa de la cóclea. Cuando la ventana oval se abomba hacia adentro, moviliza la perilinfa de la rampa vestibular.
6. Las ondas de presión se transmiten desde la rampa vestibular hacia la rampa timpánica y luego hacia la ventana redonda, de manera que ésta se comba hacia el interior del oído medio (véase en la Figura 17.22).
7. A medida que las ondas de presión deforman las paredes de la rampa vestibular y de la rampa timpánica, también empujan a la membrana vestibular hacia adelante y hacia atrás, y crean ondas de presión en la endolinfa dentro del conducto coclear.
8. Las ondas de presión en la endolinfa generan vibraciones en la membrana basilar, que a su vez, llevan a las células ciliadas del órgano espiral contra la membrana tectorial. La inclinación de las estereocilias en las células ciliadas da origen a potenciales receptores que, por último, conducen a la generación de impulsos nerviosos.
9. Las ondas sonoras de diversas frecuencias producen vibraciones de distinta intensidad en las diversas regiones de la membrana basilar. Cada segmento de la membrana basilar está “sintonizado” para un tono particular. Como la membrana es más estrecha y rígida en la base de la cóclea (la porción más cercana a la ventana oval), los sonidos de alta frecuencia (tono alto) cercanos a los 20 000 Hz, inducen vibraciones máximas en esta región. Hacia el vértice de la cóclea, cerca del helicotrema, la membrana basilar es más ancha y flexible, y los sonidos de baja frecuencia (tono bajo) en torno de los 20 Hz causan vibraciones máximas en esa región de la membrana basilar. Como se mencionó, el volumen de un

Figura 17.22 **Secuencia de fenómenos en la estimulación de los receptores auditivos (del lado derecho, en la figura)**. Los números corresponden a los pasos descritos en el texto. La cóclea ha sido desenrollada para que se visualice más fácilmente la transmisión de las ondas sonoras y su distorsión en las membranas vestibular y basilar del conducto coclear.

Las células ciliadas del órgano espiral (órgano de Corti) convierten una vibración mecánica (estímulo) en una señal eléctrica (potencial receptor).



¿Qué sector de la membrana basilar vibra con mayor intensidad en respuesta a sonidos de alta frecuencia (tono alto)?

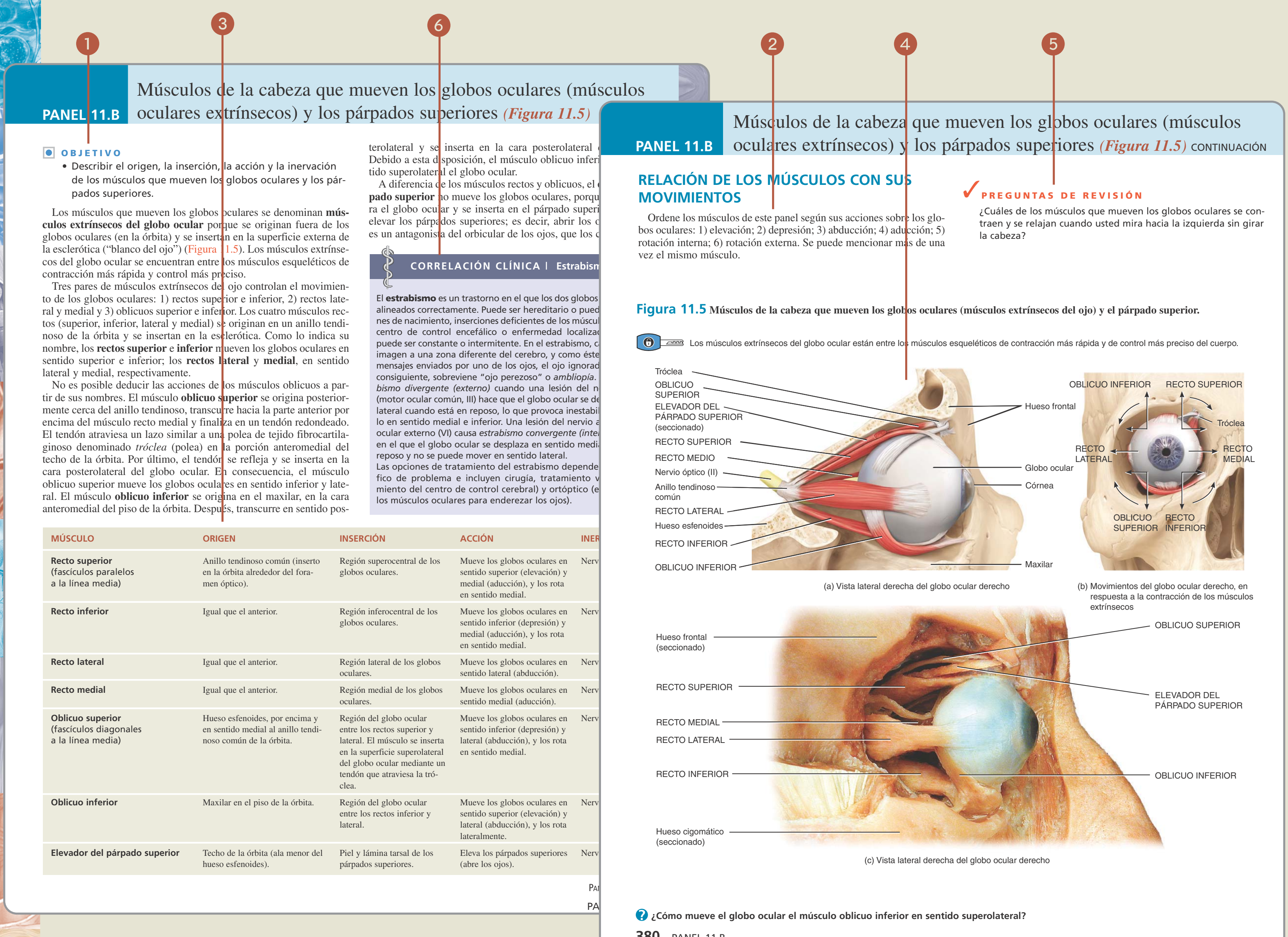
En el **sitio web complementario**, hay recursos visuales, además de los dibujos y los textos. Esta ayuda visual puede ayudar a manejar el tópico que está estudiando.Uno de los ejemplos integrados con el material de lectura son las *Hojas de ejercicios y el Repaso de anatomía*. Las secciones de anatomía le ayudarán a probar sus conocimientos de las estructuras con ejercicios o secciones “llene los espacios en blanco”. Puede seguir estas actividades usando las ilustraciones del texto, fotografías cadavéricas, microfotografías histológicas y modelos de laboratorio.

NOTAS PARA LOS ESTUDIANTES

Paneles que muestran la anatomía compleja en módulos manejables

Muchos tópicos en este texto han sido organizados en **paneles** que reúnen toda la información y los elementos que usted puede necesitar para aprender esta compleja terminología, la anatomía y la relevancia de la anatomía en un módulo simple de navegar. Encontrarán estos tópicos para los tejidos, los huesos, las articulaciones, los músculos esqueléticos, los nervios y los vasos sanguíneos. La mayoría de los apartados incluyen lo siguiente:

1. El objetivo para su estudio.
2. Una revisión de las estructuras.
3. Un cuadro con las características clave de las estructuras.
4. Ilustraciones y fotografías.
5. Preguntas para evaluar su conocimiento.
6. Correlaciones clínicas para darle relevancia al aprendizaje de los detalles.



PANEL 11.B Músculos de la cabeza que mueven los globos oculares (músculos oculares extrínsecos) y los párpados superiores *(Figura 11.5)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos que mueven los globos oculares y los párpados superiores.

Los músculos que mueven los globos oculares se denominan **músculos extrínsecos del globo ocular** porque se originan fuera de los globos oculares (en la órbita) y se insertan en la superficie externa de la esclerótica ("blanco del ojo") (Figura 11.5). Los músculos extrínsecos del globo ocular se encuentran entre los músculos esqueléticos de contracción más rápida y control más preciso.

Tres pares de músculos extrínsecos del ojo controlan el movimiento de los globos oculares: 1) rectos superior e inferior, 2) rectos lateral y medial y 3) oblicuos superior e inferior. Los cuatro músculos rectos (superior, inferior, lateral y medial) se originan en un anillo tendinoso de la órbita y se insertan en la esclerótica. Como lo indica su nombre, los **rectos superior** e **inferior** mueven los globos oculares en sentido superior e inferior; los **rectos lateral** y **medial**, en sentido lateral y medial, respectivamente.

No es posible deducir las acciones de los músculos oblicuos a partir de sus nombres. El músculo **oblicuo superior** se origina posteriormente cerca del anillo tendinoso, transcurre hacia la parte anterior por encima del músculo recto medial y finaliza en un tendón redondeado. El tendón atraviesa un lazo similar a una polea de tejido fibrocartilaginoso denominado *tróclea* (polea) en la porción anteromedial del techo de la órbita. Por último, el tendón se refleja y se inserta en la cara posterolateral del globo ocular. En consecuencia, el músculo oblicuo superior mueve los globos oculares en sentido inferior y lateral. El músculo **oblicuo inferior** se origina en el maxilar, en la cara anteromedial del piso de la órbita. Después, transcurre en sentido posterolateral y se inserta en la cara posterolateral (…) Debido a esta disposición, el músculo oblicuo inferi(…) tido superolateral el globo ocular.

A diferencia de los músculos rectos y oblicuos, el (…) **pado superior** no mueve los globos oculares, porqu(…) ra el globo ocular y se inserta en el párpado superi(…) elevar los párpados superiores; es decir, abrir los (…) es un antagonista del orbicular de los ojos, que los (…)

CORRELACIÓN CLÍNICA | Estrabism(…)

El **estrabismo** es un trastorno en el que los dos globos (…) alineados correctamente. Puede ser hereditario o pued(…) nes de nacimiento, inserciones deficientes de los múscul(…) centro de control encefálico o enfermedad localiza(…) puede ser constante o intermitente. En el estrabismo, c(…) imagen a una zona diferente del cerebro, y como éste (…) mensajes enviados por uno de los ojos, el ojo ignorad(…) consiguiente, sobreviene "ojo perezoso" o *ambliopía*. (…) *bismo divergente (externo)* cuando una lesión del n(…) (motor ocular común, III) hace que el globo ocular se de(…) lateral cuando está en reposo, lo que provoca inestabil(…) lo en sentido medial e inferior. Una lesión del nervio a(…) ocular externo (VI) causa *estrabismo convergente (inte(…)* en el que el globo ocular se desplaza en sentido medi(…) reposo y no se puede mover en sentido lateral.
Las opciones de tratamiento del estrabismo depende(…) fico de problema e incluyen cirugía, tratamiento v(…) miento del centro de control cerebral) y ortóptico (e(…) los músculos oculares para enderezar los ojos).

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INER
Recto superior (fascículos paralelos a la línea media)	Anillo tendinoso común (inserto en la órbita alrededor del foramen óptico).	Región superocentral de los globos oculares.	Mueve los globos oculares en sentido superior (elevación) y medial (aducción), y los rota en sentido medial.	Nerv
Recto inferior	Igual que el anterior.	Región inferocentral de los globos oculares.	Mueve los globos oculares en sentido inferior (depresión) y medial (aducción), y los rota en sentido medial.	Nerv
Recto lateral	Igual que el anterior.	Región lateral de los globos oculares.	Mueve los globos oculares en sentido lateral (abducción).	Nerv
Recto medial	Igual que el anterior.	Región medial de los globos oculares.	Mueve los globos oculares en sentido medial (aducción).	Nerv
Oblicuo superior (fascículos diagonales a la línea media)	Hueso esfenoides, por encima y en sentido medial al anillo tendinoso común de la órbita.	Región del globo ocular entre los rectos superior y lateral. El músculo se inserta en la superficie superolateral del globo ocular mediante un tendón que atraviesa la tróclea.	Mueve los globos oculares en sentido inferior (depresión) y lateral (abducción), y los rota en sentido medial.	Nerv
Oblicuo inferior	Maxilar en el piso de la órbita.	Región del globo ocular entre los rectos inferior y lateral.	Mueve los globos oculares en sentido superior (elevación) y lateral (abducción), y los rota lateralmente.	Nerv
Elevador del párpado superior	Techo de la órbita (ala menor del hueso esfenoides).	Piel y lámina tarsal de los párpados superiores.	Eleva los párpados superiores (abre los ojos).	Nerv

PANEL 11.B Músculos de la cabeza que mueven los globos oculares (músculos oculares extrínsecos) y los párpados superiores *(Figura 11.5)* CONTINUACIÓN

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel según sus acciones sobre los globos oculares: 1) elevación; 2) depresión; 3) abducción; 4) aducción; 5) rotación interna; 6) rotación externa. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuáles de los músculos que mueven los globos oculares se contraen y se relajan cuando usted mira hacia la izquierda sin girar la cabeza?

Figura 11.5 **Músculos de la cabeza que mueven los globos oculares (músculos extrínsecos del ojo) y el párpado superior.**

Los músculos extrínsecos del globo ocular están entre los músculos esqueléticos de contracción más rápida y de control más preciso del cuerpo.

(a) Vista lateral derecha del globo ocular derecho

(b) Movimientos del globo ocular derecho, en respuesta a la contracción de los músculos extrínsecos

(c) Vista lateral derecha del globo ocular derecho

¿Cómo mueve el globo ocular el músculo oblicuo inferior en sentido superolateral?

380 PANEL 11.B

NOTAS PARA LOS ESTUDIANTES

Las correlaciones clínicas hacen el estudio relevante

La relevancia de la anatomía y la fisiología que usted está estudiando se comprende mejor cuando hace la conexión entre la estructura normal y la función, y lo que sucede cuando estas funciones están alteradas. En todos los capítulos del libro, hallará **Correlaciones clínicas**, que le presentan una interesante perspectiva clínica relacionada con el tema del texto. Al final de cada capítulo de aparatos y sistemas, encontrará una sección sobre desequilibrio homeostático, que incluye análisis concisos sobre las principales enfermedades. Esto da respuestas a muchas de las preguntas que pueda tener sobre problemas médicos. La sección de **Terminología médica** a continuación incluye términos seleccionados sobre condiciones normales y patológicas.

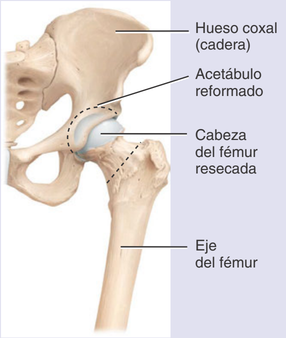
CORRELACIÓN CLÍNICA | Artroplastia

Los **reemplazos de rodilla** son, en realidad, una resuperficialización del cartílago y, al igual que en el reemplazo de cadera, pueden ser parciales o totales. En el **reemplazo total de la rodilla,** se reseca el cartílago dañado del extremo distal del fémur, el extremo proximal de la tibia y la superficie posterior de la rótula (si esta última no está demasiado dañada, puede quedar) (Figura 9.16d-f). Se moldea el fémur para que se adapte a un componente tibial de plástico que se fija en el sitio correspondiente con cemento. Si la superficie posterior de la rótula está gravemente lesionada, se reemplaza por un implante rotuliano de plástico.

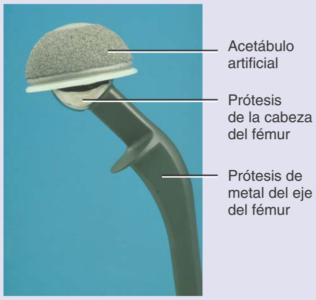
En el **reemplazo parcial de la rodilla,** también conocido como **reemplazo unicompartimental de la rodilla**, sólo un lado de la articulación se reemplaza. Una vez extirpado el cartílago dañado del extremo distal del fémur, se moldea este hueso y se fija un componente femoral metálico con cemento en este sitio. Luego se reseca el cartílago afectado del extremo proximal de la tibia, junto con el menisco. Se moldea la tibia y se adapta a un componente tibial de plástico que se fija en su sitio con cemento. Si la superficie posterior de la rótula está dañada en forma significativa, se reemplaza por un componente rotuliano de plástico.

Los investigadores evalúan continuamente el modo de aumentar la resistencia del cemento y trabajan sobre nuevas maneras de estimular el crecimiento del hueso alrededor del área del implante. Las complicaciones potenciales de las artroplastias comprenden: la infección, la trombosis, la laxitud o la luxación de los componentes protésicos y la lesión nerviosa.

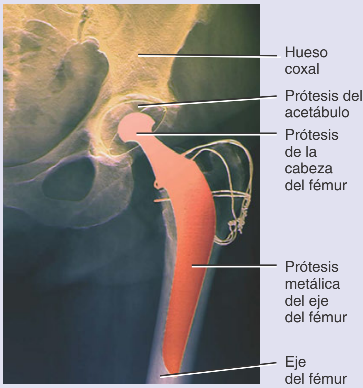
Dado el aumento de la sensibilidad de los detectores de metales en aeropuertos y en otras áreas públicas, los reemplazos metálicos pueden activar estos detectores.



(a) Preparación para el reemplazo total de la cadera



(b) Componentes de una articulación de cadera artificial antes del implante



(c) Radiografía de una prótesis de cadera

NOTAS PARA LOS ESTUDIANTES

Recursos de los capítulos que le ayudarán a enfocarse en cada uno de los temas y en las revisiones

Su libro tiene muchas características especiales que harán de su tiempo de estudio de la anatomía y la fisiología una experiencia más gratificante. Han sido desarrollados gracias a la retroalimentación de los estudiantes (como usted) que han usado las ediciones previas de este libro. Su efectividad es aún mayor con los recursos incluidos en el sitio web complementario.

Introducciones a los capítulos. Establece el escenario para el contenido. Cada capítulo comienza con una revisión sucinta del papel particular del sistema para mantener la homeostasis en su cuerpo, seguido por una introducción al contenido del capítulo. Esta página de comienzo concluye con una pregunta que siempre comienza con *"¿Alguna vez pensó…?".* Estas preguntas capturarán su interés y lo alentarán a encontrar la respuesta en el material del capítulo.

Objetivos. Establecer los objetivos al comenzar cada sección ayuda a enfocarse en lo que es importante a medida que usted va leyendo. Todos los contenidos dentro del sitio web complementario están dirigidos a cumplir con estos objetivos de aprendizaje de manera que usted pueda organizar su estudio o revisar lo que aún no quedó claro.

Preguntas de revisión. Se hallan al final de cada sección y le ayudan a evaluar si usted ha comprendido lo que ha leído. Tómese el tiempo para revisar estas preguntas o responderlas en la sección de práctica de cada módulo del sitio web complementario, donde sus respuestas le servirán para hacerse una idea de dónde se encuentra.

Revisión del capítulo y resumen de recursos. Cuadros útiles al final del capítulo que le ofrecen un resumen conciso de los conceptos importantes para el capítulo y que vincula cada sección con los medios disponibles en el sitio web complementario.

Preguntas de autoevaluación. Le dan una oportunidad para evaluar su comprensión del capítulo como un todo. En el sitio web complementario puede recurrir a las preguntas de autoevaluación de cada capítulo para prepararse para sus exámenes.

Preguntas de razonamiento. Son problemas que le permiten aplicar a situaciones específicas los conceptos que ha estudiado en el capítulo.

Sitio web complementario

En el sitio web complementario, hallará material que lo ayudará a fijar los conocimientos adquiridos con la lectura y lo mantendrá actualizado.

Las ***Preguntas de autoevaluación***, el ***Repaso de anatomía*** y las ***Hojas de ejercicios***, acompañadas por el texto, le permitirán evaluar si usted ha comprendido lo que ha leído.

En ***Actualizaciones en biología***, encontrará las últimas novedades en el área. Esta sección se actualiza en forma periódica y le permite acceder a bibliografía complementaria de su interés.

El ***Glosario de audio*** le ofrece un recurso valiosísimo: la oportunidad de escuchar en idioma inglés los términos más utilizados en anatomía y fisiología.

Se incluye también material presente en el libro impreso, como la ***Tabla periódica***, ***Medidas***, ***Valores normales de pruebas específicas en sangre*** *y* ***orina*** y ***Procedimientos*** *y* ***exámenes clínicos***.

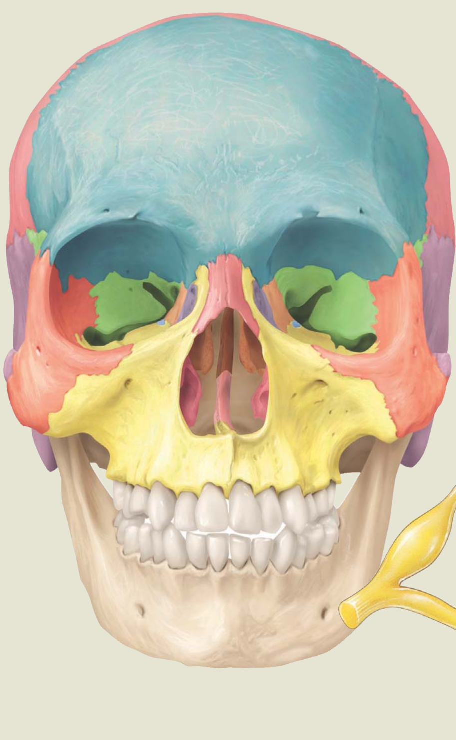
NOTAS PARA LOS DOCENTES

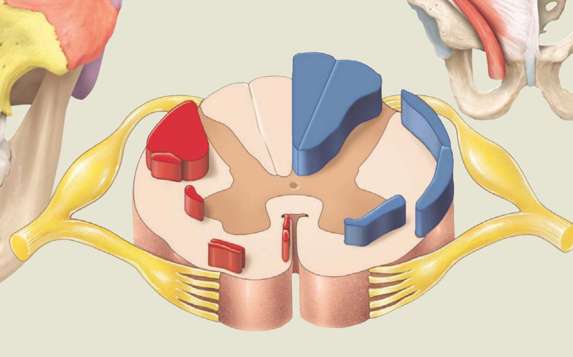
Como profesores activos reconocemos las recompensas y los retos al proporcionar una base sólida para comprender la complejidad del cuerpo humano. Creemos que la educación va más allá de solo compartir información. *Cómo* compartimos la información hace toda la diferencia, especialmente si, como nosotros, usted tiene una población cada vez más diversa de estudiantes con diferentes capacidades de aprendizaje. Nos enfocamos en esas áreas que sabemos pueden ayudarle a mejorar los resultados. La retroalimentación de nuestros lectores, tanto docentes como alumnos, nos sirvió de guía en la revisión del texto y en el diseño del sitio web complementario, y le apoyarán en sus necesidades y retos que enfrentará día a día en su salón de clases.

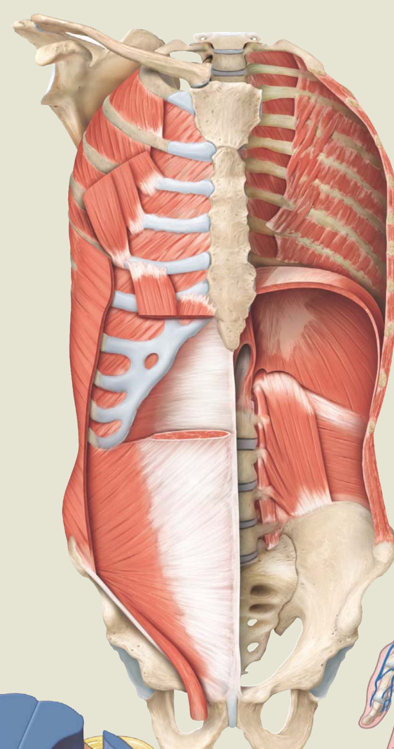
Nos enfocamos en varias áreas clave para la revisión: mejoramos las imágenes, tanto los dibujos como las fotografías, agregamos Paneles que proporcionan un nuevo enfoque y una organización funcional del contenido, agregamos y revisamos los Cuadros para mejorar su efectividad, pusimos al día y agregamos material clínico que ayuda a los estudiantes a asociar lo que aprenden con los objetivos de su carrera y el mundo que los rodea, e introdujimos modificaciones en la narración en cada capítulo que hacen más ameno el material y su comprensión.

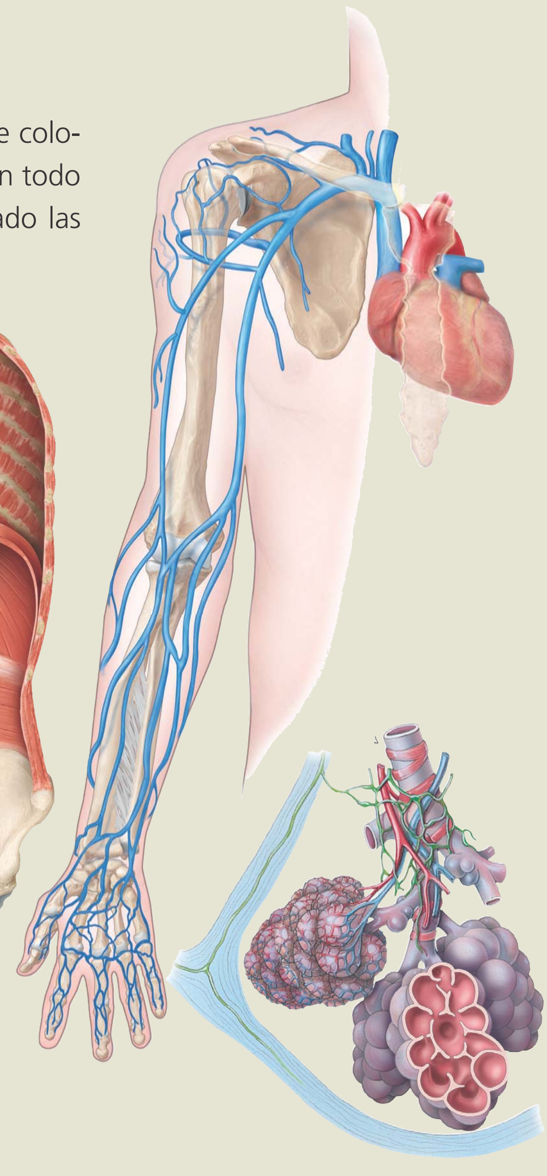
El arte de la anatomía y la fisiología

Ilustraciones. Se han mejorado y redefinido en todo el libro. La paleta de colores para el cráneo en el Capítulo 7, y para el cerebro y la médula espinal en todo el libro, han sido ajustadas para lograr un mayor impacto. Se han revisado las ilustraciones de todos los capítulos y actualizado para proporcionar una mayor claridad y colores más saturados. Se puso un énfasis particular en los dibujos de las articulaciones, los músculos y los vasos sanguíneos.



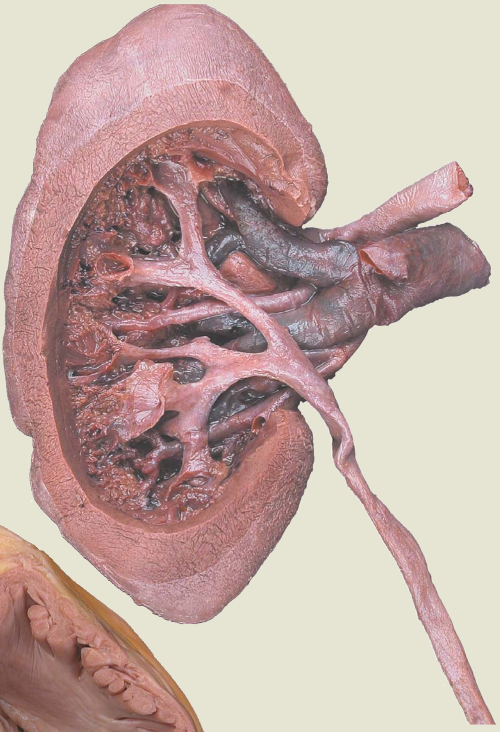


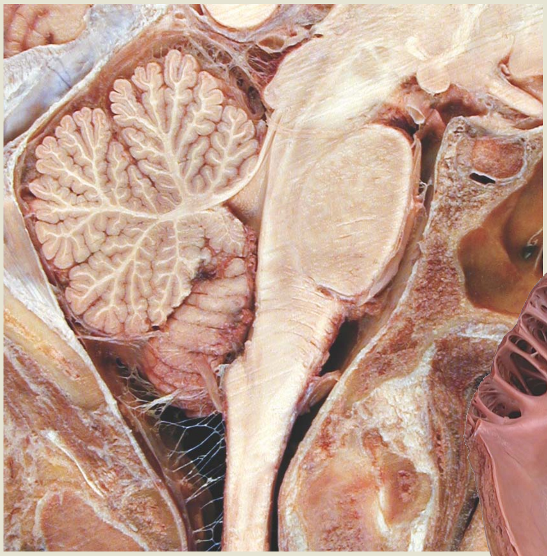


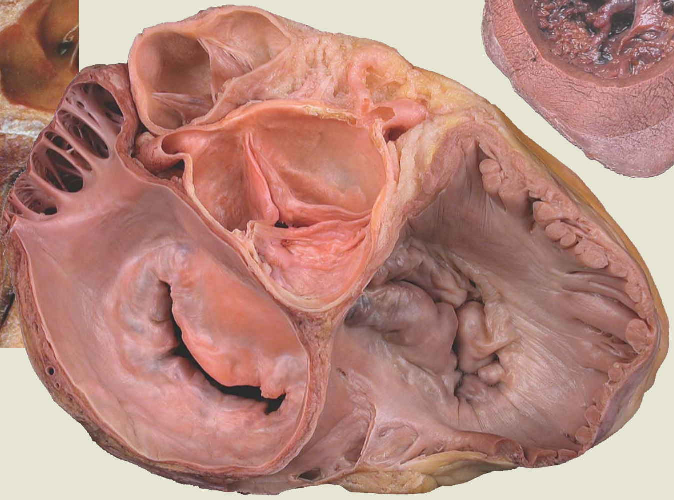


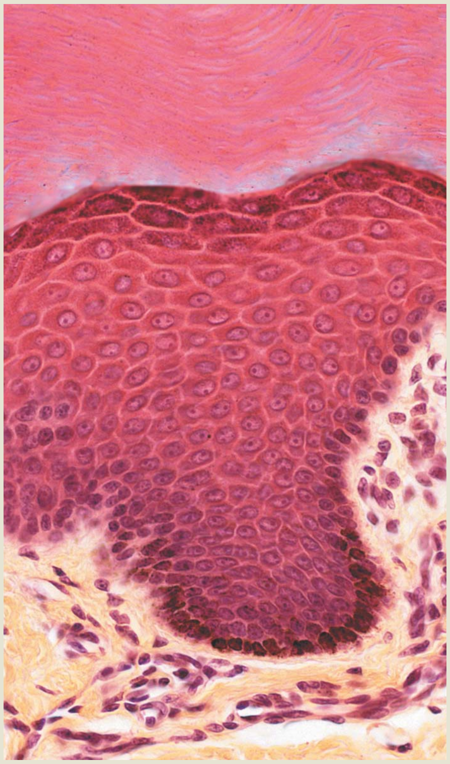
NOTAS PARA LOS DOCENTES

Fotografías de cadáveres. Se incluyen en todo el texto para ayudar a los estudiantes a relacionar los conceptos con las imágenes reales. A menudo, se presentan junto con diagramas para ayudar a hacer las correlaciones. La mayoría de las minuciosas disecciones y las excepcionales fotografías son del estudio de Mark Nielsen en la Universidad de Utah.





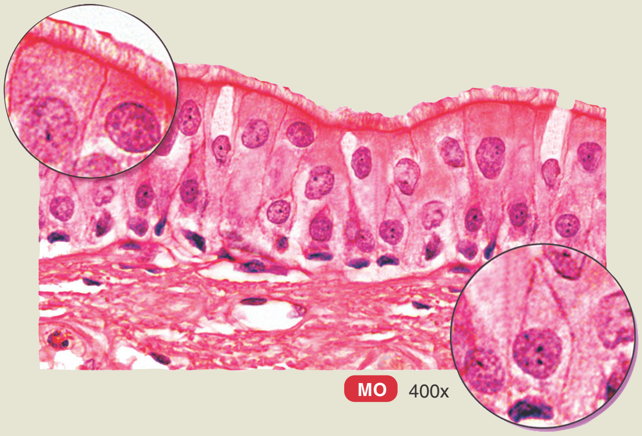




MO 240x

La mayoría de las **microfotografías** tisulares han sido remplazadas con microfotografías excepcionalmente claras con ampliaciones.

MO 630x



MO 400x

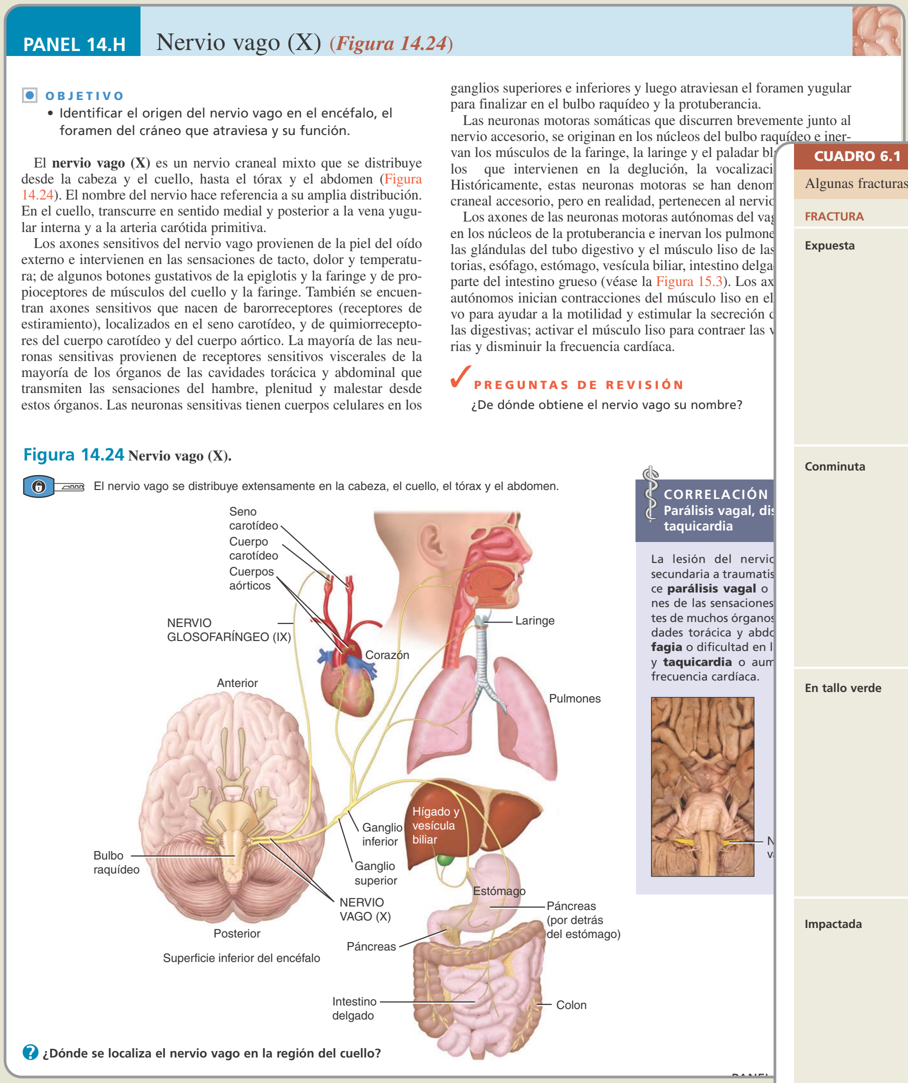
MO 630x

NOTAS PARA LOS DOCENTES

Paneles y cuadros

Hemos ampliado el uso de **Paneles** pedagógicamente diseñados para incluir los esqueletos axial y apendicular, así como los nervios craneanos, proporcionándoles a los alumnos presentaciones simplificadas de contenidos complejos.

Se han agregado nuevos **Cuadros**, que incluyen Glándulas sudoríparas, Fracturas óseas, Resúmenes de los niveles de organización dentro del músculo esquelético, y Resúmenes del aparato respiratorio, además de haber refinado los ya existentes con nuevas ilustraciones o con un nuevo texto.



PANEL 14.H Nervio vago (X) *(Figura 14.24)*

OBJETIVO
- Identificar el origen del nervio vago en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesa y su función.

El **nervio vago (X)** es un nervio craneal mixto que se distribuye desde la cabeza y el cuello, hasta el tórax y el abdomen (Figura 14.24). El nombre del nervio hace referencia a su amplia distribución. En el cuello, transcurre en sentido medial y posterior a la vena yugular interna y a la arteria carótida primitiva.

Los axones sensitivos del nervio vago provienen de la piel del oído externo e intervienen en las sensaciones de tacto, dolor y temperatura; de algunos botones gustativos de la epiglotis y la faringe y de propioceptores de músculos del cuello y la faringe. También se encuentran axones sensitivos que nacen de barorreceptores (receptores de estiramiento), localizados en el seno carotídeo, y de quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y del cuerpo aórtico. La mayoría de las neuronas sensitivas provienen de receptores sensitivos viscerales de la mayoría de los órganos de las cavidades torácica y abdominal que transmiten las sensaciones del hambre, plenitud y malestar desde estos órganos. Las neuronas sensitivas tienen cuerpos celulares en los ganglios superiores e inferiores y luego atraviesan el foramen yugular para finalizar en el bulbo raquídeo y la protuberancia.

Las neuronas motoras somáticas que discurren brevemente junto al nervio accesorio, se originan en los núcleos del bulbo raquídeo e inervan los músculos de la faringe, la laringe y el paladar bl... los que intervienen en la deglución, la vocalizaci... Históricamente, estas neuronas motoras se han denom... craneal accesorio, pero en realidad, pertenecen al nervi...

Los axones de las neuronas motoras autónomas del vag... en los núcleos de la protuberancia e inervan los pulmone... las glándulas del tubo digestivo y el músculo liso de las... torias, esófago, estómago, vesícula biliar, intestino delga... parte del intestino grueso (véase la Figura 15.3). Los ax... autónomos inician contracciones del músculo liso en el... vo para ayudar a la motilidad y estimular la secreción c... las digestivas; activar el músculo liso para contraer las v... rias y disminuir la frecuencia cardíaca.

PREGUNTAS DE REVISIÓN
¿De dónde obtiene el nervio vago su nombre?

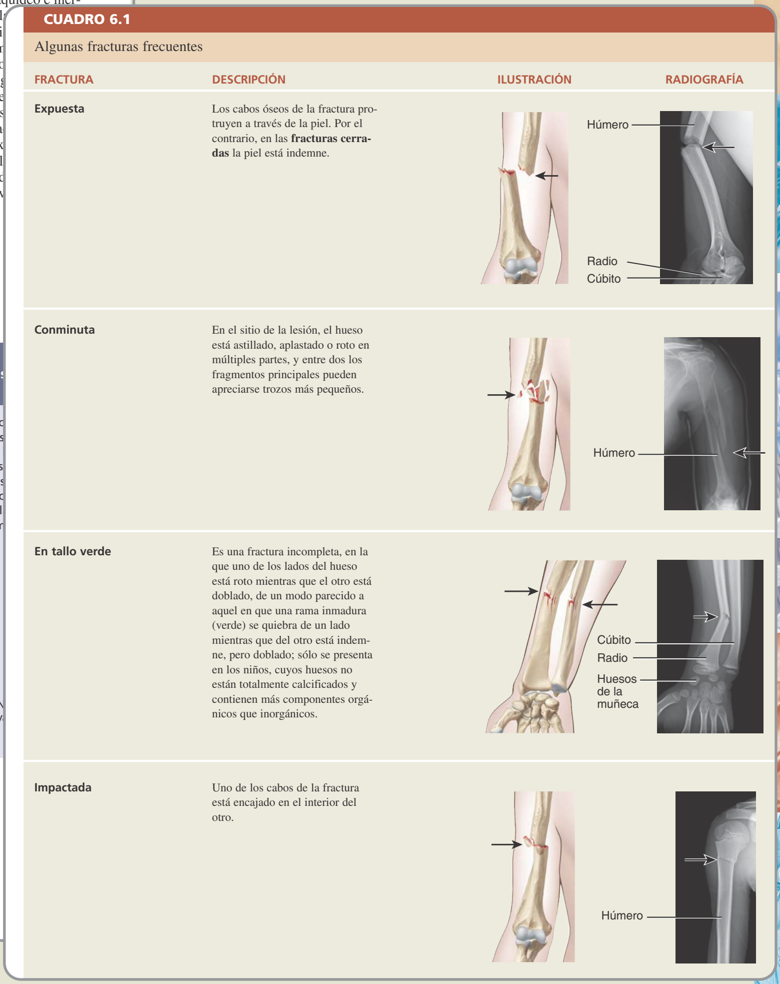
Figura 14.24 Nervio vago (X).

El nervio vago se distribuye extensamente en la cabeza, el cuello, el tórax y el abdomen.

¿Dónde se localiza el nervio vago en la región del cuello?

CORRELACIÓN Parálisis vagal, dis... taquicardia

La lesión del nervi... secundaria a traumatis... ce **parálisis vagal** o... nes de las sensaciones... tes de muchos órganos... dades torácica y abdo... **fagia** o dificultad en l... y **taquicardia** o aum... frecuencia cardíaca.



CUADRO 6.1 Algunas fracturas frecuentes

FRACTURA	DESCRIPCIÓN	ILUSTRACIÓN	RADIOGRAFÍA
Expuesta	Los cabos óseos de la fractura protruyen a través de la piel. Por el contrario, en las **fracturas cerradas** la piel está indemne.		Húmero; Radio; Cúbito
Conminuta	En el sitio de la lesión, el hueso está astillado, aplastado o roto en múltiples partes, y entre dos los fragmentos principales pueden apreciarse trozos más pequeños.		Húmero
En tallo verde	Es una fractura incompleta, en la que uno de los lados del hueso está roto mientras que el otro está doblado, de un modo parecido a aquel en que una rama inmadura (verde) se quiebra de un lado mientras que del otro está indemne, pero doblado; sólo se presenta en los niños, cuyos huesos no están totalmente calcificados y contienen más componentes orgánicos que inorgánicos.		Cúbito; Radio; Huesos de la muñeca
Impactada	Uno de los cabos de la fractura está encajado en el interior del otro.		Húmero

Correlaciones clínicas

Sus alumnos se verán fascinados con las **Correlaciones clínicas** de la anatomía y fisiología que aprenderán. Encontrará que el texto está condimentado con debates sobre una amplia variedad de escenarios clínicos, desde enfermedades hasta pruebas y procedimientos. Como siempre, hemos actualizado todas las secciones de Correlaciones clínicas y Trastornos: desequilibrios homeostáticos para reflejar la información más actualizada. Hemos agregado varias Correlaciones clínicas nuevas, como una sobre la fibromialgia. Después del índice encontrará una lista completa de los cuadros de Correlaciones clínicas de cada capítulo.

NOTAS PARA LOS DOCENTES

Sitio web complementario

El uso del material incluido en el sitio web complementario podrá proporcionarle a sus estudiantes una plataforma de aprendizaje accesible y activa y le da herramientas y recursos para diseñar presentaciones eficientes para montar una experiencia dinámica en la clase y crear estrategias de evaluación efectivas.

En él se incluye un ***Banco de preguntas*** de elección múltiple, que lo ayudarán a elaborar pautas para evaluar a sus alumnos.
Otro recurso invalorable para su desempeño en el aula es la sección ***Ayuda para el docente***. En ella, se brindan ideas originales y sugerencias sobre cómo abordar los diferentes temas tratados, de una manera amena y atractiva para usted y para el alumno,
Las ***Sinopsis de los capítulos*** le permitirán ver de manera rápida los temas tratados en cada capítulo y las correlaciones clínicas incluidas en ellos.
Se decidió incluir en el sitio web parte del material disponible en la versión impresa, como los ***Cuadros del texto en JPEG*** y las ***Ilustraciones del texto en JEPG***, con la intención de facilitar la elaboración de material didáctico.
Por otra parte, como docente tendrá acceso a todo el material incluido en el sitio para el estudiante.

COMPROMISO EN CLASE

- Nuevas herramientas relevantes para el estudio y fuentes para el aprendizaje hacen más fácil alcanzar los objetivos.
- La retroalimentación inmediata estimula la confianza y ayuda a los estudiantes a ver los resultados después de cada sesión de estudio.
- Las actividades propuestas estimulan el aprendizaje fuera del aula.
- Los materiales incluidos ayudan a personalizar las lecciones y optimizar su tiempo.

El dominio de esta disciplina está relacionado con el trabajo de los estudiantes y su constancia. Las *Hojas de ejercicios*, el *Repaso de anatomía*, el estudio personalizado y la autoevaluación en el sitio web complementario aseguran que los estudiantes sepan cómo estudiar con eficacia y sigan entusiasmados con la tarea.

RESULTADO MENSURABLES

- El Control del progreso permite a los estudiantes mejorar las áreas débiles para alcanzar el éxito.
- La Autoevaluación basada en los objetivos del aprendizaje permite a los estudiantes saber exactamente si sus esfuerzos han rendido frutos.

Con estas herramientas, los estudiantes sabrán que están por buen camino. Al aumentar su confianza mantienen su motivación y esto les permite seguir enfocados en el estudio.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer muy especialmente a varios colegas académicos por sus útiles contribuciones a esta edición. La creación e implementación de este libro con *WileyPLUS* sólo fue posible gracias a la pericia y el delicado trabajo de las siguientes personas. Agradecemos mucho a:

Sarah Bales
Moraine Valley Community College

Celina Bellanceau
University of South Florida

Curtis DeFriez
Weber State University

Alan Erickson
South Dakota State University

Gibril Fadika
Hampton University

Pamela Fouche
Walters State Community College

Sophia Garcia
Tarrant County College- Trinity River

Clare Hays
Metropolitan State College of Denver

Jason Hunt
Brigham Young University-Idaho

Judy Learn
North Seattle Community College

Jerri K. Lindsey
Tarrant County College

Todd Miller
Hunter College

Erin Morrey
Georgia Perimeter College

Gus Pita
Hunter College

Susan Puglisi
Norwalk Community College

Saeed Rahmanian
Roane State Community College

Lori A. Smith
American River College

Randall Tracy
Worceste1'State College

Jay Zimmer
South Florida Community College

También queremos agradecer a los colegas que revisaron el manuscrito o que participaron en los grupos y ofrecieron numerosas sugestiones para mejorarlo:

Charles J. Biggers
University of Memphis

Gladys Bolding
Georgia Perimeter College

Lois Borek
Georgia State University

Betsy Brantley
Lansing Community College

Arthur R. Buckley
University of Cincinnati

Alex Cheroske
Mesa Community College

Robert Comegys
Old Dominion University

Curtis DeFriez
Weber State University

William Dunscombe
Union County College

Heather Dy
Long Beach Community College

Christine Ross Earls
Fairfield University

Angela Edwards
University of South Carolina Allendale

Sharon Ellerton
Queensborough Community College

David Evans
Pennsylvania College of Technology

Gibril Fadika
Hampton University

Sandy Garrett
Texas Woman's University

Michael Harman
Lone Star College

Jane Horlings
Saddleback College

Barbara Hunnicutt
Seminole State College

Jason Hunt
Brigham Young University-Idaho

Alexander T. Imholtz
Prince George's Community College

Amy E. Jetton
Middle Tennessee State University

Beeky Keek
Clemson University

Mare LaBella
Ocean County College

Ellen Lathrop-Davis
Community College of Baltimore County

Billy Bob Long
Dei Mar College

Wayne M. Mason
Western Kentucky University

Karen McLellan
Indiana Purdue University Fort Wayne

Marie McMahon
Miramar College

Erin Morrey
Georgia Perimeter College

Maria Oehler
Florida State College at Jacksonville

Betsy Ott
Tyler Junior College

Gilbert Pitts
Austin Peay State University

Saeed Rahmanian
Roane State Community College

Terrence J. Ravine
University of South Alabama

Philip D. Reynolds
Troy University

John Roufaiel
SUNY Rockland Community College

Kelly Sexton
North Lake College

Colleen Sinclair
Towson University

Lori A. Smith
American River College

Nora Stevens
Portland Community College

Leo B. Stouder
Broward College

Dennis Strete
McLennan Community College

Peter Susan
Trident Technical College

Jared Taglialatela
Clayton State College

Bonnie J. Tarricone
Ivy Tech Community College

Heather Walker
Clemson University

Janice Webster
Ivy Tech Community College

Delores Wenzel
University of Georgia

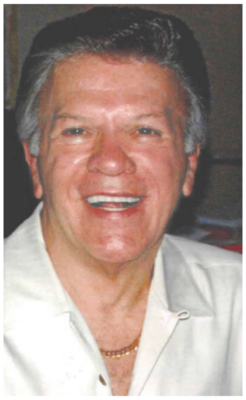
Matthew A. Williamson
Georgia Southern University

Por último, nos quitamos el sombrero ante todos en Wiley. Disfrutamos mucho trabajando con este entusiasta, dedicado y talentoso equipo de profesionales. Le damos las gracias a todo el equipo: Bonnie Roesch, Directora Ejecutiva, Mary Berry y Karen Trost, Editoras Literarias, Lorraina Raccuia, Directora de Proyectos, Lauren Morris, Ayudante de Programas, Suzanne Ingrao, Directora de Producción externa, Hilary Newman, Jefa de fotografía, Claudia Volano, Coordinadora de Ilustraciones, Anua Melhorn, Directora de Ilustraciones, Madelyn Lesure, Diseñadora principal, Laura Ierardi, LCI Design, Linda Muriello, Directora de Medios y Clay Stone, Director Ejecutivo de Mercadeo

Gerard J. Tortora

Bryan Derrickson

SOBRE LOS AUTORES



Gerard J. Tortora es Profesor de Biología y ex Coordinador de Biología en *Bergen Community College* en Paramus, Nueva Jersey, donde enseña anatomía y fisiología humana y también microbiología. Recibió su Licenciatura en Biología en la *Fairleigh Dickinson University* y su Maestría en Ciencias de la Educación en el *Montclair State College*. Es miembro de muchas organizaciones profesionales, como la *Human Anatomy and Physiology Society* (HAPS), la *American Society of Microbiology* (ASM), la *American Association for the Advancement of Science* (AAAS), la *National Education Association* (NEA) y la *Metropolitan Association of College and University Biologists* (MACUB).

Sobre todo, Jerry está dedicado íntegramente a sus estudiantes y sus aspiraciones. En reconocimiento a su compromiso Jerry ha recibido el premio 1992 de MACUB *President's Memorial Award*. En 1996 recibió el premio de excelencia del *National Institute for Staff and Organizational Development* (NISOD) de la *University of Texas* y fue seleccionado para representar al *Bergen Community College* en una campaña para incrementar la conciencia de las contribuciones de las facultades comunitarias a una mejor educación.

Jerry es autor de varios libros de texto sobre ciencias y manuales de laboratorio, un llamado que a menudo requiere 40 horas semanales además de sus responsabilidades educativas. Así y todo, se hace tiempo para tener 4 o 5 horas de gimnasia aeróbica que incluye ciclismo y carrera. También disfruta del básquetbol colegial y de los juegos de hockey profesional y de las representaciones en la *Metropolitan Opera House*.



A mi madre, Angelina M. Tortora.
(20 de agosto de 1913, 14 de agosto del 2010).
Su amor, su guía, su fe y su ejemplo siguen siendo la piedra angular de mi vida personal y profesional. G.J.T.



Bryan Derrickson es Profesor de Biología en el *Valencia Community College* de Orlando, Florida, donde enseña anatomía y fisiología humana, así como biología general y sexualidad humana. Recibió su Licenciatura en Biología en el *Morehouse College* y su doctorado en Biología Celular en la *Duke University*. En Duke estudió en la División Fisiología del Departamento de Biología Celular, por lo que aunque su licenciatura es en Biología Celular, su entrenamiento se enfoca en la fisiología. En Valencia a menudo actúa en el comité de contrataciones. Ha servido como miembro de la Junta de Profesores, que es el cuerpo directivo de la facultad, y como miembro de la Academia Educativa y del Aprendizaje, que establece los estándares para los profesores. A nivel nacional, es miembro de la *Human Anatomy and Physiology Society* (HAPS) y de la *National Association of Biology Teachers* (NABT).

Bryan siempre ha querido enseñar. Inspirado por varios profesores en biología, decidió seguir la fisiología desde la óptica del profesor universitario. Está completamente dedicado al éxito de sus estudiantes. Disfruta particularmente de los retos que representa su diversa población de estudiantes, en términos de su edad, su raza y su capacidad académica, y ha encontrado la forma de llegar a todos ellos, más allá de sus diferencias, una experiencia reconfortando. Sus estudiantes reconocen continuamente los esfuerzos de Bryan nominándolo para el premio conocido como "el profesor de Valencia que hace que Valencia sea el mejor lugar para comenzar". Bryan ha recibido este premio 3 veces.

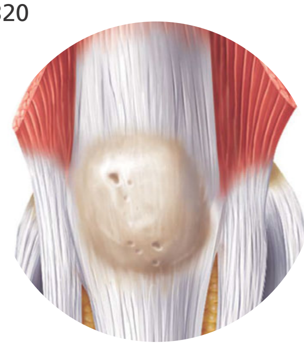
A mi familia: Rosalind, Hurley, Cherie y Robb
Su apoyo y motivación han sido invaluables. B.H.D

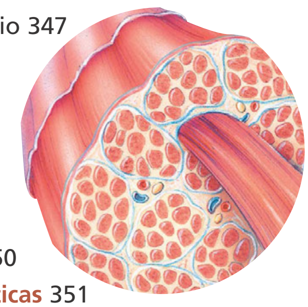
ÍNDICE RESUMIDO

ÍNDICE

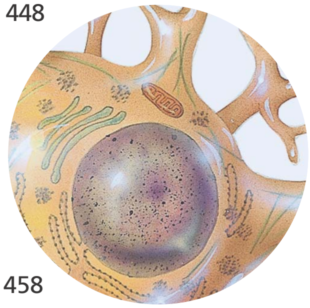






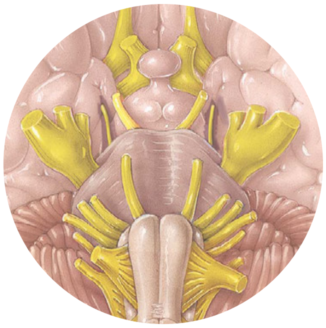


12 TEJIDO NERVIOSO 447

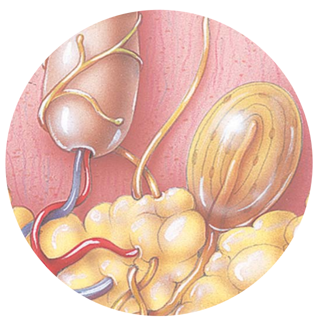


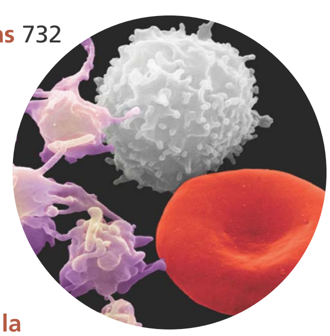
13 LA MÉDULA ESPINAL Y LOS NERVIOS ESPINALES 492

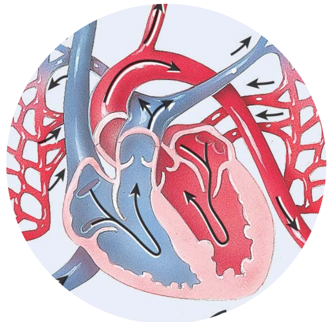
14 EL ENCÉFALO Y LOS NERVIOS CRANEALES 527



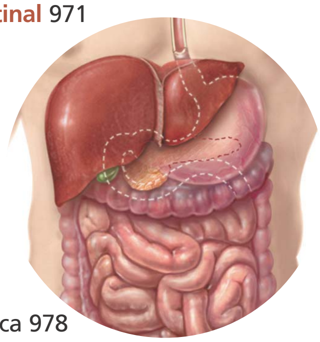
15 EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO 581







24 EL APARATO DIGESTIVO 967



25 METABOLISMO Y NUTRICIÓN 1024

26 EL APARATO URINARIO 1065



CORRELACIÓN CLÍNICA

CAPÍTULO 21

CAPÍTULO 22

CAPÍTULO 23

CAPÍTULO 24

CAPÍTULO 25

CAPÍTULO 26

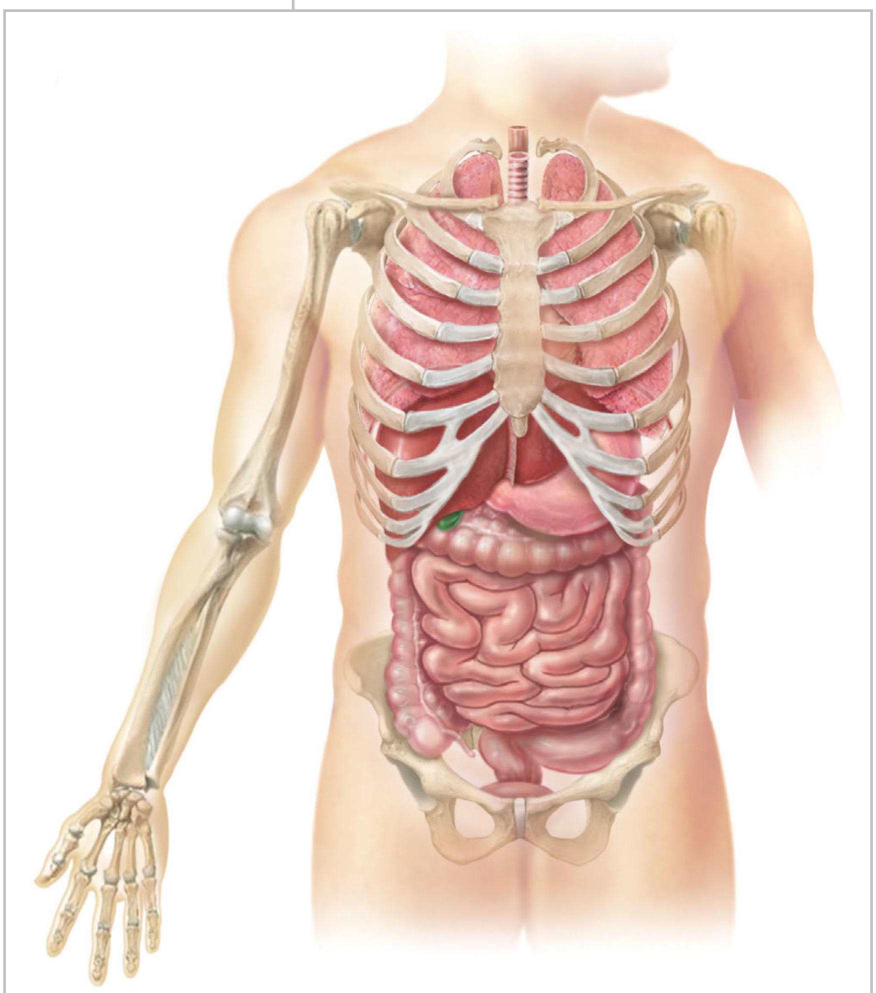
CAPÍTULO 27

CAPÍTULO 28

CAPÍTULO 29

1 INTRODUCCIÓN AL CUERPO HUMANO

EL CUERPO HUMANO Y LA HOMEOSTASIS *Los seres humanos poseen diversos mecanismos para mantener la homeostasis, el estado de equilibrio relativo del medio interno corporal. Las alteraciones en la homeostasis desencadenan circuitos correctivos, denominados sistemas de retroalimentación, que ayudan a restaurar las condiciones necesarias para la vida y la salud.*



Este fascinante recorrido por el cuerpo humano comienza con una visión global de los significados de la anatomía y la fisiología y sigue con el análisis de la organización del cuerpo humano y las propiedades que comparte con todos los seres vivos. Más adelante, se descubrirá cómo el cuerpo regula su propio medio interno; este proceso continuo, denominado homeostasis, es un tema importante en cada capítulo de este libro. Por último, se introduce el vocabulario básico que ayudará a referirse al cuerpo con los términos utilizados por científicos y otros profesionales de la salud.

? ***¿Alguna vez pensó por qué se practica una autopsia?***

1.1 DEFINICIÓN DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

OBJETIVOS

- Definir anatomía y fisiología, y nombrar varias ramas de estas ciencias.

Dos ramas de la ciencia, la anatomía y la fisiología, proveen las bases necesarias para comprender las estructuras y funciones del cuerpo humano. **Anatomía** (ana-, de *aná* = a través; -tomía, de *tomée* = corte) es la ciencia de las estructuras corporales y las relaciones entre ellas. En un principio, se estudió a partir de la **disección** (dis-, de *dis* = separado; -sección, de *sectio* = corte), el acto de cortar las estructuras del cuerpo para estudiar sus relaciones. En la actualidad, hay una gran variedad de técnicas imagenológicas (véase el Cuadro 1.3) que contribuyen al avance del conocimiento anatómico. Mientras que la anatomía se ocupa de las estructuras del cuerpo, la **fisiología** (fisio-, de *physis* = naturaleza; -logía, de *logos* = estudio) es la ciencia que estudia las funciones corporales, es decir, cómo funcionan las distintas partes del cuerpo. En el Cuadro 1.1 se describen varias subespecialidades de la anatomía y la fisiología.

Dado que la estructura y la función están tan estrechamente relacionadas, aprenderá sobre el cuerpo humano estudiando anatomía y fisiología en forma conjunta. La estructura de una parte del cuerpo suele reflejar su función. Por ejemplo, los huesos del cráneo están articulados firmemente para formar una caja rígida que proteja al cerebro. Los huesos de los dedos poseen articulaciones más laxas para permitir una variedad de movimientos. Las paredes de los sacos alveolares de los pulmones son muy delgadas, lo que permite el rápido pasaje del oxígeno inspirado a la sangre. El revestimiento de la vejiga es mucho más grueso para evitar el escape de orina en la cavidad pélvica pero, aun así, su estructura permite una considerable distensión.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué función corporal podría intentar mejorar un terapista respiratorio (fisioterapeuta)? ¿Qué estructuras están involucradas?
2. Mencione un ejemplo de cómo la estructura de una parte del cuerpo se relaciona con su función.

1.2 NIVELES DE ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL Y SISTEMAS CORPORALES

OBJETIVOS

- Describir los seis niveles de organización estructural del cuerpo.
- Enumerar los 11 aparatos y sistemas del cuerpo humano, los órganos representativos presentes en cada uno y sus funciones generales.

Podemos comparar los niveles de organización de un lenguaje en letras, palabras, oraciones, párrafos, y así sucesivamente, con los nive-

CUADRO 1.1

Algunas ramas de la anatomía y la fisiología

RAMAS DE LA ANATOMÍA	ESTUDIO DE
Embriología (embrio-, de *embrios*, embrión; -logía, de *logos*, estudio)	Las primeras ocho semanas de desarrollo después de la fecundación de un óvulo humano.
Biología del desarrollo	El desarrollo completo de un individuo desde la fecundación hasta la muerte.
Biología celular	Estructura y función celular.
Histología (histo-, de *histos*, tejido)	Estructura microscópica de los tejidos.
Anatomía macroscópica	Estructuras que pueden ser examinadas sin un microscopio.
Anatomía de aparatos y sistemas	Estructura de aparatos y sistemas específicos, como el sistema nervioso o el respiratorio.
Anatomía regional	Regiones específicas del cuerpo, como la cabeza o el tórax.
Anatomía de superficie	Referencias anatómicas en la superficie corporal para conocer la anatomía interna mediante la inspección y la palpación (tacto suave).
Anatomía radiográfica (radio- de *radios*, rayo; -grafía, de *graphos,* escribir)	Estructuras corporales que se pueden visualizar por rayos X.
Anatomía patológica (pato-, de *pathos,* enfermedad)	Alteraciones estructurales (macroscópicas o microscópicas) asociadas con enfermedad.

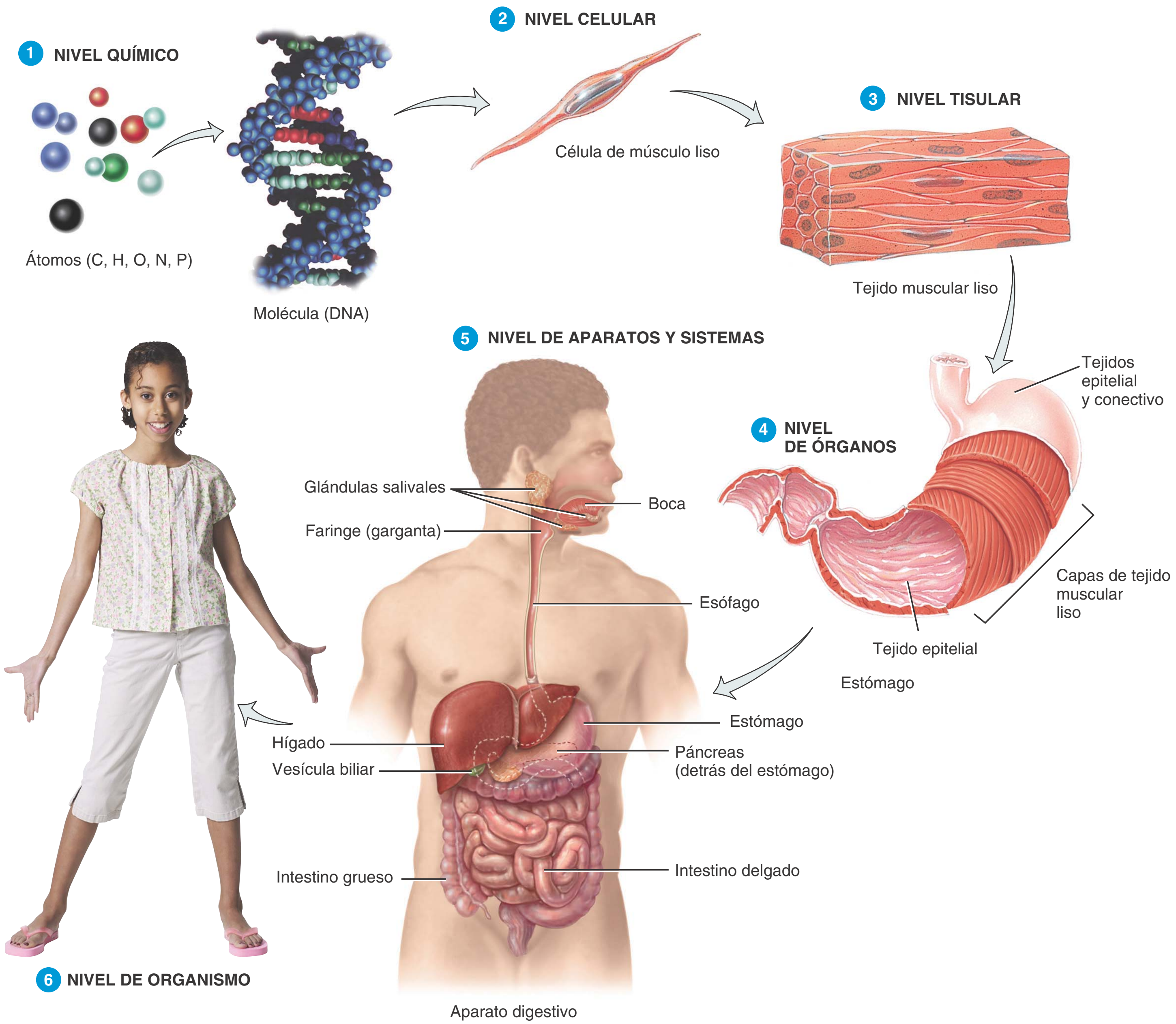
RAMAS DE LA FISIOLOGÍA	ESTUDIO DE
Neurofisiología (neuro-, de *neuros*, nervio)	Propiedades funcionales de las células nerviosas.
Endocrinología (endo-, de *endo,* dentro; -crino, de *krinei,* secretar)	Hormonas (reguladores químicos sanguíneos) y cómo controlan las funciones corporales.
Fisiología cardiovascular (cardio-, de *cardios*, corazón; -vascular, de *vascularius*, vasos sanguíneos)	Funciones del corazón y los vasos sanguíneos.
Inmunología (inmuno-, de *immunis*, no susceptible)	Las defensas del cuerpo contra los agentes causantes de enfermedad.
Fisiología respiratoria	Funciones de las vías respiratorias y los pulmones.
Fisiología renal	Función de los riñones.
Fisiología del ejercicio	Cambios de las funciones celulares y de los órganos ante la actividad muscular.
Fisiopatología	Cambios funcionales asociados con la enfermedad y el envejecimiento.

les de organización del cuerpo humano. Se explorará el cuerpo humano desde los átomos y moléculas hasta la persona como un todo. De menor a mayor, seis niveles de organización le ayudarán a comprender la anatomía y la fisiología: químico, celular, tisular, órganos, aparatos y sistemas, y organismo (Figura. 1.1).

1 **Nivel químico.** Este nivel muy básico se puede comparar con las *letras del alfabeto* y comprende los **átomos**, las unidades de materia más pequeñas que participan en reacciones químicas, y las **moléculas**, formadas por la unión de dos o más átomos. Algunos átomos, tales como carbono (C), hidrógeno (H), oxígeno (O), nitrógeno (N), fósforo (P), calcio (Ca) y azufre (S), son esenciales para el mantenimiento de la vida. Dos moléculas familiares que se encuentran en el cuerpo humano son el ácido desoxirribonucleico (DNA), el material genético que se transmite de una generación a otra, y la glucosa, conocida vulgarmente como el azúcar de la sangre. Los capítulos 2 y 25 se centran en el nivel químico de organización.

Figura 1.1 **Niveles de organización estructural del cuerpo humano.**

Los niveles de organización estructural son los siguientes: químico, celular, tisular, de órganos, de aparatos y sistemas, y de organismo.



¿Qué nivel de organización estructural está compuesto por dos o más tipos de tejidos diferentes que actúan juntos para cumplir una función específica?

2 **Nivel celular.** Las moléculas se combinan entre sí para formar **células**, las unidades estructurales y funcionales básicas de un organismo, que están compuestas por sustancias químicas. Así como las *palabras* son los elementos más pequeños del lenguaje que tienen sentido, las células son las unidades vivientes más pequeñas del cuerpo humano. Dentro de los numerosos tipos distintos de células del organismo, se encuentran células musculares, nerviosas y epiteliales. La Figura 1.1 muestra una célula de músculo liso, uno de los tres tipos de células musculares presentes en el cuerpo. El nivel celular de organización es el eje central del capítulo 3.

3 **Nivel tisular.** Los **tejidos** son grupos de células y materiales circundantes que trabajan en conjunto para cumplir una determinada función, de manera similar a la combinación de palabras para formar *oraciones*. Existen tan solo cuatro tipos básicos de tejidos en el organismo: epitelial, conectivo, muscular y nervioso. El *tejido epitelial* cubre las superficies corporales, reviste órganos huecos y cavidades, y forma glándulas. El *tejido conectivo* (también llamado *conjuntivo*) conecta, sostiene y protege órganos del cuerpo, a la vez que distribuye vasos sanguíneos a otros tejidos. El *tejido muscular* se contrae para que se muevan las partes del cuerpo y genera calor. El *tejido nervioso* transporta información de una parte del cuerpo a otra mediante impulsos nerviosos. En el capítulo 4 se describe con mayor detalle el nivel tisular de organización. En la Figura 1.1 se muestra el tejido muscular liso, formado por células musculares lisas firmemente unidas entre sí.

4 **Nivel de órganos.** En el nivel de órganos, se unen entre sí los distintos tipos de tejidos. En forma similar a la relación entre oraciones y *párrafos*, los **órganos** son estructuras compuestas por dos o más tipos distintos de tejidos; poseen funciones específicas y suelen tener una forma característica. Ejemplos de órganos son el estómago, la piel, los huesos, el corazón, el hígado, los pulmones y el cerebro. La Figura 1.1 muestra los diversos tejidos que forman el estómago. La cubierta externa que rodea al estómago es una capa de tejido epitelial y conectivo que reduce la fricción cuando el estómago se mueve y roza otros órganos. Por debajo, hay tres capas de tejido muscular, denominado *tejido muscular liso*, que se contraen para batir y mezclar los alimentos, y después, empujarlos hace el siguiente órgano digestivo, el intestino delgado. El revestimiento más interno del estómago es una *capa de tejido epitelial* que produce líquido y sustancias químicas responsables de la digestión gástrica.

5 **Nivel de aparatos y sistemas.** Un **aparato** o **sistema** (o un *capítulo* en nuestra analogía con el lenguaje) está formado por órganos relacionados entre sí (párrafos) con una función común. Un ejemplo de este nivel, llamado también nivel de *órganos-sistemas*, es el aparato digestivo, que degrada y absorbe los alimentos. Está compuesto por la boca, las glándulas salivales, la faringe (garganta), el esófago, el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas. A veces, un mismo órgano forma parte de más de un sistema. Por ejemplo, el páncreas forma parte tanto del aparato digestivo como del sistema endocrino, encargado de producir hormonas.

6 **Nivel de organismo.** Un **organismo**, cualquier ser vivo, es equivalente a un *libro* en nuestra analogía. Todas las partes del cuerpo humano que funcionan en conjunto constituyen el organismo.

En los capítulos siguientes, se estudiará la anatomía y fisiología de los sistemas corporales. En el Cuadro 1.2 se enumeran los componentes e introducen las funciones de estos sistemas. Asimismo, descubri-

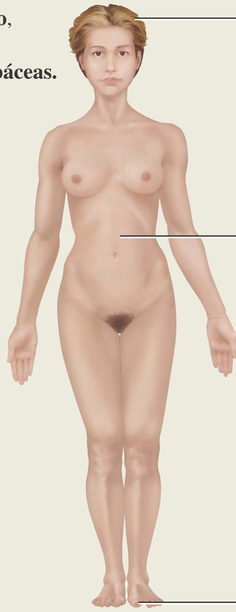
CUADRO 1.2

Los once aparatos y sistemas del cuerpo humano

SISTEMA TEGUMENTARIO (CAPÍTULO 5)

Componentes: **piel** y faneras, como **pelo**, **uñas** de las manos y uñas de los pies, **glándulas sudoríparas** y **glándulas sebáceas.**

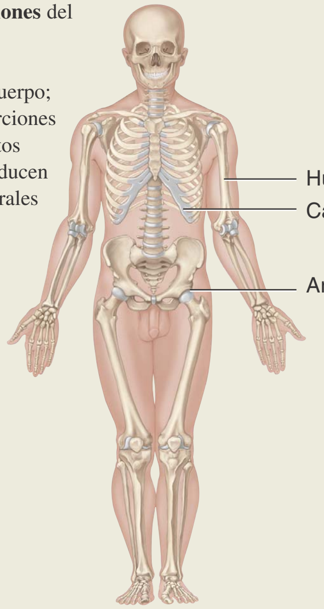
Funciones: protege el cuerpo; ayuda a regular la temperatura corporal; elimina algunos desechos; ayuda a sintetizar vitamina D; detecta sensaciones como tacto, dolor, calor y frío.



SISTEMA ESQUELÉTICO (CAPÍTULOS 6-9)

Componentes: **huesos** y **articulaciones** del cuerpo y sus **cartílagos** asociados.

Funciones: sostiene y protege el cuerpo; provee una superficie para las inserciones musculares; ayuda a los movimientos corporales, alberga células que producen células sanguíneas; almacena minerales y lípidos (grasas).



rá que todos los sistemas corporales tienen influencias entre sí. A medida que se estudie con mayor detalle cada uno de los sistemas, se observará cómo funcionan en conjunto para mantener la salud, proteger de la enfermedad y permitir la reproducción de la especie humana.

CORRELACIÓN CLÍNICA | *Técnicas no invasivas de diagnóstico*

Los profesionales de la salud y los estudiantes de anatomía y fisiología suelen utilizar varias técnicas no invasivas de diagnóstico para estudiar algunos aspectos de la estructura y función del cuerpo humano. Una **técnica diagnóstica no invasiva** es aquella que no implica la introducción de un instrumento ni un dispositivo a través de la piel o de un orificio corporal. Durante la **inspección**, el examinador observa cualquier cambio del cuerpo que se aleje de lo normal. Por ejemplo, un médico puede examinar la cavidad bucal para buscar evidencia de enfermedad. Después de la inspección, se pueden utilizar una o más técnicas adicionales. En la **palpación** (palpar = tocar con suavidad), el examinador toca la superficie del cuerpo con las manos. Por ejemplo, se palpa el abdomen para detectar órganos aumentados de tamaño o masas anormales. Durante la **auscultación** (auscultar = escuchar), el examinador escucha los sonidos corporales para evaluar el funcionamiento de ciertos órganos, a menudo con un estetoscopio para amplificar los sonidos. Un ejemplo es la auscultación de los pulmones durante la respiración para detectar la presencia de estertores crepitantes, que se asocian con acumulación anormal de líquido. En la **percusión** (percutir = golpear a través de), el examinador golpea con suavidad la superficie corporal con la punta de los dedos y escucha el eco resultante. La percusión puede revelar, por ejemplo, la presencia anormal de líquido en los pulmones o aire en el intestino. También puede aportar información acerca del tamaño, consistencia y posición de una estructura subyacente. El conocimiento anatómico es importante para la aplicación eficaz de la mayoría de estas técnicas diagnósticas.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. Defina los siguientes términos: átomo, molécula, célula, tejido, órgano, sistema y organismo.
4. ¿Qué niveles de organización del cuerpo humano estudiaría un fisiólogo del ejercicio? *(Pista: remítase al Cuadro 1.1)*.
5. En referencia al Cuadro 1.2, ¿qué aparatos ayudan a eliminar los desechos?

1.3 CARACTERÍSTICAS DEL ORGANISMO HUMANO VIVO

OBJETIVOS

- Definir los importantes procesos vitales del cuerpo humano.
- Definir homeostasis y explicar su relación con el líquido intersticial.

Procesos vitales básicos

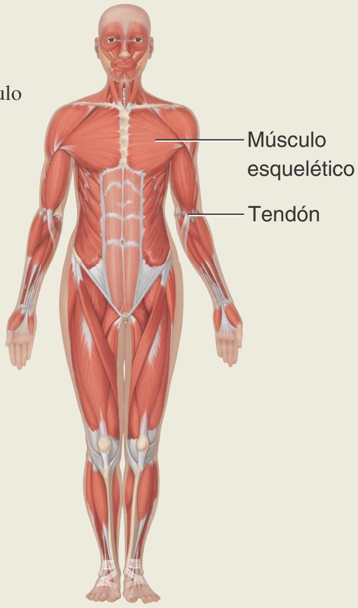
Existen ciertos procesos que sirven para distinguir a los organismos, o seres vivos, de los objetos inanimados. A continuación, se describen los seis procesos vitales más importantes del cuerpo humano:

1. **Metabolismo** es la suma de todos los procesos químicos que se producen en el cuerpo. Una fase de este proceso es el **catabolismo** (de *katabolée* = descenso e *ismo* = estado), la degradación de sustancias químicas complejas en componentes más simples. La otra fase del metabolismo es el **anabolismo** (de *anabolée* = ascenso), la

SISTEMA MUSCULAR (CAPÍTULOS 10, 11)

Componentes: específicamente, **tejido muscular esquelético**, músculo insertado habitualmente en huesos (otros tejidos musculares son el músculo liso y el músculo cardíaco).

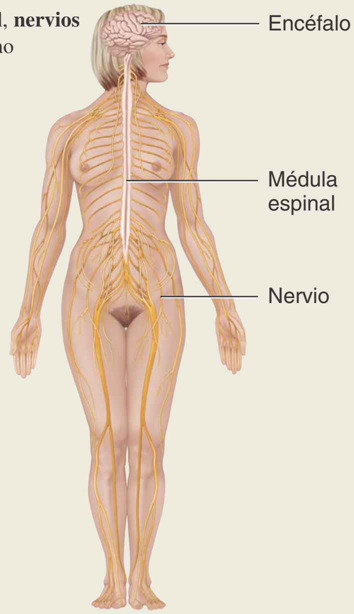
Funciones: participa de los movimientos corporales, como caminar; mantiene la postura; genera calor.



SISTEMA NERVIOSO (CAPÍTULOS 12-17)

Componentes: **encéfalo**, **médula espinal**, **nervios** y órganos especiales de los sentidos, como **ojos** y **oídos.**

Funciones: genera potenciales de acción (impulsos nerviosos) para regular las actividades corporales; detecta cambios del medio interno y del medio externo, interpreta los cambios y responde causando contracciones musculares o secreciones glandulares.



CUADRO 1.2 CONTINÚA

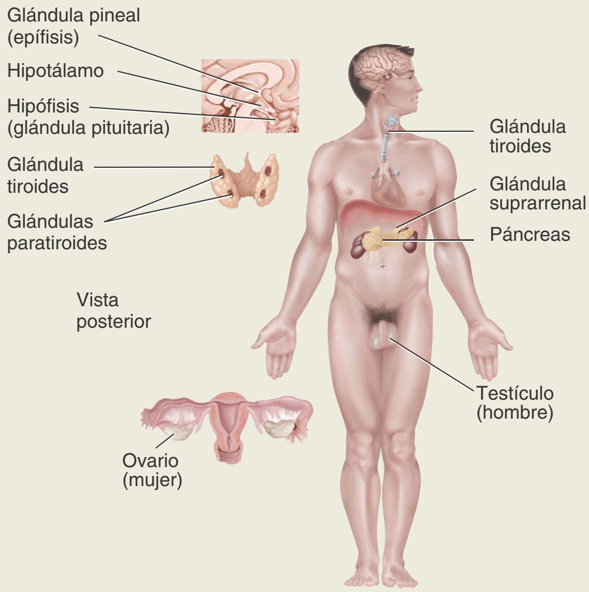
CUADRO 1.2 (CONTINUACIÓN)

Los once aparatos y sistemas del cuerpo humano

SISTEMA ENDOCRINO (CAPÍTULO 18)

Componentes: glándulas productoras de hormonas (**epífisis** o glándula pineal, **hipotálamo**, **hipófisis** o glándula pituitaria, **timo**, **glándula tiroides**, **glándulas paratiroides**, **glándulas suprarrenales**, **páncreas**, **ovarios** y **testículos**) y células productoras de hormonas de varios otros órganos.

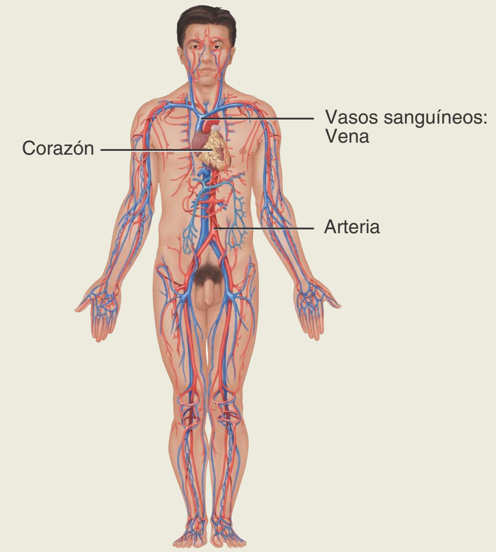
Funciones: regula las actividades corporales liberando hormonas (mensajeros químicos transportados por la sangre de la glándula endocrina al órgano diana).



APARATO CARDIOVASCULAR (CAPÍTULOS 19-21)

Componentes: **sangre**, **corazón** y **vasos sanguíneos.**

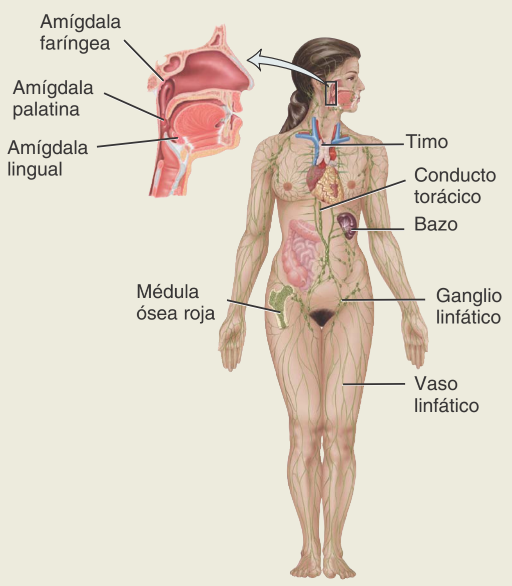
Funciones: el corazón bombea sangre a través de los vasos sanguíneos; la sangre transporta oxígeno y nutrientes a las células, y elimina dióxido de carbono y desechos de las células, y ayuda a regular el equilibrio ácido-básicoase, la temperatura y el contenido de agua de los líquidos corporales; los componentes de la sangre ayudan a defenderse contra la enfermedad y a reparar vasos sanguíneos dañados.



SISTEMA LINFÁTICO E INMUNITARIO (CAPÍTULO 22)

Componentes: **linfa y vasos linfáticos, bazo, timo, ganglios linfáticos y amígdalas;** células que ejecutan las respuestas inmunitarias (células B, células T y otras).

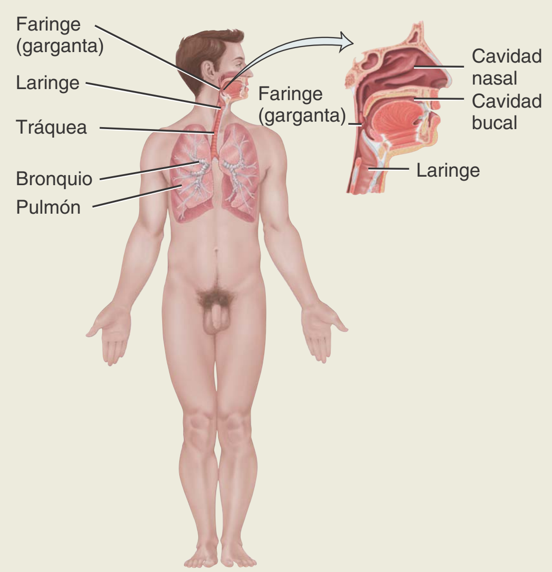
Funciones: retorna proteínas y líquido a la sangre, transporta lípidos del tubo digestivo a la sangre; contiene sitios de maduración y proliferación de células B y células T que protegen contra microbios causantes de enfermedad.



APARATO RESPIRATORIO (CAPÍTULO 23)

Componentes: **pulmones** y vías respiratorias, como **faringe** (garganta), **laringe**, **tráquea** y **bronquios**, que establecen la comunicación con el interior y el exterior de los pulmones.

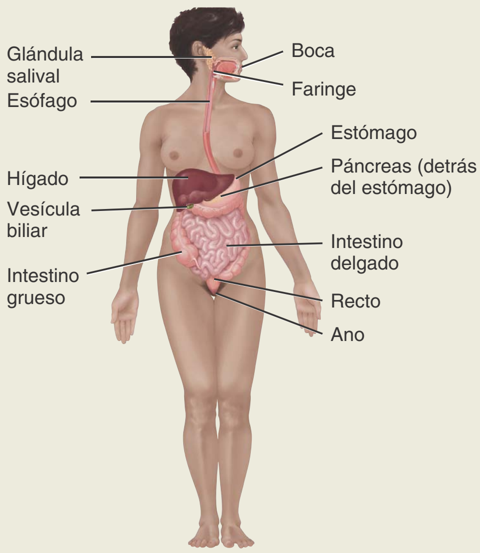
Funciones: transfiere oxígeno del aire inspirado a la sangre y dióxido de carbono al aire espirado; ayuda a regular el equilibrio ácido-base de los líquidos corporales; el aire que fluye de los pulmones a través de las cuerdas vocales produce sonidos.



APARATO DIGESTIVO (CAPÍTULO 24)

Componentes: órganos del tubo digestivo, un tubo de gran longitud formado por **boca**, **faringe** (garganta), **esófago, estómago, intestino delgado y grueso**, y **ano**; también incluye órganos accesorios que colaboran con los procesos digestivos, como **glándulas salivales**, **hígado**, **vesícula biliar** y **páncreas**.

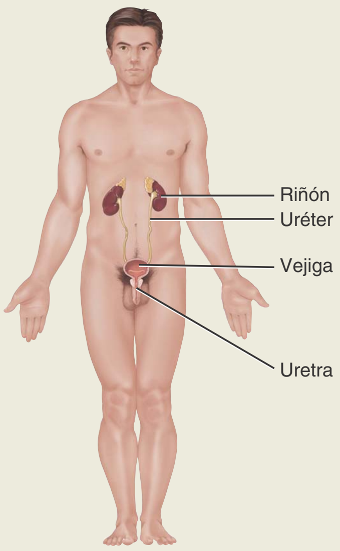
Funciones: degradación física y química los alimentos; absorción de nutrientes; eliminación de desechos sólidos.



APARATO URINARIO (CAPÍTULO 26)

Componentes: **riñones, uréteres, vejiga** y **uretra.**

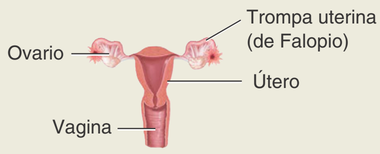
Funciones: produce, almacena y elimina orina; elimina desechos y regula el volumen y la composición química de la sangre; ayuda a mantener el equilibrio ácido-base de los líquidos corporales; mantiene el equilibrio mineral del cuerpo; ayuda a regular la producción de eritrocitos.

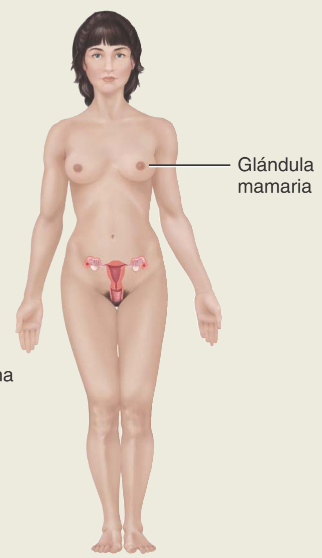


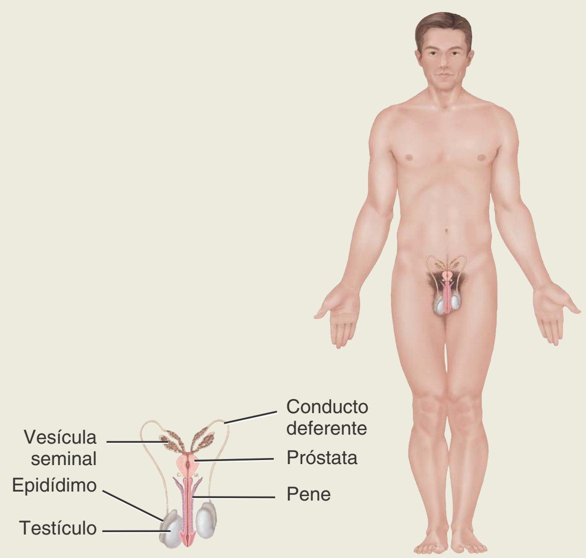
APARATOS REPRODUCTORES (CAPÍTULO 28)

Componentes: **gónadas** (**testículos** en hombres y **ovarios** en mujeres) y órganos asociados (**trompas uterinas, útero, vagina** y **glándulas mamarias** en las mujeres, y **epidídimo**, **conducto deferente**, **vesículas seminales**, **próstata** y **pene** en los hombres).

Funciones: las gónadas producen gametos (espermatozoides u ovocitos) que se unen para formar un nuevo organismo; también liberan hormonas que regulan la reproducción y otros procesos corporales; los órganos asociados transportan y almacenan gametos; las glándulas mamarias producen leche.







construcción de sustancias químicas complejas a partir de elementos más pequeños y simples. Por ejemplo, los procesos digestivos catabolizan (degradan) las proteínas de los alimentos a aminoácidos. Después, estos se utilizan para el anabolismo (síntesis) de nuevas proteínas que formarán estructuras corporales, por ejemplo músculos y huesos.

2. **Respuesta** es la capacidad del cuerpo de detectar cambios y responder ante ellos. Por ejemplo, un aumento de temperatura corporal representa un cambio en el medio interno (dentro del cuerpo), y girar la cabeza ante el sonido de la frenada de un automóvil es una respuesta ante un cambio en el medio externo (fuera del cuerpo) a fin de preparar al cuerpo para una amenaza potencial. Las distintas células del cuerpo responden de maneras características a los cambios ambientales. Las células nerviosas responden generando señales eléctricas, conocidas como impulsos nerviosos (potenciales de acción). Las células musculares responden contrayéndose, lo que genera fuerza para mover las partes del cuerpo.

3. **Movimiento** incluye los movimientos de todo el cuerpo, de órganos individuales, de células aisladas y hasta de las pequeñas estructuras subcelulares. Por ejemplo, la acción coordinada de los músculos de las piernas permite desplazar el cuerpo de un lado a otro al caminar o correr. Al ingerir una comida que contiene grasas, la

vesícula se contrae y libera bilis al tubo digestivo para ayudar a digerirlas. Cuando un tejido corporal se lesiona o se infecta, ciertos glóbulos blancos pasan de la sangre al tejido dañado para ayudar a limpiar y reparar la zona afectada. Dentro de cada célula, diversas partes, como vesículas secretoras (véase la Figura 3.20), se mueven de una posición a otra para cumplir sus funciones.

4. **Crecimiento** es el aumento en el tamaño corporal como resultado de un aumento en el tamaño de las células, el número de células o ambos. Además, un tejido puede aumentar de tamaño debido al incremento en el material intercelular. En el hueso en crecimiento, por ejemplo, los depósitos minerales se acumulan entre las células óseas, haciendo crecer al hueso en largo y en ancho.

5. **Diferenciación** es la transformación de una célula no especializada en una especializada. A estas células precursoras que se dividen y dan origen a células que luego se diferenciarán se las conoce como **células madre**. Como se verá más adelante en este texto, cada tipo celular posee una estructura y función específica distinta de la de su célula precursora (ancestros). Por ejemplo, los eritrocitos y varios tipos de leucocitos se originan en las mismas células precursoras no especializadas de la médula ósea roja. Asimismo, mediante la diferenciación, un solo óvulo fecundado humano (ovum) se transforma en forma sucesiva en un embrión, un feto, un bebé, un niño y por último en un adulto.

6. **Reproducción** se refiere a (1) la formación de células nuevas para el crecimiento, reparación o reemplazo tisular, o (2) la formación de un nuevo individuo. En los seres humanos, el primer proceso se produce en forma ininterrumpida durante toda la vida, y continúa de una generación a la siguiente a través del último proceso, la fecundación de un óvulo por un espermatozoide.

Cuando los procesos vitales no se desarrollan en la forma adecuada, el resultado es la muerte de células y tejidos, que puede llevar a la muerte del organismo. La muerte del cuerpo humano se manifiesta clínicamente por ausencia de latidos cardíacos, de respiración espontánea y de actividad cerebral.

CORRELACIÓN CLÍNICA | *Autopsia*

Una **autopsia** ("ver con los propios ojos") o *necropsia* es un examen post mórtem (después de la muerte) del cuerpo y la disección de sus órganos internos para confirmar o determinar la causa de muerte. Una autopsia puede revelar la existencia de enfermedades no detectadas durante la vida, determinar la extensión de las lesiones y explicar cómo esas lesiones pueden haber contribuido a la muerte de una persona. Asimismo, puede aportar más información acerca de una enfermedad, ayudar a acumular datos estadísticos y educar a los estudiantes de medicina. Además, una autopsia puede revelar enfermedades capaces de afectar a la descendencia (como cardiopatías congénitas). En ocasiones, se exige legalmente una autopsia, por ejemplo durante una investigación criminal. También puede ser útil para resolver disputas entre beneficiarios y compañías de seguros acerca de la causa de la muerte.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. Enumere los seis procesos vitales más importantes del cuerpo humano.

1.4 HOMEOSTASIS

OBJETIVOS

- Definir homeostasis.
- Describir los componentes de un sistema de retroalimentación.
- Comparar el funcionamiento de los sistemas de retroalimentación negativa y positiva.
- Explicar la relación entre los desequilibrios homeostáticos y ciertos trastornos.

La **homeostasis** (homeo-, de *hómoios* = igual; -*stasis* = detención) es la condición de equilibrio (balance) del medio interno gracias a la interacción continua de los múltiples procesos de regulación corporal. La homeostasis es un proceso dinámico. El estado de equilibrio del cuerpo se puede modificar dentro de estrechos márgenes compatibles con la vida, en respuesta a condiciones cambiantes. Por ejemplo, los valores normales de glucemia son de 70 a 110 mg por cada 100 mL de sangre.* Cada estructura, desde el nivel celular hasta el de aparatos y sistemas, contribuye de alguna manera a mantener el medio interno dentro de sus límites normales.

Homeostasis de los líquidos corporales

Un aspecto importante de la homeostasis es el mantenimiento del volumen y de la composición de los **líquidos corporales**, soluciones acuosas diluidas que contienen sustancias químicas disueltas, que se encuentran tanto dentro de las células como a su alrededor. El líquido dentro de las células se denomina **líquido intracelular** (*intra-* = dentro) y se abrevia **LIC**. El líquido fuera de las células del cuerpo es el **líquido extracelular** (*extra-* = fuera) y se abrevia **LEC**. El LEC que rellena los estrechos espacios entre las células de los tejidos se conoce como **líquido intersticial** (*inter-* = entre). A medida que avance en sus estudios, observará que el LEC varía según las distintas partes del cuerpo en que se encuentra: se denomina **plasma** al LEC dentro de los vasos sanguíneos; **linfa**, al del interior de los vasos linfáticos; **líquido cefalorraquídeo** al localizado dentro y alrededor del encéfalo y la médula espinal; **líquido sinovial** al de las articulaciones; y **humor acuoso** y **cuerpo vítreo** al LEC de los ojos.

El funcionamiento adecuado de las células del cuerpo depende de la regulación precisa de la composición del líquido intersticial que las rodea. Debido a ello, el líquido intersticial suele ser denominado *medio interno*. La composición del líquido intersticial se modifica a medida que las sustancias se desplazan hacia el plasma y fuera de éste. Este intercambio de sustancias se produce a través de las delgadas paredes de los *capilares sanguíneos*, los vasos más pequeños del cuerpo. El movimiento bidireccional a través de las paredes de los capilares aporta los materiales necesarios, como glucosa, oxígeno, iones y otros, a las células de los tejidos. También elimina desechos, por ejemplo, dióxido de carbono, del líquido intersticial.

Control de la homeostasis

La homeostasis del cuerpo humano se ve continuamente alterada. Algunas de las alteraciones provienen del medio externo en forma de agresiones físicas, como el calor intenso de un día de verano o la falta de oxígeno suficiente para una carrera de 4 kilómetros. Otras altera-

*En el apéndice A se describen las determinaciones métricas.

ciones se originan en el medio interno, como la disminución de la glucemia a niveles demasiados bajos al saltear el desayuno. Los desequilibrios homeostáticos también se pueden deber a situaciones de estrés psicológico en nuestro medio social, las exigencias del trabajo y de la escuela, por ejemplo. En la mayoría de los casos, la alteración de la homeostasis es leve y transitoria, y las respuestas de las células del organismo restablecen con rapidez el equilibrio del medio interno. En cambio, en algunos casos, la alteración de la homeostasis puede ser intensa y prolongada, como en las intoxicaciones, la exposición a temperaturas extremas, las infecciones graves o la cirugía mayor.

Afortunadamente, el cuerpo cuenta con muchos sistemas de regulación que, en general, permiten restablecer el equilibrio del medio interno. La mayoría de las veces, el sistema nervioso y el sistema endocrino, en conjunto o en forma independiente, implementan las medidas correctivas necesarias. El sistema nervioso regula la homeostasis enviando señales conocidas como *impulsos nerviosos (potenciales de acción)* a los órganos que pueden contrarrestar las desviaciones del estado de equilibrio. El sistema endocrino comprende numerosas glándulas que secretan hacia la sangre moléculas mensajeras, denominadas *hormonas*. Los impulsos nerviosos suelen causar cambios rápidos, mientras que las hormonas actúan con mayor lentitud. Sin embargo, ambos tipos de regulación actúan con un mismo objetivo, a menudo a través de sistemas de retroalimentación negativa.

Sistemas de retroalimentación

El cuerpo puede regular su medio interno por medio de muchos sistemas de retroalimentación. Un **sistema de retroalimentación** o *circuito de retroalimentación* es un ciclo de fenómenos en el cual el estado de una determinada condición corporal es supervisado, evaluado, modificado, vuelto a supervisar y a evaluar, y así sucesivamente. Cada variable supervisada, como la temperatura corporal, la presión arterial o el nivel de glucemia, se denomina *condición controlada*. Cualquier alteración que cause un cambio en una condición controlada se denomina *estímulo*. Un sistema de retroalimentación consiste en tres componentes básicos: un receptor, un centro de control y un efector (Figura 1.2).

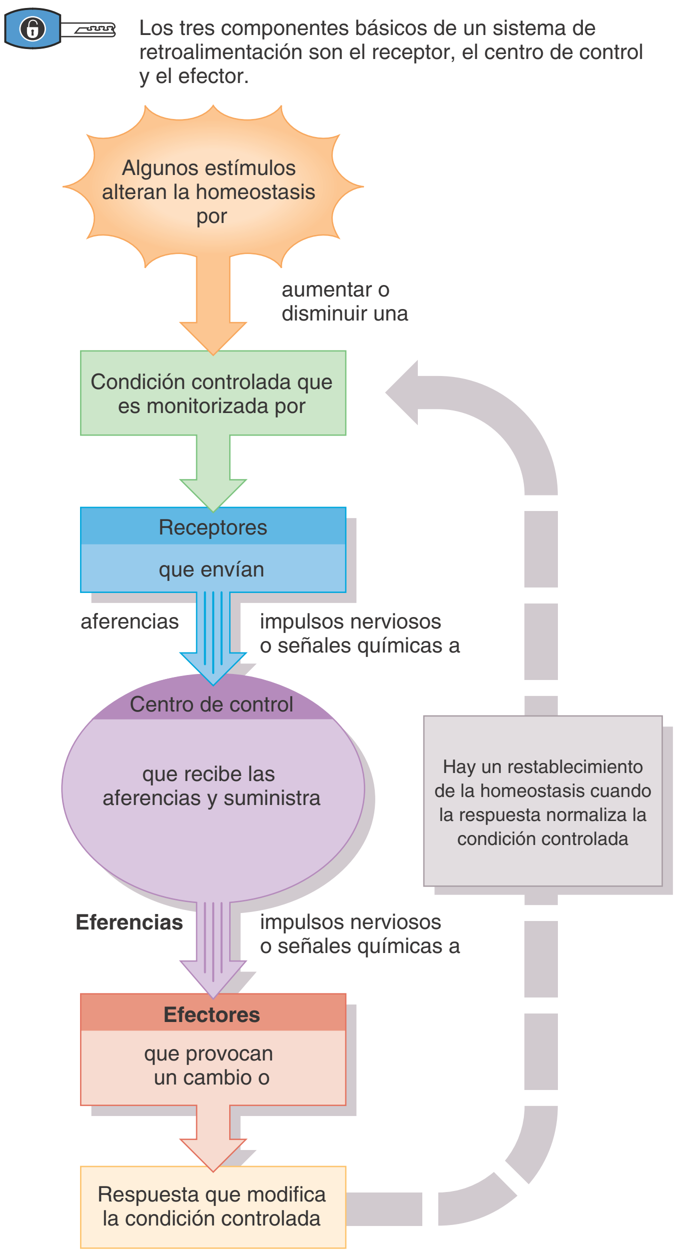
1. Un **receptor** es la estructura del cuerpo que detecta cambios de una condición controlada y envía información a un centro de control. Esta vía se denomina *vía aferente* (*af-* = hacia; *-ferente* = transportada), porque la información fluye *hacia* el centro de control. Habitualmente, la aferencia se produce en forma de impulsos nerviosos o señales químicas. Por ejemplo, ciertas terminaciones nerviosas de la piel registran la temperatura y pueden detectar cambios, por ejemplo, una disminución importante.

2. Un **centro de control** del cuerpo –por ejemplo, el cerebro– establece el rango de valores dentro de los cuales se debe mantener una condición controlada (punto de regulación), evalúa las señales aferentes que recibe de los receptores y genera señales de salida cuando son necesarias. Por lo general, la señal de salida o *eferencia* se produce en forma de impulsos nerviosos, hormonas u otras señales químicas. Esta vía se denomina *vía eferente* (*ef-* = lejos de), porque la información *se aleja* del centro de control. En el ejemplo de la temperatura de la piel, el cerebro actúa como centro de control, recibe los impulsos nerviosos desde los receptores cutáneos y genera impulsos nerviosos como señal eferente.

3. Un **efector** es la estructura del cuerpo que recibe las señales eferentes del centro de control y provoca una *respuesta* o efecto que modifica la condición controlada. Casi todos los órganos o tejidos del cuerpo pueden funcionar como efectores. Por ejemplo, cuando cae bruscamente la temperatura corporal, el cerebro (centro de control) envía impulsos nerviosos (eferentes) a los músculos esqueléticos (efectores). El resultado es que se comienza a tiritar, lo que genera calor que eleva la temperatura corporal.

Un grupo de receptores y efectores en comunicación con su centro de control forman un sistema de retroalimentación que puede regular una condición controlada del medio interno del cuerpo. En un sistema de retroalimentación, la respuesta del sistema “retroalimenta” información para modificar de alguna manera la condición controlada,

Figura 1.2 **Acción de un sistema de retroalimentación**. La flecha de regreso interrumpida simboliza retroalimentación negativa.



¿Cuál es la principal diferencia entre los sistemas de retroalimentación negativos y positivos?

anulándola (retroalimentación negativa) o aumentándola (retroalimentación positiva).

Sistemas de retroalimentación negativa Un **sistema de retroalimentación negativa** *revierte* un cambio de una condición controlada. Considérese la regulación de la presión arterial. La presión arterial (PA) es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos. Cuando el corazón late más rápido o más fuerte, la PA aumenta. Si un estímulo externo o interno provoca aumento de la presión arterial (condición controlada), se produce la siguiente secuencia de eventos (Figura 1.3). Los *barorreceptores* (los receptores), células nerviosas sensibles a la presión, localizados en las paredes de ciertos vasos sanguíneos, detectan la presión más alta. Envían impulsos nerviosos (aferencias) al encéfalo (centro de control), que interpreta estos impulsos y responde enviando impulsos nerviosos (eferencias) al corazón y los vasos sanguíneos (efectores). La frecuencia cardíaca disminuye y los vasos sanguíneos se dilatan (se ensanchan), lo que induce un descenso de la presión arterial (respuesta). Esta secuencia de eventos normaliza rápidamente la condición controlada, la presión arterial, y restablece la homeostasis. Obsérvese que la actividad del efector causa disminución de la PA, un resultado que invalida el estímulo original (el aumento de la PA). Por esta razón, se lo denomina sistema de retroalimentación negativa.

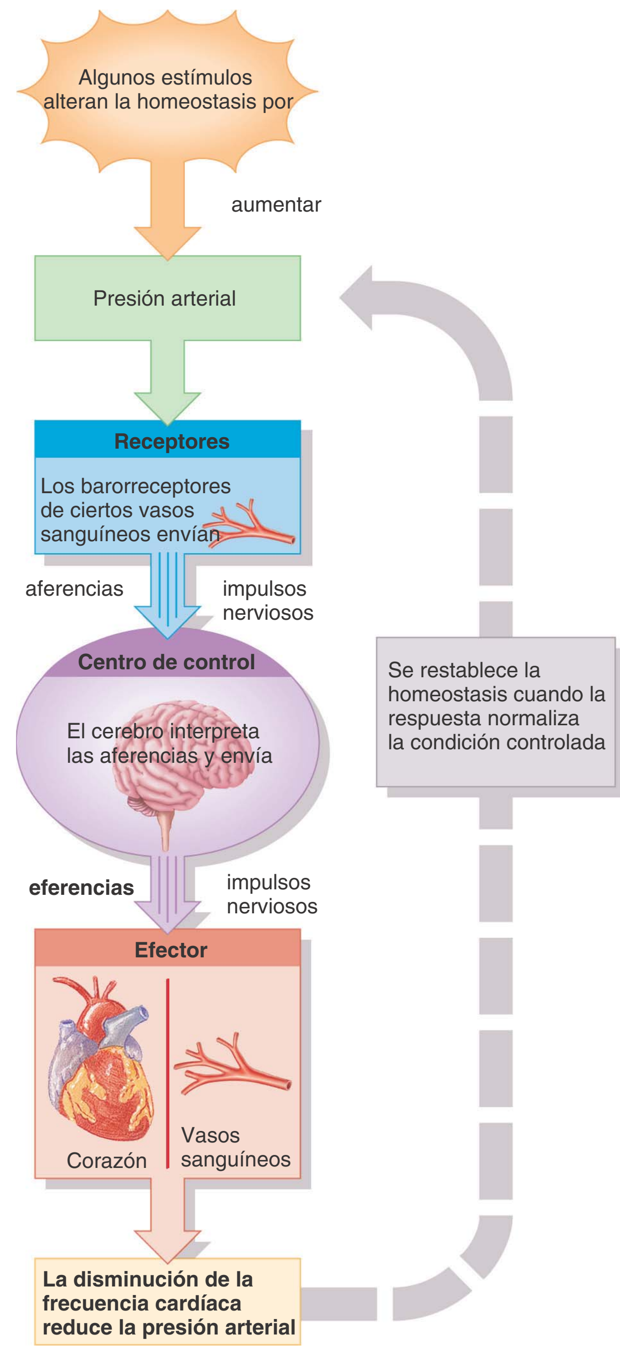
Sistemas de retroalimentación positiva A diferencia del sistema de retroalimentación negativa, el **sistema de retroalimentación positiva** tiende a *intensificar* o *reforzar* un cambio de una condición controlada del cuerpo. La manera en la que la respuesta afecta la condición controlada es diferente en un sistema de retroalimentación positiva que en uno de retroalimentación negativa. El centro de control envía órdenes al efector, pero esta vez el efector provoca una respuesta fisiológica que se suma a o *refuerza* el cambio inicial de la condición controlada. La acción del sistema de retroalimentación positiva continúa hasta que es interrumpido por algún mecanismo.

El parto normal es un buen ejemplo de un sistema de retroalimentación positiva (Figura 1.4). Las primeras contracciones del trabajo de parto (estímulo) empujan a parte del feto hacia el cuello uterino, la parte más baja del útero que termina en la vagina. Células nerviosas sensibles a la distensión (receptores) registran el grado de dilatación del cuello uterino (condición controlada). A medida que aumenta la dilatación, envían más impulsos nerviosos (aferencias) al encéfalo (centro de control), que a su vez libera hormona oxitocina (eferencia) a la sangre. La oxitocina aumenta la fuerza de contracción de las paredes musculares del útero (efector). Las contracciones impulsan el descenso del feto por el útero, lo que dilata todavía más el cuello uterino. El ciclo de dilatación, liberación hormonal y aumento de fuerza de las contracciones se interrumpe sólo con el nacimiento del bebé. En ese momento cesa la dilatación del cuello uterino y cesa la liberación de oxitocina.

Otro ejemplo de retroalimentación positiva es el que se observa cuando el cuerpo pierde grandes cantidades de sangre. En condiciones normales, el corazón bombea sangre a una presión suficiente para proveer oxígeno y nutrientes a las células y mantener la homeostasis. Ante pérdidas importantes de sangre, la presión arterial desciende en forma brusca y las células (incluidas las cardíacas) reciben menos oxígeno y funcionan con menor eficiencia. De persistir la pérdida de sangre, las células cardíacas se debilitan, disminuye la acción de bombeo del corazón, y la presión arterial continúa descendiendo. Éste es un ejemplo de un sistema de retroalimentación positiva que tiene graves consecuencias y puede llevar a la muerte si no hay intervención médica. Como se verá en el Capítulo 19, la coagulación sanguínea es también un ejemplo de sistema de retroalimentación positiva.

Figura 1.3 **Regulación homeostática de la presión arterial mediante un sistema de retroalimentación negativa.** Obsérvese que la respuesta es retroalimentada al sistema, y que el sistema continúa reduciendo la presión arterial hasta que ésta se normaliza (homeostasis).

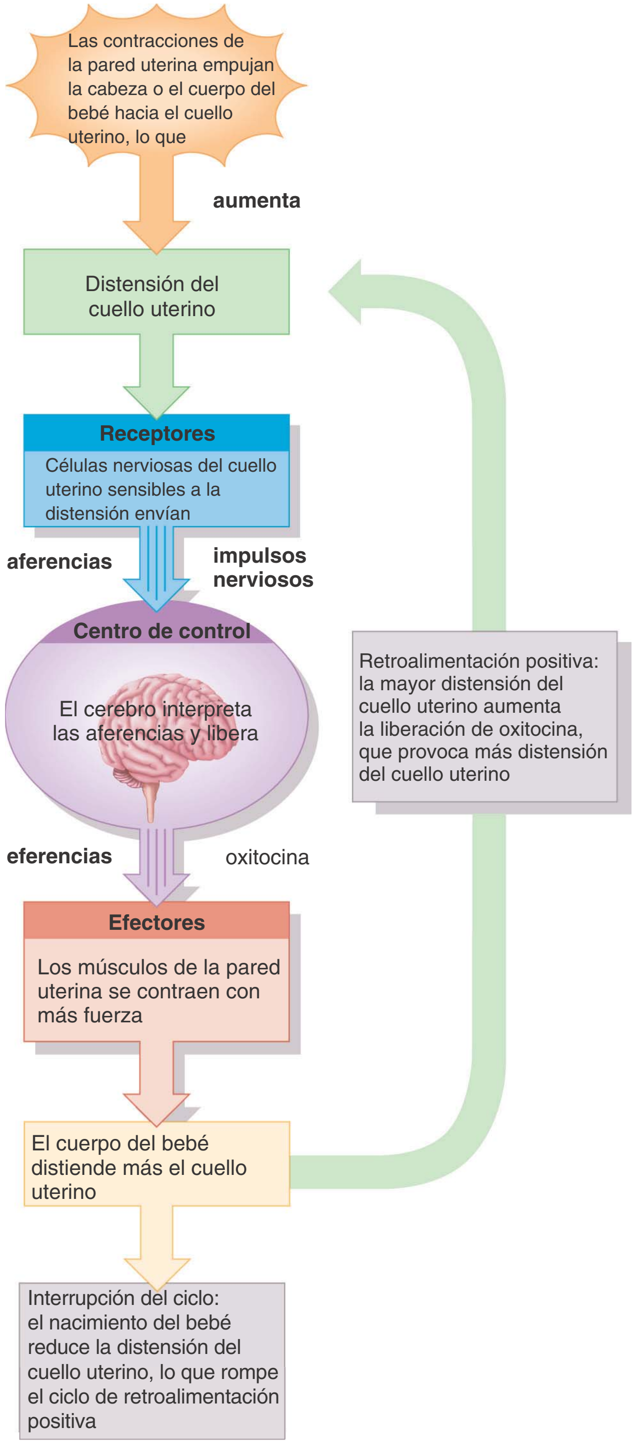
Si la respuesta revierte el estímulo, el sistema está operando por retroalimentación negativa.



¿Qué sucedería con la frecuencia cardíaca si algún estímulo causara un descenso de la presión arterial? ¿Esto se produciría por medio de retroalimentación positiva o negativa?

Figura 1.4 Control por retroalimentación positiva de las contracciones del trabajo de parto durante el nacimiento de un bebé. La flecha de regreso ininterrumpida simboliza retroalimentación positiva.

Si la respuesta aumenta o intensifica el estímulo, el sistema está operando por retroalimentación positiva.



¿Por qué los sistemas de retroalimentación positiva que forman parte de una respuesta fisiológica normal incluyen algún mecanismo que finaliza el sistema?

Estos ejemplos sugieren importantes diferencias entre los sistemas de retroalimentación positiva y los de retroalimentación negativa. Dado que un sistema de retroalimentación positiva refuerza continuamente un cambio de una condición controlada, alguna señal fuera del sistema debe detenerlo. Si la acción de un sistema de retroalimentación positiva no se detiene, puede "salirse de control", e incluso provocar cambios peligrosos para la vida. Por el contrario, la acción de un sistema de retroalimentación negativa se enlentece y, después, se detiene cuando se normaliza la condición controlada. Por lo general, los sistemas de retroalimentación positiva refuerzan condiciones que no aparecen muy a menudo, mientras que los sistemas de retroalimentación negativa regulan condiciones del cuerpo que se mantienen relativamente estables por períodos prolongados.

Desequilibrios homeostáticos

Se ha definido la homeostasis como una condición en la que el medio interno del organismo permanece relativamente estable. La capacidad del cuerpo para mantener la homeostasis le confiere su enorme poder de curación y notable resistencia al maltrato. Los procesos fisiológicos responsables de mantener la homeostasis también son, en gran medida, responsables de la buena salud.

En la mayoría de las personas, la buena salud de por vida no es algo que sucede sin esfuerzo. Los numerosos factores de este equilibrio denominado salud son los siguientes:

- El medio y su propio comportamiento.
- Su conformación genética.
- El aire que respira, los alimentos que consume e, incluso, sus pensamientos.

La manera de vivir puede favorecer o interferir de manera negativa con la capacidad del cuerpo de mantener la homeostasis y recuperarse de los factores de estrés inevitables hallados en el curso de la vida.

Numerosas enfermedades son el resultado de años de malos hábitos de salud que interfieren con el impulso natural del organismo de mantener la homeostasis. Un ejemplo evidente son las enfermedades relacionadas con el tabaquismo. Fumar tabaco expone al tejido pulmonar sensible a innumerables agentes químicos que provocan cáncer y dañan la capacidad de autorreparación del pulmón. Dado que enfermedades como el enfisema y el cáncer de pulmón son difíciles de tratar y muy rara vez se curan, es más conveniente dejar de fumar –o no comenzar nunca– que esperar que un médico pueda "arreglarlo" una vez que se le diagnostica una enfermedad pulmonar. Llevar un modo de vida que colabore con los procesos homeostáticos, en lugar de oponerse a ellos, ayuda a optimizar el potencial personal de salud y bienestar óptimos.

En tanto todas las condiciones controladas del cuerpo se mantengan dentro de límites estrechos, las células funcionarán eficientemente, se mantendrá la homeostasis, y el cuerpo se conservará saludable. En cambio, si uno o más de los componentes del cuerpo pierden su capacidad de contribuir a la homeostasis, se puede alterar el equilibrio normal entre todos los procesos corporales. Si el desequilibrio homeostático es moderado, puede sobrevenir un trastorno o una enfermedad; si es grave, puede provocar la muerte.

Un **trastorno** es cualquier anormalidad de la estructura o la función. **Enfermedad** es un término más específico que designa una afección caracterizada por una serie reconocible de signos y síntomas. Una *enfermedad local* afecta una parte o una región limitada del cuerpo (p. ej., infección sinusal); una *enfermedad sistémica* afecta todo el cuerpo o varias partes de éste (p. ej., gripe). Las enfermedades causan alteraciones características de las estructuras y funciones del cuerpo.

Una persona que padece una enfermedad puede presentar **síntomas**, cambios *subjetivos* de las funciones corporales que no son evidentes para el observador. El dolor de cabeza, las náuseas y la ansiedad son ejemplos de síntomas. Los cambios *objetivos* que un médico puede observar y medir se denominan **signos**. Los signos de una enfermedad pueden ser anatómicos, como tumefacción o erupción, o fisiológicos, como fiebre, aumento de la presión arterial o parálisis.

La ciencia que estudia por qué, cuándo y dónde aparecen las enfermedades, y cómo se transmiten entre individuos se denomina **epidemiología** (*epi-* = sobre; *demi-* = población). La **farmacología** (de *phármakon* = droga) es la ciencia que se ocupa de los efectos y usos de los fármacos en el tratamiento de las enfermedades.

CORRELACIÓN CLÍNICA | *Diagnóstico de enfermedad*

Diagnóstico (*dia-* = a través, *-gnosis* = conocimiento) es la ciencia y la habilidad de distinguir un trastorno o enfermedad de otro. Los síntomas y signos del paciente, sus antecedentes médicos, el examen físico y las pruebas de laboratorio aportan la base para arribar a un diagnóstico. Efectuar una *anamnesis* consiste en reunir información sobre eventos que podrían estar relacionados con la enfermedad del paciente. Incluye el motivo de consulta (la razón principal que lo lleva a buscar atención médica), los antecedentes de la enfermedad actual, los antecedentes médicos, los antecedentes familiares, los antecedentes sociales y una revisión de los síntomas. El *examen físico* es una evaluación ordenada del cuerpo y sus funciones. Este proceso comprende las técnicas no invasivas de inspección, palpación, auscultación y percusión que se vieron previamente en este capítulo, junto con la determinación de los signos vitales (temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial) y, a veces, pruebas de laboratorio.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. Describa las localizaciones del líquido intracelular, el líquido extracelular, el líquido intersticial y el plasma sanguíneo.
8. ¿Por qué se denomina medio interno del cuerpo al líquido intersticial?
9. ¿Qué tipos de alteraciones pueden actuar como estímulo desencadenante de un sistema de retroalimentación?
10. Defina receptor, centro de control y efector.
11. ¿Cuál es la diferencia entre síntomas y signos de una enfermedad? Mencione ejemplos de cada uno.

1.5 TERMINOLOGÍA ANATÓMICA BÁSICA

OBJETIVOS

- Describir la posición anatómica.
- Relacionar los nombres anatómicos con los nombres coloquiales correspondientes para las distintas regiones del cuerpo humano.
- Definir los planos anatómicos, las secciones anatómicas y los términos direccionales utilizados para describir el cuerpo humano.
- Esquematizar las principales cavidades corporales, los órganos que contienen y sus revestimientos asociados.

Los científicos y los profesionales de la salud utilizan un lenguaje común de términos especiales para referirse a las estructuras y funciones del cuerpo. El lenguaje anatómico que emplean tiene significados precisos que les permite comunicarse en forma clara y precisa. Por ejemplo, ¿es correcto decir "la muñeca está por encima de los dedos"? Esto podría ser correcto si los miembros superiores (descritos más adelante) se hallaran colgando a ambos lados del cuerpo. Pero si las manos se encuentran por encima de la cabeza, los dedos estarían arriba de las muñecas. Para evitar esta clase de confusiones, los anatomistas desarrollaron una posición anatómica convencional y usan vocabulario especial para relacionar las partes del cuerpo entre sí.

Posiciones corporales

Las descripciones de cualquier región o parte del cuerpo humano asumen que éste se encuentra en una posición convencional de referencia denominada **posición anatómica**. En esta posición, el sujeto se halla de pie frente al observador, con la cabeza y los ojos mirando hacia delante. Los pies están apoyados en el piso y dirigidos hacia delante, y los miembros superiores a los costados del cuerpo con las palmas hacia el frente (Figura 1.5). En la posición anatómica, el cuerpo está vertical. Existen dos términos para describir el cuerpo acostado. Si el cuerpo se halla boca abajo, se halla en decúbito **prono** o ventral. Si el cuerpo está boca arriba, está en decúbito **supino** o dorsal.

Nombres de las regiones

El cuerpo humano se divide en varias regiones principales que se pueden identificar externamente. Éstas son la cabeza, el cuello, el tronco, los miembros superiores y los miembros inferiores (Figura 1.5). La **cabeza** está formada por el cráneo y la cara. El *cráneo* contiene y protege el encéfalo; la *cara* es la parte frontal de la cabeza que incluye ojos, nariz, boca, frente, pómulos y mentón. El **cuello** sostiene la cabeza y la une al tronco. El **tronco** está formado por el tórax, el abdomen y la pelvis. Cada **miembro superior** está unido al tronco y está formado por el hombro, la axila, el brazo (la parte del miembro que se extiende desde el hombro hasta el codo), el antebrazo (porción del miembro que se extiende desde el codo hasta la muñeca), la muñeca y la mano. Cada **miembro inferior** está unido también al tronco y está formado por la nalga, el muslo (porción del miembro desde la nalga hasta la rodilla), la pierna (porción del miembro desde la rodilla hasta el tobillo), el tobillo y el pie. La *ingle* es una zona situada en la superficie frontal del cuerpo, delimitada por un pliegue a cada lado, donde el tronco se une a los muslos.

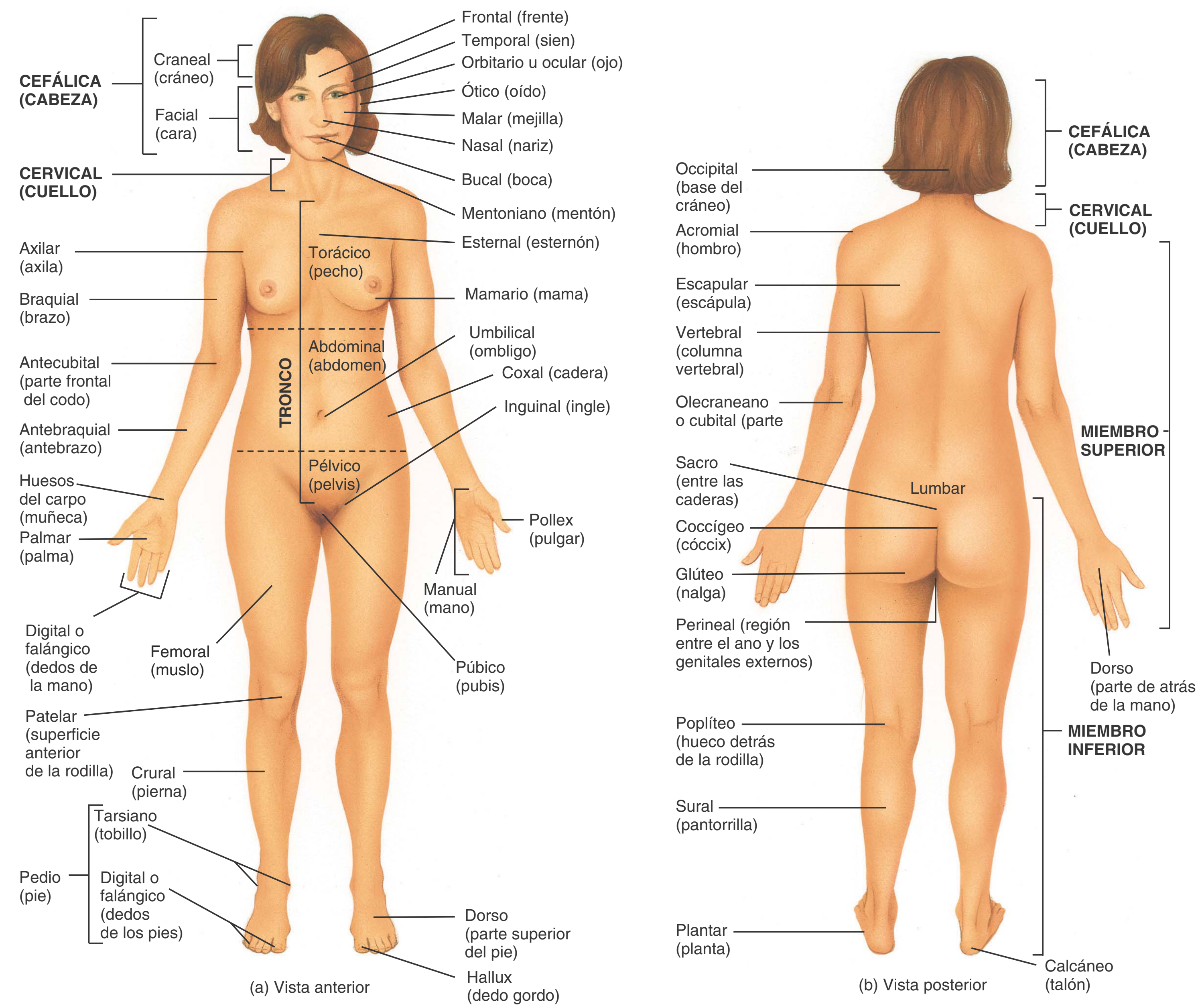
En la Figura 1.5 se muestran los términos anatómicos y coloquiales de las principales partes del cuerpo. Aparece primero el término anatómico en forma de adjetivo para cada parte, seguido entre paréntesis del nombre coloquial correspondiente. Por ejemplo, si recibe una inyección antitetánica en la *región glútea*, es una inyección en la *nalga*. Como el término anatómico de una parte del cuerpo suele derivar de una palabra en griego o en latín, puede diferir del nombre coloquial asignado a la misma parte o región. Se aprenderá más sobre las raíces de las palabras griegas o latinas de los términos anatómicos y fisiológicos a medida que se avanza en la lectura.

Términos direccionales

Para localizar las distintas estructuras del cuerpo, los anatomistas utilizan **términos direccionales** específicos, palabras que describen la

Figura 1.5 **Posición anatómica.** Se indican los nombres anatómicos y los nombres coloquiales correspondientes (entre paréntesis) para determinadas regiones del cuerpo. Por ejemplo, la región cefálica es la cabeza.

En la posición anatómica el sujeto se halla de pie frente al observador, con la cabeza y los ojos mirando hacia delante. Los pies están apoyados en el piso y dirigidos hacia delante, y los miembros superiores penden a los costados del cuerpo con las palmas hacia el frente.



¿Cuál es la utilidad de definir una posición anatómica convencional?

posición de una parte del cuerpo en relación con otra. Varios términos direccionales se agrupan en pares con significados opuestos, por ejemplo, anterior (frente) y posterior (dorso). El Panel 1.A y la Figura 1.6 presentan los principales términos direccionales.

Planos y cortes

También se estudiarán las partes del cuerpo en relación con **planos**, superficies planas imaginarias que atraviesan las partes del cuerpo

PANEL 1.A Términos direccionales *(Figura 1.6)*

OBJETIVOS

- Definir cada término direccional utilizado para describir el cuerpo humano.

RESUMEN

La mayoría de los términos direccionales utilizados para describir el cuerpo humano se puede agrupar en pares de significados opuestos. Por ejemplo, **superior** significa hacia la parte más elevada del cuerpo, e **inferior** significa hacia la parte más baja del cuerpo. Es importante comprender que los términos direccionales tienen significados relativos; sólo tienen sentido cuando se utilizan para describir la posición de una estructura respecto de otra. Por ejemplo, la rodilla es superior al tobillo, aunque ambos están localizados en la mitad inferior del cuerpo. Analice los términos direccionales de abajo y el ejemplo de cómo se utiliza cada uno. Al leer los ejemplos, observe la Figura 1.6 para ver la localización de las estructuras mencionadas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué términos direccionales pueden utilizarse para describir las relaciones entre 1) el codo y el hombro, 2) el hombro derecho y el izquierdo, 3) el esternón y el húmero y 4) el corazón y el diafragma?

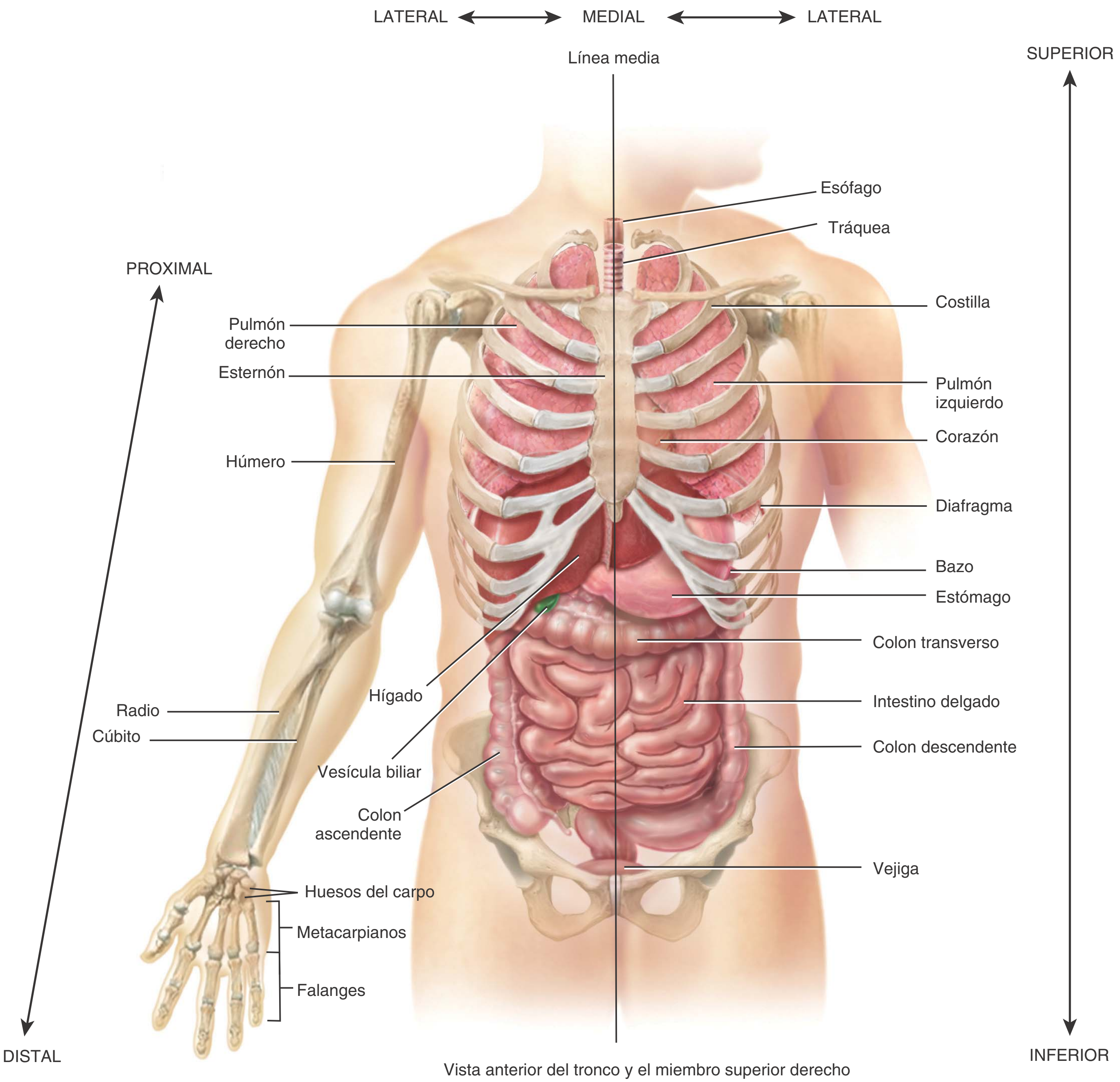
TÉRMINO DIRECCIONAL	DEFINICIÓN	EJEMPLO DE USO
Superior (cefálico o craneal)	Hacia la cabeza o la porción más elevada de una estructura.	El corazón es superior al hígado.
Inferior (caudal)	Alejado de la cabeza o hacia la parte más baja de una estructura.	El estómago es inferior a los pulmones.
Anterior (ventral)*	Cerca o en la parte frontal del cuerpo.	El esternón es anterior al corazón.
Posterior (dorsal)	Cerca o en la parte trasera del cuerpo.	El esófago es posterior a la tráquea.
Medial	Cercano a la línea media†.	El cúbito es medial al radio.
Lateral	Alejado de la línea media.	Los pulmones son laterales al corazón.
Intermedio	Entre dos estructuras.	El colon transverso es intermedio entre el colon ascendente y el colon descendente.
Ipsilateral	Del mismo lado del cuerpo que otra estructura.	La vesícula biliar y el colon ascendente son ipsilaterales.
Contralateral	Del lado opuesto del cuerpo que otra estructura.	El colon ascendente y el colon descendente son contralaterales.
Proximal	Cercano a la unión de un miembro con el tronco; cercano al origen de una estructura.	El húmero (hueso del brazo) es proximal al radio.
Distal	Alejado de la unión de un miembro con el tronco; alejado del origen de una estructura.	Las falanges (huesos de los dedos) son distales al carpo (huesos de la muñeca).
Superficial (externo)	En la superficie corporal o cercano a ella.	Las costillas son superficiales a los pulmones.
Profundo (interno)	Alejado de la superficie del cuerpo.	Las costillas son profundas a la piel del pecho y la espalda.

*Obsérvese que los términos *anterior* y *ventral* significan lo mismo en seres humanos. En cambio, en animales de cuatro patas, *ventral* hace referencia al lado abdominal y, por lo tanto, es *inferior*. De modo similar, los términos *posterior* y *dorsal* significan lo mismo en seres humanos, pero en animales de cuatro patas, *dorsal* hace referencia al lado de la espalda y, por lo tanto, es *superior*.

†Recuerde que la **línea media** es una línea vertical imaginaria que divide el cuerpo en dos lados iguales, derecho e izquierdo.

Figura 1.6 **Términos direccionales.**

Los términos direccionales localizan con precisión diversas partes del cuerpo respecto de otra.



Vista anterior del tronco y el miembro superior derecho

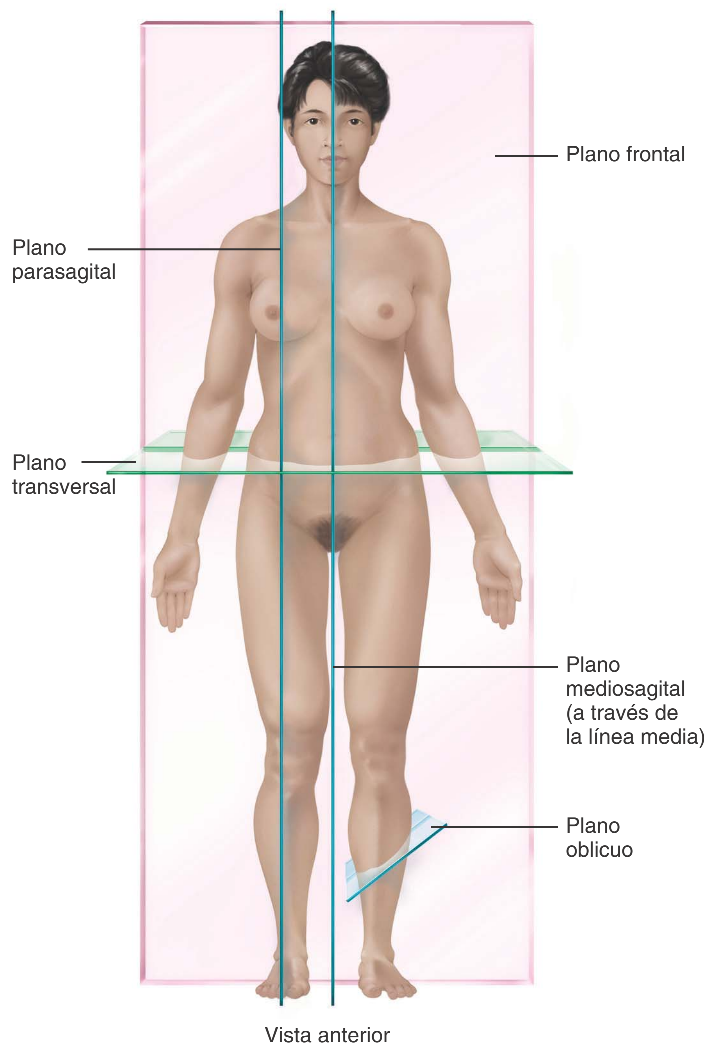
¿Es el radio proximal al húmero? ¿Es el esófago anterior a la tráquea? ¿Son las costillas anteriores a los pulmones? ¿Es la vejiga medial al colon ascendente? ¿Es el esternón lateral al colon descendente?

(Figura 1.7). Un **plano sagital** (de *sagitta-* = flecha) es un plano vertical que divide el cuerpo o un órgano en lados derecho e izquierdo. Más específicamente, cuando este plano pasa por la línea media del cuerpo o de un órgano y lo divide en dos mitades *iguales*, derecha e izquierda, se lo denomina **plano mediosagital** o **plano mediano**. La **línea media** es una línea vertical imaginaria que divide el cuerpo en lados izquierdo y derecho iguales. Si el plano sagital no atraviesa la línea media, sino que divide el cuerpo o un órgano en lados derecho e izquierdo *desiguales*, se lo denomina **plano parasagital** (para-, de *pará* = al lado de). Un **plano frontal** o **coronal** (*coronal* = de forma circular o de corona) divide el cuerpo u órgano en partes anterior (frontal) y posterior (dorsal). Un **plano transversal** divide el cuerpo o un órgano en una parte superior (la de arriba) y otra inferior (la de abajo). También se lo denomina **plano horizontal**. Los planos sagital, frontal y transversal están todos en ángulo recto entre sí. En cambio, un **plano oblicuo** atraviesa el cuerpo o el órgano en un ángulo oblicuo (cualquier ángulo distinto de uno de 90 grados).

Cuando se estudia una región corporal, a menudo se la visualiza en cortes. Un **corte** es una sección del cuerpo o de uno de sus órganos a lo largo de uno de los planos recién descritos. Es importante conocer el plano de corte para poder entender la relación anatómica de una parte con la otra. En la Figura 1.8a-c se muestra cómo tres cortes diferentes del encéfalo –*transversal, frontal* y *mediosagital*– muestran distintas vistas del órgano.

Figura 1.7 Planos que atraviesan el cuerpo humano.

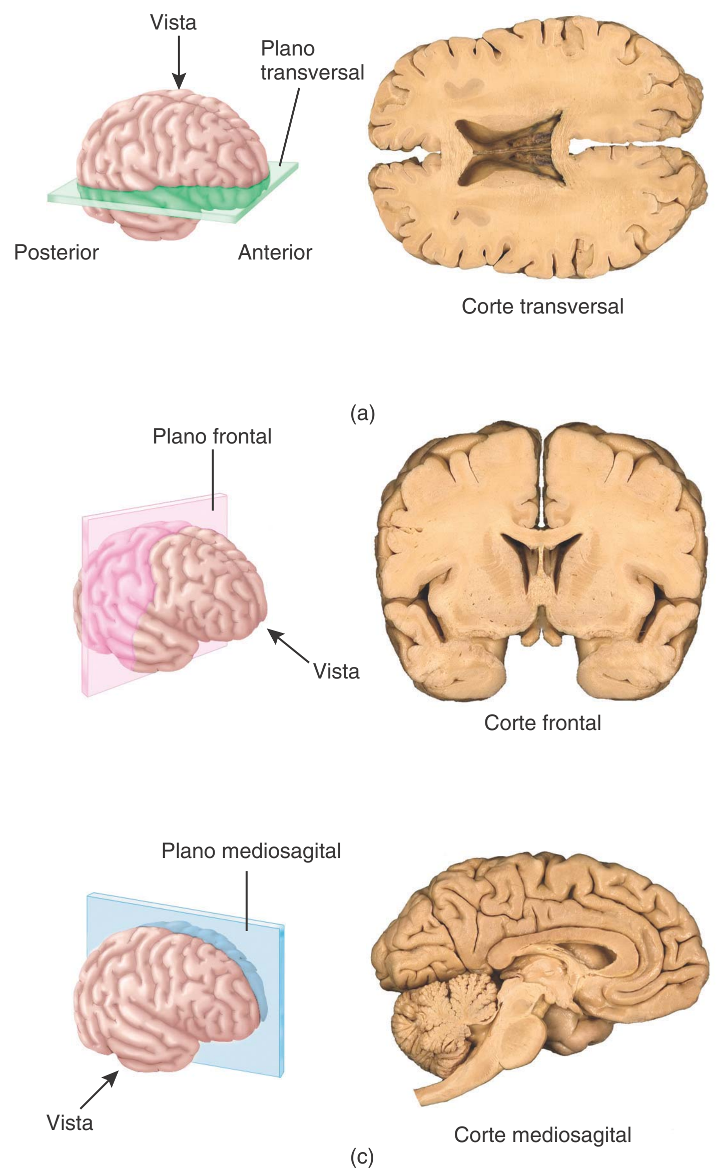
Los planos frontal, transversal, sagital y oblicuo dividen el cuerpo de maneras específicas.



¿Qué plano divide el corazón en partes anterior y posterior?

Figura 1.8 Planos y cortes a través de diferentes partes del encéfalo. Los diagramas (izquierda) muestran los planos, y las fotografías (derecha) muestran los cortes resultantes. Nota: las flechas de los diagramas indican la dirección desde la que se visualiza cada corte. Este recurso se utiliza en todo el libro para indicar las perspectivas de visualización.

Los planos dividen el cuerpo de diversas maneras para generar cortes.



¿Qué plano divide el encéfalo en partes derecha e izquierda desiguales?

Cavidades corporales

Las **cavidades corporales** son espacios dentro del cuerpo que protegen, separan y sostienen órganos internos. Huesos, músculos, ligamentos y otras estructuras separan las distintas cavidades corporales entre sí. Aquí se describirán varias cavidades del cuerpo (Figura 1.9).

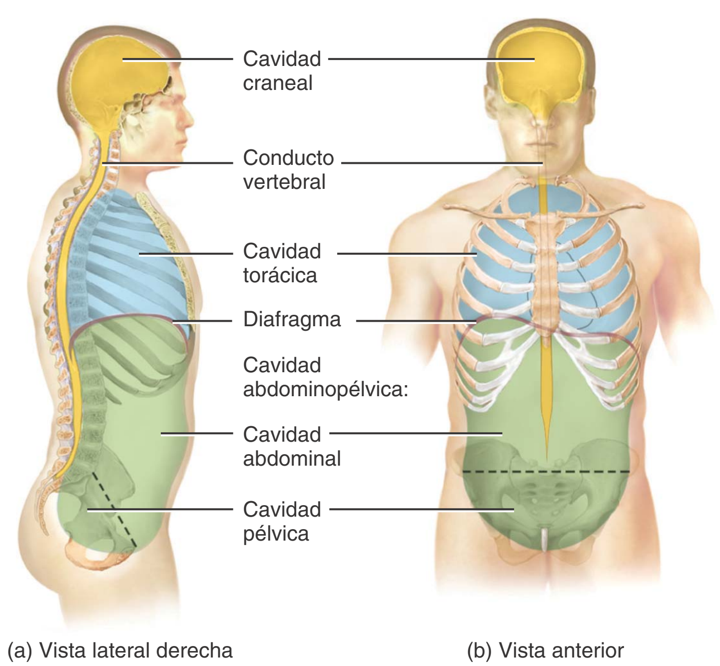
Los huesos del cráneo forman un espacio hueco de la cabeza denominada **cavidad craneal**, que contiene el encéfalo. Los huesos de la columna vertebral (espina dorsal) forman el **conducto vertebral (conducto espinal)**, que contiene la médula espinal. La cavidad craneal y el conducto vertebral se continúan uno con otro. El encéfalo y la médula espinal están rodeados de tres capas de tejido protector denominadas, las **meninges**, y un líquido de absorción de impactos.

Las principales cavidades corporales del tronco son las cavidades torácica y abdominopélvica. La **cavidad torácica** (relativa al tórax) (Figura 1.10) está formada por las costillas, los músculos del tórax, el esternón y el segmento torácico de la columna vertebral. Dentro de la cavidad torácica se encuentra la **cavidad pericárdica** (peri-, de *peri-* = alrededor; -cárdica, de *kardia* = corazón), un espacio lleno de líquido que rodea al corazón, y dos espacios ocupados por líquido denominados **cavidades pleurales** (de *pleurá* = costilla o flanco), cada una de las cuales rodea un pulmón. La parte central de la cavidad torácica se denomina **mediastino** (media, de *medium-* = medio; -stino, de *stinum* = separación). Se encuentra entre los pulmones y se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral y desde la primera costilla hasta el diafragma (Figura 1.10a, b). El mediastino contiene todos los órganos torácicos excepto los pulmones. Entre las estructuras mediastínicas se encuentran el corazón, el esófago, la tráquea, el timo y los grandes vasos sanguíneos, que llegan al corazón y salen de él. El **diafragma** (dia-, de *dia* = a través de; -fragma, de *phrágma* = tabique) es un músculo con forma de cúpula que separa la cavidad torácica de la abdominopélvica.

La **cavidad abdominopélvica** (véase Figura 1.9) se extiende desde el diafragma hasta la ingle y está rodeada por la pared muscular abdominal y los huesos y músculos de la pelvis. Como su nombre sugiere, la cavidad abdominopélvica está dividida en dos partes, pese a que no hay ninguna pared que las separe (Figura 1.11). La parte superior, la **cavidad abdominal** (*abdomen-* = vientre), contiene el estómago, el

Figura 1.9 **Cavidades corporales.** La línea interrumpida en a) indica el límite entre las cavidades abdominal y pélvica.

Las principales cavidades del tronco son las cavidades torácica y abdominopélvica.



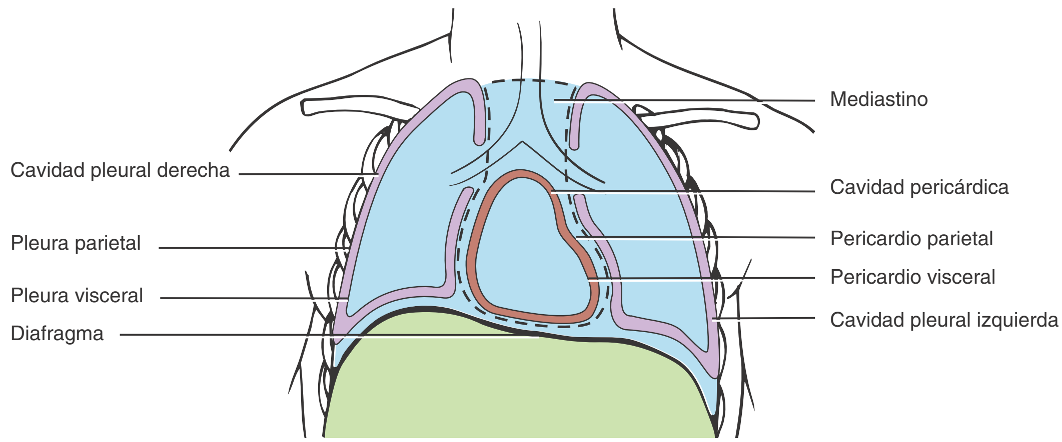
CAVIDAD	COMENTARIOS
Cavidad craneal	Formada por los huesos craneales y contiene el encéfalo.
Conducto vertebral	Formada por la columna vertebral y contiene la médula espinal y el comienzo de los nervios espinales.
Cavidad torácica*	Cavidad torácica; contiene las cavidades pleurales y pericárdica y el mediastino.
Cavidad pleural	Cada una rodea un pulmón; la membrana serosa de cada cavidad pleural es la pleura.
Cavidad pericárdica	Rodea el corazón; la membrana serosa de la cavidad pericárdica es el pericardio.
Mediastino	Porción central de la cavidad torácica entre los pulmones; se extiende desde el esternón a la columna vertebral y de la primera costilla al diafragma; contiene el corazón, el timo, el esófago, la tráquea y varios vasos sanguíneos grandes.
Cavidad abdominopélvica	Subdividida en cavidades abdominal y pélvica.
Cavidad abdominal	Contiene el estómago, el bazo, el hígado, la vesícula biliar, el intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso; la membrana serosa de la cavidad abdominal es el peritoneo.
Cavidad pélvica	Contiene la vejiga, porciones del intestino grueso y los órganos internos de la reproducción.

*Véanse detalles de la cavidad torácica en la Figura 1.10.

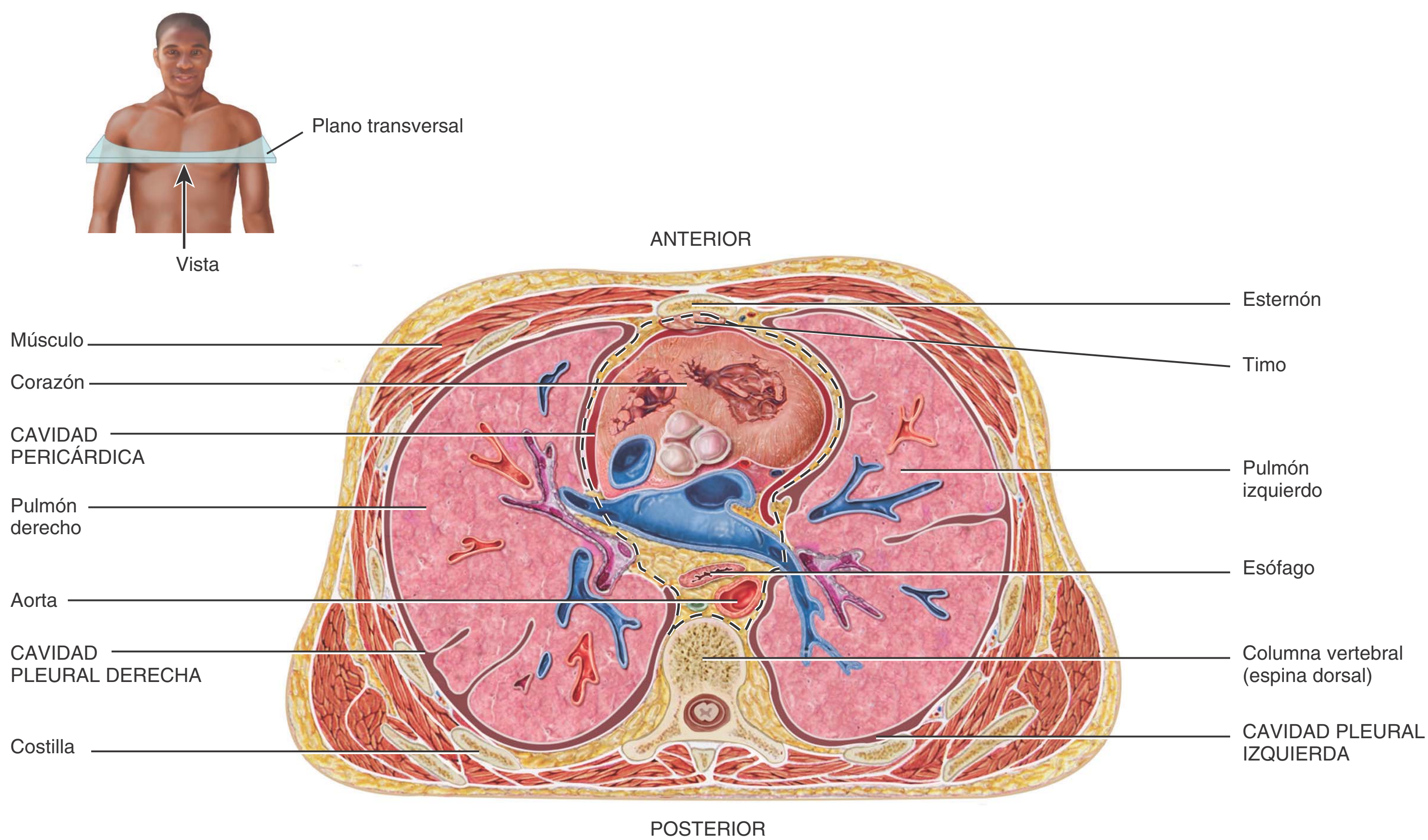
¿En qué cavidades se localizan los siguientes órganos: vejiga, estómago, corazón, intestino delgado, pulmones, órganos reproductores femeninos internos, timo, bazo, hígado? Use los siguientes símbolos para las respuestas: T = cavidad torácica, A = cavidad abdominal o P = cavidad pélvica.

Figura 1.10 **Cavidad torácica.** Las líneas interrumpidas indican los límites del mediastino. Nota: cuando se visualizan cortes transversales inferiormente (desde abajo), la cara anterior del cuerpo aparece arriba y el lado izquierdo del cuerpo del lado derecho de la ilustración.

La cavidad torácica contiene tres cavidades más pequeñas y el mediastino.



(a) Vista anterior de la cavidad torácica

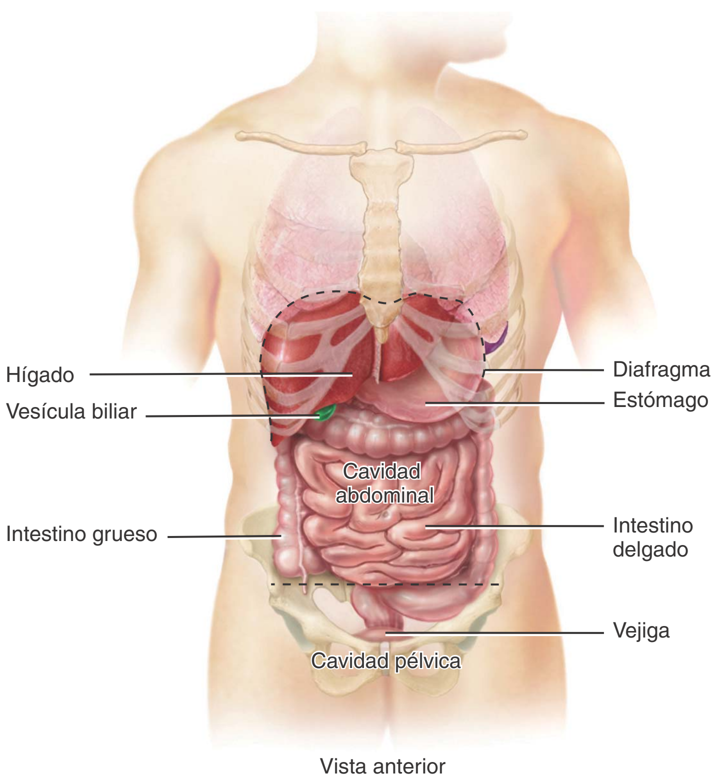


(b) Vista inferior de un corte transversal de la cavidad torácica

¿Cuál es el nombre de la cavidad que rodea al corazón? ¿Qué cavidades rodean a los pulmones?

Figura 1.11 **Cavidad abdominopélvica.** La línea interrumpida inferior muestra el límite aproximado entre las cavidades abdominal y pélvica.

La cavidad abdominopélvica se extiende desde el diafragma hasta la ingle.



¿A qué sistemas o aparatos del cuerpo pertenecen los órganos aquí mostrados de las cavidades abdominal y pélvica? (Pista: remítase al Cuadro 1.2).

bazo, el hígado, la vesícula biliar, el intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso. La parte inferior, la **cavidad pélvica** (de *pelvis* = vasija, lebrilla), contiene la vejiga, partes del intestino grueso y los órganos del sistema reproductor. Los órganos que se encuentran dentro de las cavidades torácica y abdominopélvica se denominan **vísceras**.

Membranas de las cavidades torácica y abdominal

Una **membrana** es un tejido delgado, maleable, que cubre, reviste, separa o conecta estructuras. Un ejemplo es una membrana de doble capa, deslizante, denominada **membrana serosa**, que recubre las vísceras dentro de las cavidades torácica y abdominal y también tapiza las paredes del tórax y del abdomen. Las partes de una membrana serosa son las siguientes: 1) la *hoja parietal*, un epitelio delgado que reviste las paredes de las cavidades, y 2) la *hoja visceral*, un epitelio delgado que recubre y se adhiere a las vísceras contenidas en éstas. Entre ambas hojas hay un pequeño volumen de líquido lubricante (líquido seroso), que reduce la fricción entre las dos hojas, lo que permite que las vísceras se deslicen un poco durante los movimientos, por ejemplo durante la insuflación y exuflación pulmonar durante la respiración.

La membrana serosa de las cavidades pleurales se denomina **pleura**. La *pleura visceral* se adhiere a la superficie pulmonar, mientras que la porción anterior de la *pleura parietal* recubre la pared torácica y la superficie superior del diafragma (véase la Figura 1.10a). Entre ambas hojas pleurales se encuentra la *cavidad pleural*, llena de una pequeña cantidad de líquido lubricante (véase la Figura. 1.10). La membrana serosa de la cavidad pericárdica es el **pericardio**. El *pericardio visceral* recubre la superficie del corazón, mientras que el *pericardio parietal* tapiza la pared torácica. Entre ambos se encuentra la *cavidad pericárdica*, que contiene un pequeño volumen de líquido lubricante (véase la Figura. 1.10). El **peritoneo** es la membrana serosa de la cavidad abdominal. El *peritoneo visceral* recubre las vísceras abdominales, mientras que el *peritoneo parietal* tapiza la pared abdominal y recubre la superficie inferior del diafragma. Entre ambos, se encuentra la *cavidad peritoneal*, que contiene un pequeño volumen de líquido lubricante. La mayoría de los órganos abdominales se encuentran en la cavidad peritoneal. Algunos se localizan entre el peritoneo parietal y la pared abdominal posterior; a estos órganos se los denomina órganos *retroperitoneales* (retro-, de *retro-* = atrás). Los riñones, las glándulas suprarrenales, el páncreas, el duodeno, el colon ascendente, el colon descendente y algunos segmentos de la aorta abdominal y la vena cava inferior son retroperitoneales.

Además de las principales cavidades corporales recién descritas, se analizarán otras cavidades corporales en capítulos posteriores. Por ejemplo, la *cavidad bucal (boca)*, que contiene la lengua y los dientes (véase la Figura. 24.5); la *cavidad nasal* de la nariz (véase la Figura 23.1); las *cavidades orbitarias (órbitas)*, que contienen los globos oculares (véase la Figura. 7.3); las *cavidades del oído medio (oídos medios)*, que contienen los huesecillos (véase la Figura. 17.4); y las *cavidades sinoviales*, que se encuentran en las articulaciones móviles y contienen líquido sinovial (véase la Figura. 9.3).

En el cuadro de la Figura 1.9 se resumen las principales cavidades corporales y sus membranas.

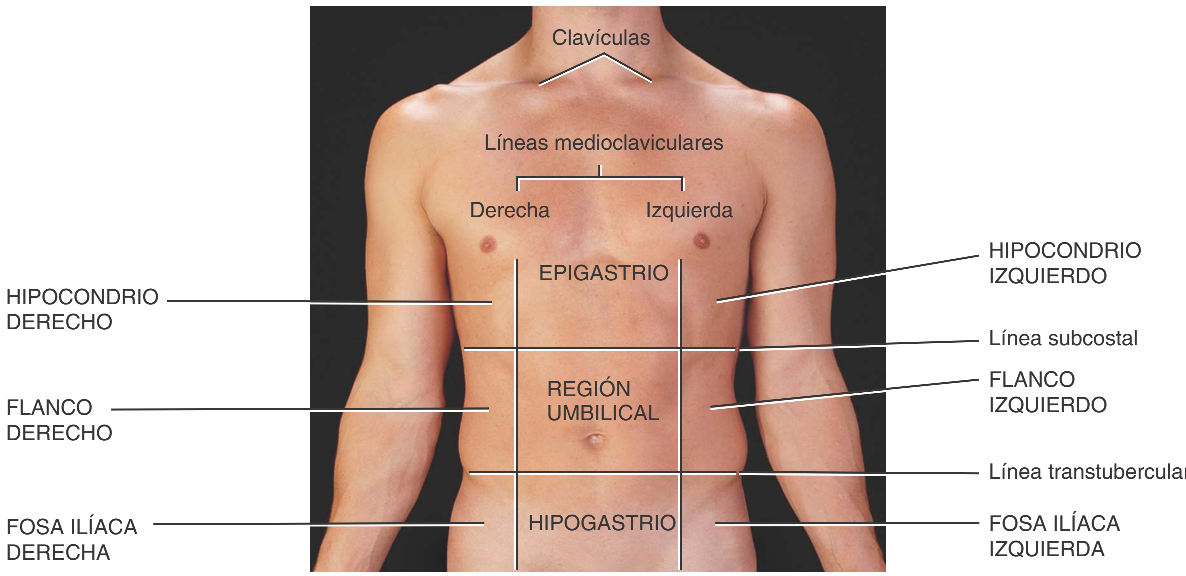
Regiones y cuadrantes abdominopélvicos

Para describir con mayor facilidad la localización de los numerosos órganos abdominales y pélvicos, los anatomistas y los médicos utilizan dos métodos para dividir la cavidad abdominopélvica en zonas más pequeñas. El primer método consiste en trazar dos líneas horizontales y dos verticales, alineadas como en un tablero de tres en raya (tatetí), que dividen la cavidad en nueve **regiones abdominopélvicas** (Figura 1.12a, b). La línea horizontal superior, la *línea subcostal* (*sub-* = bajo; *-costal* = costilla), se traza inmediatamente por debajo de la parrilla costal, a través de la porción inferior del estómago; la línea horizontal inferior, la *línea transtubercular*, se traza justo por debajo de la parte superior de los huesos de la cadera. Se trazan dos líneas verticales, las *líneas medioclaviculares* derecha e izquierda, a través del punto medio de cada clavícula, inmediatamente mediales a los pezones. Estas cuatro líneas dividen a la cavidad abdominopélvica en una región central de mayor tamaño y dos regiones, derecha e izquierda, más pequeñas. Los nombres de estas nueve regiones son **hipocondrio derecho, epigastrio, hipocondrio izquierdo, flanco derecho, región umbilical, flanco izquierdo, fosa ilíaca derecha, hipogastrio** y **fosa ilíaca izquierda**.

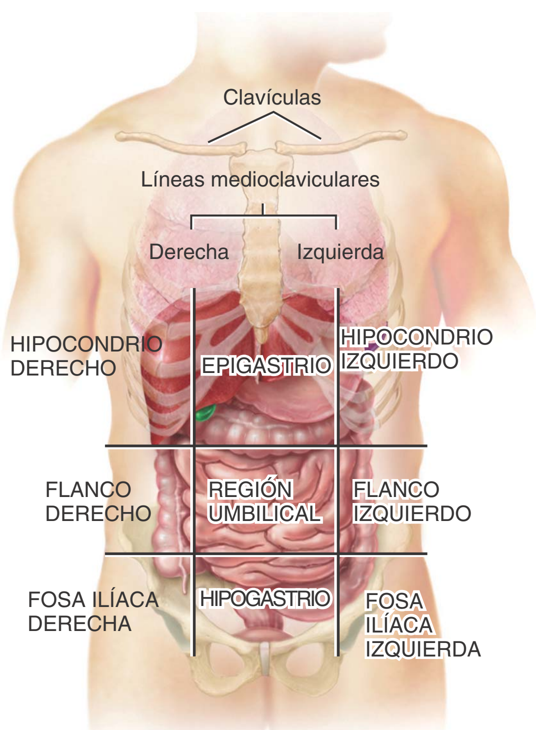
El segundo método es más sencillo y divide la cavidad abdominopélvica en **cuadrantes** (*cuad-* = un cuarto), como ilustra la Figura 1.12c. Este método consiste en trazar una línea mediosagital (la *línea mediana*) y una línea transversal (la *línea transumbilical*) a través del **ombligo**. Los nombres de los cuadrantes abdominopélvicos son **cuadrante superior derecho (CSD), cuadrante superior izquierdo (CSI), cuadrante inferior derecho (CID)** y **cuadrante inferior**

Figura 1.12 **Regiones y cuadrantes de la cavidad abdominopélvica.**

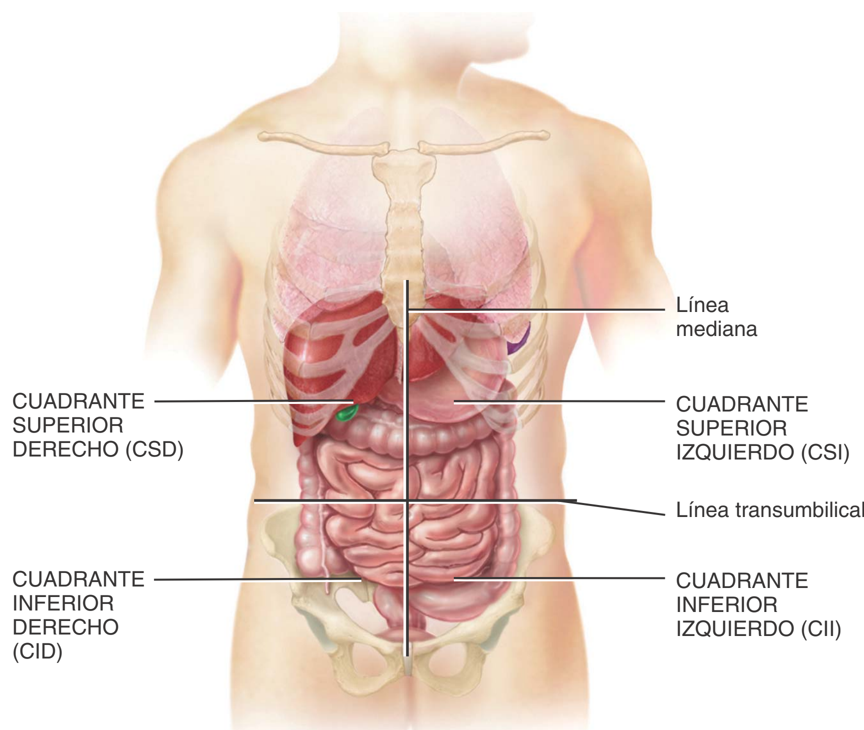
La designación de las nueve regiones se utiliza para estudios anatómicos; la designación de cuadrantes se usa para localizar el sitio de dolor, tumores o alguna otra anormalidad.



(a) Vista anterior que muestra las regiones abdominopélvicas



(b) Vista anterior que muestra la localización de las regiones abdominopélvicas



(c) Vista anterior que muestra la localización de los cuadrantes abdominopélvicos

¿En qué región abdominopélvica se localiza cada uno de los siguientes órganos: la mayor parte del hígado, el colon ascendente, la vejiga y la mayor parte del intestino delgado? ¿En qué cuadrante abdominopélvico se percibiría el dolor por apendicitis (inflamación del apéndice)?

izquierdo (CII). Mientras que el método de las nueve regiones es más utilizado para estudios anatómicos, la división en cuadrantes es más utilizada por los médicos para describir la localización de un dolor abdominopélvico, un tumor u otra anormalidad.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

12. Localice cada región de la Figura 1.5 en su propio cuerpo, y luego identifíquela por su nombre anatómico y el nombre coloquial correspondiente.
13. ¿Cuáles son las estructuras que dividen las distintas cavidades corporales entre sí?
14. Localice las nueve regiones abdominopélvicas y los cuatro cuadrantes abdominopélvicos en su propio cuerpo, y enumere algunos de los órganos contenidos en cada una.

1.6 IMAGENOLOGÍA MÉDICA

OBJETIVO

- Describir los principios y la importancia de los procedimientos imagenológicos médicos para la evaluación de las funciones de los órganos y el diagnóstico de enfermedades.

Imagenología médica hace referencia a técnicas y procedimientos usados para crear imágenes del cuerpo humano. Diversos tipos de imagenología médica permiten visualizar estructuras del interior del cuerpo y son cada vez más útiles para el diagnóstico preciso de un amplio espectro de trastornos anatómicos y fisiológicos. El origen de todas las técnicas de diagnóstico por imágenes es la radiografía convencional (rayos X), que se utiliza en la medicina desde fines de los años cuarenta. Las tecnologías imagenológicas más modernas no sólo contribuyen al diagnóstico de enfermedades, sino también a mejorar el conocimiento de la anatomía y la fisiología normales. En el Cuadro 1.3 describe algunos de los métodos imagenológicos de uso más frecuente. Otros métodos imagenológicos, por ejemplo el cateterismo cardíaco, serán analizados en capítulos posteriores.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

15. ¿Qué método imagenológico médico usaría para mostrar una obstrucción de una arteria del corazón?
16. De las técnicas imagenológicas médicas resumidas en el Cuadro 1.3, ¿cuál es la que mejor revela la fisiología de una estructura?
17. ¿Qué técnica imagenológica médica usaría para determinar si se fracturó un hueso?

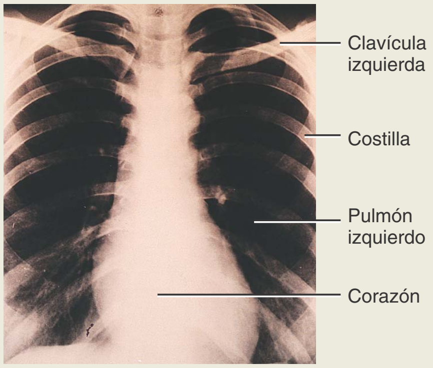
CUADRO 1.3

Procedimientos imagenológicos médicos comunes

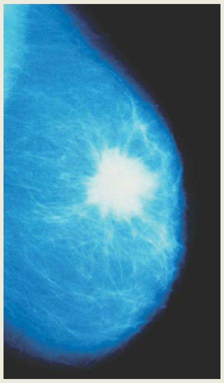
RADIOGRAFÍA

Procedimiento: un solo haz de rayos X atraviesa el cuerpo, lo que genera una imagen de las estructuras internas en una película sensible a rayos X. La imagen bidemensional resultante se denomina *radiografía*.

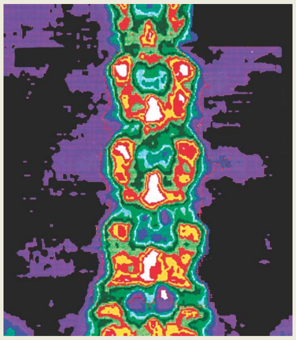
Comentarios: este método relativamente económico, rápido y simple de practicar suele aportar información suficiente para el diagnóstico. Los rayos X no atraviesan con facilidad estructuras densas, de manera que los huesos se ven blancos. Las estructuras huecas, como los pulmones, se ven de color negro. Las estructuras de densidad intermedia, como la piel, el tejido adiposo y el músculo, se ven en distintos tonos de gris. En dosis bajas, los rayos X son útiles para examinar tejidos blandos, por ejemplo la mama (mamografía), y para determinar la densidad ósea (densitometría).



Radiografía de tórax en proyección anterior



Mamografía de una mama femenina que muestra un tumor canceroso (masa blanca con borde irregular)



Densitometría ósea de la columna lumbar en proyección anterior

CUADRO 1.3 CONTINÚA

CUADRO 1.3 (CONTINUACIÓN)

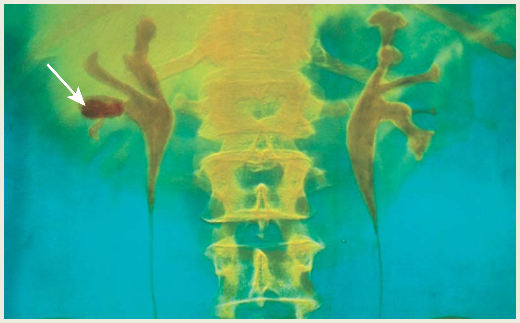
Procedimientos imagenológicos médicos comunes

RADIOGRAFÍA (CONTINUACIÓN)

Es necesario utilizar una sustancia, denominada medio de contraste, para visualizar estructuras huecas u ocupadas por líquido (que se ven blancas) en las radiografías. Los rayos X hacen que las estructuras que contienen medios de contraste se vean blancas. El medio se puede introducir por inyección, vía oral o rectal, lo que depende de la estructura que va a ser estudiada. Se emplean radiografías con contraste para examinar vasos sanguíneos (angiografía), aparato urinario (pielografía) y tubo digestivo (radiografía con contraste baritado).



Angiograma de un corazón humano adulto que muestra una obstrucción de una arteria coronaria (flecha)



Pielografía que muestra un cálculo renal (flecha) en el riñón derecho

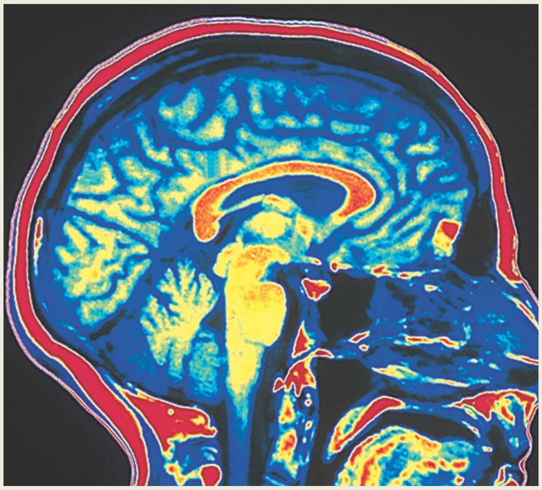


Colon por enema que muestra un cáncer de colon ascendente (flecha)

RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

Procedimiento: se expone el cuerpo a un campo magnético de alta energía, que hace que los protones (partículas pequeñas de carga positiva dentro de los átomos, p. ej., el hidrógeno) se organicen con relación al campo. Después, un pulso de ondas de radio "lee" estos patrones iónicos y se forma una imagen en color en un monitor de video. El resultado es un esquema bidimensional o tridimensional de la química celular.

Comentarios: método relativamente seguro, pero que no se puede emplear en pacientes que tienen alguno dispositivo metálico en el cuerpo. Muestra los detalles de los tejidos blandos, pero no de los huesos. Tiene máxima utilidad para diferenciar tejidos normales de anormales. Se utiliza para detectar tumores y placas adiposas que obstruyen arterias; revela anormalidades encefálicas; mide el flujo sanguíneo; y detecta diversos trastornos musculoesqueléticos, hepáticos y renales.



Resonancia magnética del encéfalo en corte sagital

IMÁGENES CON TENSOR DE DIFUSIÓN (ITD)

Procedimiento: las imágenes con tensor de difusión (ITD) es una variación de la RM que rastrea el movimiento de las moléculas de agua a lo largo de los axones, prolongaciones largas de las células nerviosas que forman la sustancia blanca del encéfalo. La sustancia blanca está organizada en haces de axones, denominados tractos, que conectan una parte del encéfalo con otra. Las ITD permiten visualizar la sustancia blanca encefálica.

Comentarios: se utiliza en el diagnóstico de adicciones, epilepsia, tumores encefálicos, traumatismo encefálico, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple y enfermedades neurodegenerativas.

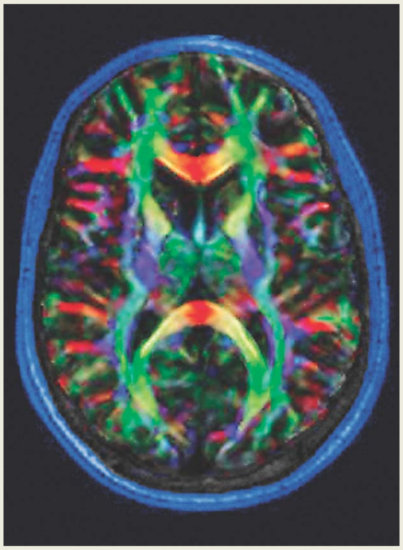


Imagen con tensor de difusión de un corte transversal del encéfalo que muestra la sustancia blanca (varios colores)

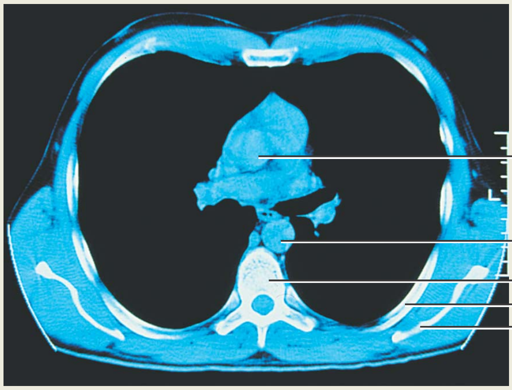
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

(denominada antes tomografía axial computarizada [TAC])

Procedimiento: en esta forma de radiografía asistida por computadora, un haz de rayos X traza un arco en múltiples ángulos alrededor de una sección del cuerpo. El corte transversal resultante del cuerpo, denominado *TC*, se muestra en un monitor de vídeo.

Comentarios: visualiza tejidos blandos y órganos con mucho mayor detalle que las radiografías convencionales. Las diferentes densidades de los tejidos se ven en diversos tonos de gris. Se pueden ensamblar múltiples cortes para construir imágenes tridimensionales de las estructuras (descrito a continuación). Por lo general, la TC de todo el cuerpo está dirigida al torso y parece aportar el máximo beneficio para investigar cánceres de pulmón, enfermedad arterial coronaria y cánceres renales.

ANTERIOR



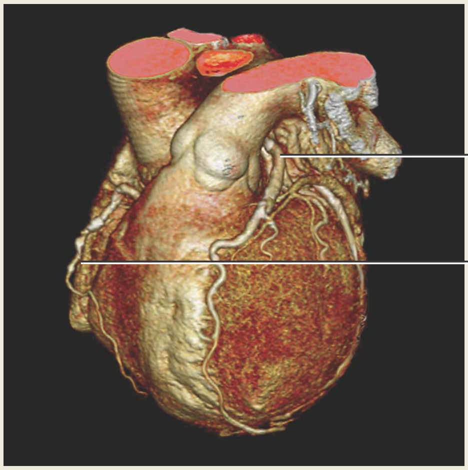
POSTERIOR

Tomografía computarizada del tórax en proyección inferior

ANGIOGRAFÍA CORONARIA (CARDÍACA) POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (ACTC)

Procedimiento: en esta forma de radiografía asistida por computadora, se inyecta por vía intravenosa un medio de contraste yodado, y se administra un betabloqueante para reducir la frecuencia cardíaca. Después, numerosos haces de rayos X trazan un arco alrededor del corazón y un aparato los detecta y los transmite luego a una computadora, que transforma la información en una imagen tridimensional de los vasos coronarios que se proyecta en un monitor. La imagen creada se denomina *ACTC* y puede ser obtenida en menos de 20 segundos.

Comentarios: se utiliza fundamentalmente para determinar si hay alguna obstrucción arterial coronaria (p. ej., placa aterosclerótica o calcio) que puede requerir una intervención, como angioplastia o implante de prótesis endovascular (*stent*). La ACTC se puede rotar, agrandar y mover en cualquier ángulo. El procedimiento puede tomar miles de imágenes del corazón dentro del período de un solo latido cardíaco, de manera que suministra gran cantidad de detalles acerca de la estructura y la función cardíacas.

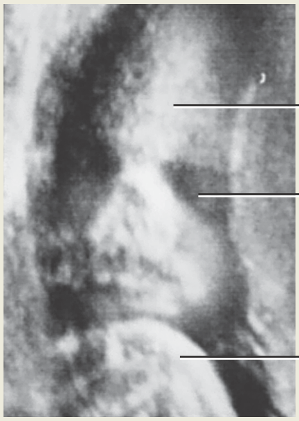


ACTC de arterias coronarias

ECOGRAFÍA

Procedimiento: un transductor manual genera ondas sonoras de alta frecuencia que se reflejan en los tejidos corporales y son detectadas por el mismo instrumento. La imagen, que puede ser estática o dinámica, se denomina *ecografía* y se reproduce en un monitor de vídeo.

Comentarios: es segura, no invasiva, indolora y no utiliza contrastes. La mayoría de las veces se la emplea para visualizar al feto durante el embarazo. También se usa para observar el tamaño, la localización y las acciones de órganos, y la sangre que fluye por los vasos sanguíneos (***ecografía Doppler***).



Ecografía de un feto (Cortesía de Andrew Joseph Tortora y Damaris Soler)

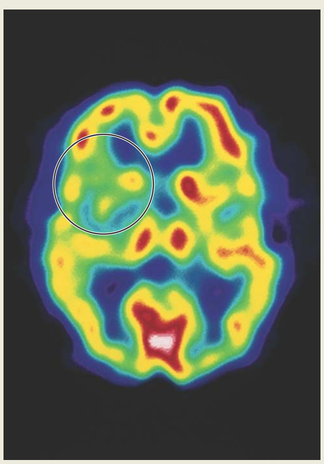
CUADRO 1.3 (CONTINUACIÓN)

Procedimientos imagenológicos médicos comunes

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

Procedimiento: se inyecta en el cuerpo una sustancia que emite positrones (partículas de carga positiva), que son captadas por los tejidos. La colisión de los positrones con electrones, de carga negativa, en los tejidos corporales emite rayos gamma (similares a los rayos X), que son detectados por cámaras gamma colocadas alrededor del sujeto. Un ordenador recibe las señales de las cámaras gamma y crea una imagen de *PET*. La PET muestra dónde se está utilizando la sustancia inyectada. En la PET aquí mostrada, los colores negro y azul indican actividad mínima; los colores rojo, anaranjado, amarillo y blanco indican actividad cada vez mayor.

Comentarios: se usa para estudiar la fisiología de estructuras corporales, como metabolismo cerebral o cardíaco.

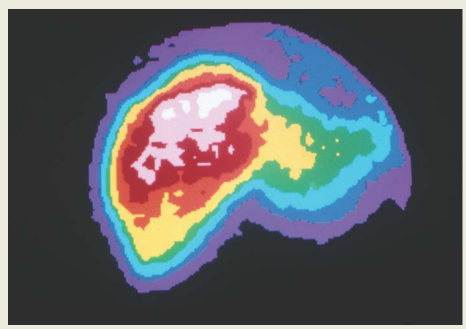


Tomografía por emisión de positrones de un corte transversal del encéfalo (la zona rodeada con un círculo en la parte superior izquierda indica la localización de un accidente cerebrovascular)

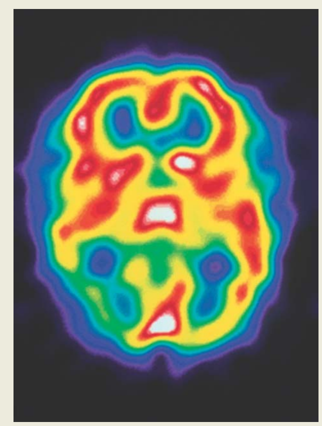
GAMMAGRAFÍA

Procedimiento: se inyecta por vía intravenosa un *radionúclido* (sustancia radiactiva), que es transportado por la sangre al tejido que se va a estudiar. Una cámara gamma externa al individuo detecta los rayos gamma emitidos por el radionúclido y transmite los datos a un ordenador. El ordenador construye una *imagen gammagráfica* y la representa en color en un monitor de vídeo. Las áreas de color intenso captan una gran cantidad de radionúclido y representan alta actividad tisular; las áreas de color menos intenso captan cantidades más pequeñas de radionúclido y representan baja actividad tisular. La **tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT)** es un tipo de gammagrafía especializada de particular utilidad para estudiar cerebro, corazón, pulmones e hígado.

Comentarios: se utiliza para estudiar la actividad de un tejido o de un órgano, como la investigación de tumores malignos en tejidos corporales o de cicatrices que pueden interferir con la actividad del miocardio.



Gammagrafía de un hígado normal

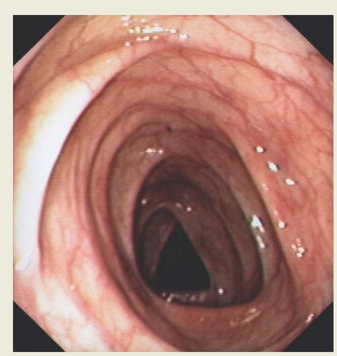


Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) de un corte transversal del encéfalo (el área verde en la parte inferior izquierda indica una crisis de migraña).

ENDOSCOPIA

Procedimiento: la endoscopia consiste en el examen visual del interior de órganos o cavidades corporales mediante un instrumento con iluminación y lentes, denominado *endoscopio*. La imagen se visualiza a través del endoscopio o se proyecta en un monitor.

Comentarios: los ejemplos incluyen *colonoscopia* (utilizada para examinar el interior del colon, que forma parte del intestino grueso), *laparoscopia* (utilizada para examinar los órganos de la cavidad abdominopélvica) y *artroscopia* (utilizada para examinar el interior de una articulación, en general la rodilla).



Vista interior del colon según muestra la colonoscopia

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

1.1 Definición de anatomía y fisiología

1. Anatomía es la ciencia de las estructuras corporales y de las relaciones entre las estructuras; fisiología es la ciencia de las funciones corporales.
2. La disección es cortar con delicadeza las estructuras del cuerpo para estudiar sus relaciones.
3. Algunas ramas de la anatomía son la embriología, la biología del desarrollo, la biología celular, la histología, la anatomía macroscópica, la anatomía sistémica, la anatomía regional, la anatomía de superficie, la anatomía radiográfica y la anatomía patológica (véase el Cuadro 1.1).
4. Algunas ramas de la fisiología son la neurofisiología, la endocrinología, la fisiología cardiovascular, la inmunología, la fisiología respiratoria, la fisiología renal, la fisiología del ejercicio y la fisiopatología (véase el Cuadro 1.1).

1.2 Niveles de organización estructural y sistemas corporales

1. El cuerpo humano está constituido por seis niveles de organización: químico, celular, tisular, de órganos, de aparatos y sistemas, y de organismo.
2. Las células son las unidades vivientes estructurales y funcionales básicas del organismo y las unidades vivientes más pequeñas del cuerpo humano.
3. Los tejidos son grupos de células y el material que las rodea, que trabajan en conjunto para cumplir una determinada función.
4. Los órganos están compuestos por dos o más tipos de tejidos distintos; poseen funciones específicas y por lo general tienen formas reconocibles.
5. Los aparatos y sistemas consisten en órganos relacionados que cumplen una función en común.
6. Un organismo es cualquier individuo vivo.
7. En el Cuadro 1.2 se presentan los once aparatos y sistemas del organismo humano: tegumentario, esquelético, muscular, nervioso, endocrino, cardiovascular, linfático, respiratorio, digestivo, urinario y reproductor.

1.3 Características del organismo humano vivo

1. Todos los organismos llevan a cabo ciertos procesos que los distinguen de los objetos inanimados.
2. Entre los procesos vitales de los seres humanos se encuentran el metabolismo, la respuesta, el movimiento, el crecimiento, la diferenciación y la reproducción.

1.4 Homeostasis

1. La homeostasis es un estado de equilibrio del medio interno corporal determinado por el interjuego de todos los mecanismos de regulación corporales.
2. Los líquidos corporales son soluciones acuosas diluidas. El líquido intracelular (LIC) se encuentra dentro de las células, y el líquido extracelular (LEC) fuera de ellas. El plasma es el LEC del interior de los vasos sanguíneos. El líquido intersticial es el LEC que ocupa los espacios entre las células de los tejidos; dado que rodea todas las células del cuerpo, se lo denomina medio interno.
3. Las alteraciones en la homeostasis provienen de estímulos externos o internos y del estrés psicológico. Cuando esta alteración es leve y transitoria, las respuestas celulares restablecen con rapidez el equilibrio del medio interno. Si la alteración es extrema, puede fracasar la regulación de la homeostasis.
4. La mayoría de las veces, la homeostasis es regulada por los sistemas nervioso y endocrino, que actúan en forma conjunta o independiente. El sistema nervioso detecta los cambios corporales y envía impulsos nerviosos para contrarrestar estos cambios de las condiciones controladas. El sistema endocrino regula la homeostasis secretando hormonas.
5. Un sistema de retroalimentación está formado por tres componentes: 1) receptores que detectan los cambios de una condición controlada y envían señales de entrada a un centro de control (vía aferente). 2) El centro de control establece el valor (punto de regulación) en el que debe mantenerse la condición controlada, evalúa las aferencias que recibe y genera señales de salida cuando son necesarias (vía eferente). 3) Los efectores reciben eferencias del centro de control y generan una respuesta (efecto) que modifica la condición controlada.
6. Si la respuesta revierte el estímulo original, el sistema actúa por retroalimentación negativa. Si la respuesta aumenta el estímulo original, el sistema actúa por retroalimentación positiva.
7. Un ejemplo de sistema de retroalimentación negativa es la regulación de la presión arterial. Si un estímulo provoca aumento en la presión arterial (condición controlada), los barorreceptores (células nerviosas sensibles a la presión, los receptores) de los vasos sanguíneos envían impulsos (aferencias) al encéfalo (centro de control). El encéfalo envía impulsos (eferencias) al corazón (efector). Como resultado, la frecuencia cardíaca desciende (respuesta), y la presión arterial baja a valores normales (se restablece la homeostasis).

8. Un ejemplo de sistema de retroalimentación positiva es lo que ocurre durante el parto. Cuando comienza el trabajo de parto, el cuello uterino se dilata (estímulo) y las células nerviosas localizadas en el cuello uterino sensibles a la distensión (receptores) envían impulsos nerviosos (aferencias) al encéfalo (centro de control). El encéfalo responde liberando oxitocina (eferencia), que estimula al útero (efector) para que se contraiga con mayor fuerza (respuesta). El movimiento del feto dilata aún más el cuello uterino, se libera más oxitocina, y aumenta la fuerza de las contracciones. El ciclo finaliza cuando nace el bebé.
9. La alteración de la homeostasis –desequilibrios homeostáticos– pueden causar trastornos, enfermedades e, incluso, la muerte. Un trastorno es un término general para cualquier anormalidad de la estructura o de la función. Una enfermedad es una afección con un conjunto definido de signos y síntomas.
10. Los síntomas son cambios subjetivos de las funciones corporales que no son evidentes para el observador, mientras que los signos son cambios que pueden ser observados y medidos.

1.5 Terminología anatómica básica

1. Las descripciones de las regiones del cuerpo asumen que el cuerpo se encuentra en posición anatómica, en la cual el sujeto se halla de pie frente al observador, con la cabeza y los ojos hacia delante. Los pies están apoyados en el suelo y dirigidos hacia adelante, y los miembros superiores colgando a los costados del cuerpo con las palmas mirando hacia el frente. Un cuerpo acostado boca abajo se encuentra en decúbito prono; un cuerpo acostado boca arriba está en decúbito supino.
2. Los términos regionales son nombres asignados a las distintas regiones corporales. Las regiones principales son cabeza, cuello, tronco, miembros superiores y miembros inferiores. Dentro de estas regiones, las partes del cuerpo tienen nombres anatómicos y sus correspondientes nombres coloquiales; por ejemplo, torácico (pecho), nasal (nariz) y carpiano (muñeca).
3. Los términos direccionales indican la relación de una parte del cuerpo con otra. En el Panel 1.A se resumen los términos direccionales más utilizados.
4. Los planos son superficies planas imaginarias que dividen el cuerpo o un órgano para visualizar sus estructuras internas. Un plano mediosagital divide el cuerpo o un órgano en lados derecho e izquierdo *iguales*. Un plano parasagital divide el cuerpo o un órgano en lados derecho e izquierdo *desiguales*. Un plano frontal divide el cuerpo o un órgano en una porción anterior y una posterior. Un plano transversal divide el cuerpo o un órgano en una mitad superior y una inferior. Un plano oblicuo atraviesa el cuerpo o un órgano en un ángulo oblicuo.
5. Los cortes son secciones efectuadas a lo largo de un plano. Se denominan de acuerdo con el plano a lo largo del cual se practicó y comprenden cortes transversales, frontales y sagitales.
6. La Figura 1.9 resume las cavidades corporales y sus membranas. Las cavidades corporales son espacios que ayudan a proteger, separar y sostener órganos internos. La cavidad craneal contiene el cerebro, y el conducto vertebral, la médula espinal. Las meninges son tejidos de protección que recubren la cavidad craneal y el conducto vertebral. El diafragma separa la cavidad torácica de la cavidad abdominopélvica. Las vísceras son órganos que se encuentran dentro de las cavidades torácica y abdominopélvica. Una serosa tapiza la pared de la cavidad y se adhiere a las vísceras.
7. La cavidad torácica se subdivide en tres cavidades más pequeñas: la cavidad pericárdica, que contiene el corazón, y dos cavidades pleurales, cada una de las cuales contiene un pulmón. La parte central de la cavidad torácica es la región anatómica denominada mediastino. Está localizado entre las cavidades pleurales y se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral y desde la primera costilla hasta el diafragma. Contiene todas las vísceras torácicas, excepto los pulmones.
8. La cavidad abdominopélvica se divide en una parte superior, la cavidad abdominal, y una inferior, la cavidad pélvica. Las vísceras de la cavidad abdominal son estómago, bazo, hígado, vesícula biliar, intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso. Las vísceras de la cavidad pélvica comprenden vejiga, algunas porciones del intestino grueso y órganos internos del aparato reproductor.
9. Las paredes de las cavidades torácica y abdominal están recubiertas por serosas que se adhieren a los órganos dentro de ellas. Comprenden la pleura, asociada con los pulmones; el pericardio, asociado con el corazón; y el peritoneo, asociado con la cavidad abdominal.
10. Para describir la localización de los órganos de manera sencilla, la cavidad abdominopélvica puede dividirse en nueve regiones: hipocondrio derecho, epigastrio, hipocondrio izquierdo, flanco derecho, región umbilical, flanco izquierdo, fosa ilíaca derecha, hipogastrio y fosa ilíaca izquierda. Para localizar el sitio de una anormalidad abdominal o pélvica durante el examen clínico, la cavidad abdominopélvica se divide en cuadrantes: cuadrante superior derecho (CSD), cuadrante superior izquierdo (CSI), cuadrante inferior derecho (CID) y cuadrante inferior izquierdo (CII).

1.6 Imagenología médica

1. La imagenología médica hace referencia a técnicas y procedimientos usados para crear imágenes del cuerpo humano que permiten visualizar las estructuras internas para el diagnóstico de anormalidades anatómicas y desviaciones de la fisiología normal.
2. El Cuadro 1.3 resume e ilustra varias técnicas imagenológicas médicas.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Un ______ es un grupo de células similares y los materiales a su alrededor que cumplen funciones específicas.
2. La suma de todos los procesos químicos del cuerpo es ______. Consiste en dos partes: la fase que crea nuevas sustancias es ______, y la fase que degrada sustancias es ______.
3. El líquido localizado dentro de las células es el ______, mientras que el líquido localizado fuera de las células es ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

4. En un sistema de retroalimentación positiva, la respuesta refuerza o intensifica el estímulo original.
5. Un individuo acostado boca abajo se encuentra en posición supina.
6. El nivel más alto de organización estructural es el nivel de sistemas.

Elija la respuesta correcta.

7. Un plano que divide al cuerpo en dos mitades desiguales, derecha e izquierda, es un:
   a) plano transversal b) plano frontal
   c) plano mediosagital d) plano coronal
   e) plano parasagital

8. En la mitad de un entrenamiento de 8 km, un corredor comienza a sudar en forma profusa. ¿Qué parte del sistema de retroalimentación serían consideradas las glándulas sudoríparas que producen el sudor?
   a) condición controlada b) receptores c) estímulo
   d) efectores e) centro de control

9. Una célula madre no especializada se convierte en una célula cerebral durante el desarrollo fetal. Éste es un ejemplo de
   a) diferenciación b) crecimiento c) organización
   d) respuesta e) homeostasis

10. Un técnico radiólogo necesita tomar una radiografía de una tumoración en la vejiga. Para realizar esto, el aparato debe colocarse en la región _______.
    a) fosa ilíaca izquierda b) epigastrio c) hipogastrio
    d) fosa ilíaca derecha e) umbilical

11. ¿Cuál de las siguientes serosas no se asocia con la cavidad torácica? 1) pericardio, 2) mediastino, 3) peritoneo, 4) pleura.
    a) 2 y 3 b) 2 c) 3
    d) 1 y 4 e) 3 y 4

12. Relacione los siguientes términos coloquiales y los adjetivos anatómicos descriptivos:

______ a) axilar	1) cráneo
______ b) inguinal	2) ojo
______ c) cervical	3) mejilla
______ d) craneal	4) axila
______ e) oral	5) brazo
______ f) braquial	6) ingle
______ g) orbitario	7) nalga
______ h) glúteo	8) cuello
______ i) bucal	9) boca
______ j) coxal	10) cadera

13. Elija el término más apropiado para completar el espacio en blanco de cada enunciado. Algunas respuestas se pueden usar más de una vez.
    ______ a) Los ojos son ______ en relación con el mentón.
    ______ b) La piel es ______ en relación con el corazón.
    ______ c) El hombro derecho es______ y ______ en relación con el ombligo.
    ______ d) En posición anatómica, el pulgar es ______.
    ______ e) Las nalgas son ______.
    ______ f) El pie derecho y la mano derecha son ______.
    ______ g) La rodilla es ______ entre el muslo y los dedos de los pies.
    ______ h) Los pulmones son ______ en relación con la columna vertebral.
    ______ i) El esternón es ______ en relación con el mentón.
    ______ j) La pantorrilla es ______ en relación con el talón.

    1) superior
    2) inferior
    3) anterior
    4) posterior
    5) medial
    6) lateral
    7) intermedio
    8) ipsilateral
    9) contralateral
    10) proximal
    11) distal
    12) superficial
    13) profundo

14. Relacione las siguientes cavidades con su definición correcta:
    ______ a) un espacio lleno de líquido que rodea al corazón
    ______ b) la cavidad que contiene el encéfalo
    ______ c) una cavidad formada por las costillas, los músculos del tórax, el esternón y parte de la columna vertebral.
    ______ d) una cavidad que contiene estómago, bazo, hígado, vesícula biliar, intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso
    ______ e) un espacio lleno de líquido que rodea al pulmón
    ______ f) la cavidad que contiene vejiga, parte del intestino grueso y los órganos del sistema reproductor
    ______ g) el conducto que contiene la médula espinal

    1) Cavidad craneal
    2) Conducto vertebral
    3) Cavidad torácica
    4) Cavidad pericárdica
    5) Cavidad pleural
    6) Cavidad abdominal
    7) Cavidad pélvica

15. Relacione los siguientes aparatos y sistemas con sus funciones respectivas:

______ a) sistema nervioso
______ b) sistema endocrino
______ c) aparato urinario
______ d) aparato cardiovascular
______ e) aparato muscular
______ f) aparato respiratorio
______ g) aparato digestivo
______ h) sistema esquelético
______ i) aparato tegumentario
______ j) sistema inmunitario y linfático
______ k) aparato reproductor

1) regula las actividades corporales a través de hormonas (sustancias químicas) transportadas por la sangre a varios órganos diana del cuerpo
2) produce gametos; libera hormonas de las gónadas
3) protege contra la enfermedad; retorna líquidos a la sangre
4) protege el cuerpo al actuar como una barrera contra el ambiente externo; ayuda a regular la temperatura corporal
5) transporta oxígeno y nutrientes a las células; protege contra la enfermedad; transporta los desechos fuera de las células
6) regula las actividades corporales a través de potenciales de acción (impulsos nerviosos); recibe información sensorial; interpreta y responde esta información
7) lleva a cabo la degradación física y química de los alimentos, y la absorción de nutrientes
8) intercambia oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y el aire
9) sostiene y protege el cuerpo; suministra armazón interno; provee un sitio de inserción para los músculos
10) potencia los movimientos del cuerpo y estabiliza su posición
11) elimina desechos; regula el volumen y la composición química de la sangre

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Usted está estudiando para su primer examen de anatomía y fisiología y quiere saber qué áreas de su cerebro tienen mayor actividad a medida que estudia. Su compañero de clase le sugiere que debería realizarse una tomografía computarizada (TC) para verificar el grado de actividad cerebral. ¿Es éste el mejor método para determinar los niveles de actividad cerebral?

2. Hay mucho interés en utilizar células madre para el tratamiento de enfermedades como la diabetes tipo I, que se debe al mal funcionamiento de algunas de las células normales del páncreas. ¿Qué hace que las células madre sean útiles para el tratamiento de enfermedades?

3. En su primer examen de anatomía y fisiología, Helena definió homeostasis como “la condición en la cual el cuerpo se aproxima a la temperatura ambiente y se mantiene allí”. ¿Concuerda usted con la definición de Helena?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

1.1 Los órganos están compuestos por dos o más tipos de tejidos distintos que trabajan en conjunto para realizar una función específica.

1.2 La diferencia entre los sistemas de retroalimentación positiva y los de retroalimentación negativa es que en estos últimos la respuesta revierte el estímulo original, mientras que en los sistemas de retroalimentación positiva la respuesta refuerza el estímulo original.

1.3 Cuando algo provoca la disminución de la presión arterial, la frecuencia cardíaca aumenta por medio de un sistema de retroalimentación negativa.

1.4 Dado que los sistemas de retroalimentación positiva intensifican o refuerzan en forma continua el estímulo original, se necesita algún mecanismo para que finalice la respuesta.

1.5 La posición anatómica estándar permite una definición clara de los términos direccionales de manera que cualquier parte del cuerpo puede describirse con relación a otra.

1.6 No, el radio es distal al húmero. No, el esófago es posterior a la tráquea. Sí, las costillas son superficiales a los pulmones. Sí, la vejiga es medial al colon ascendente. No, el esternón es medial al colon descendente.

1.7 El plano frontal divide al corazón en una porción anterior y una posterior.

1.8 El plano parasagital (que no se muestra en la figura) divide el encéfalo en dos partes desiguales derecha e izquierda.

1.9 Vejiga = P, estómago = A, corazón = T, intestino delgado = A, pulmones = T, órganos internos del aparato reproductor femenino = P, timo = T, bazo = A, hígado = A.

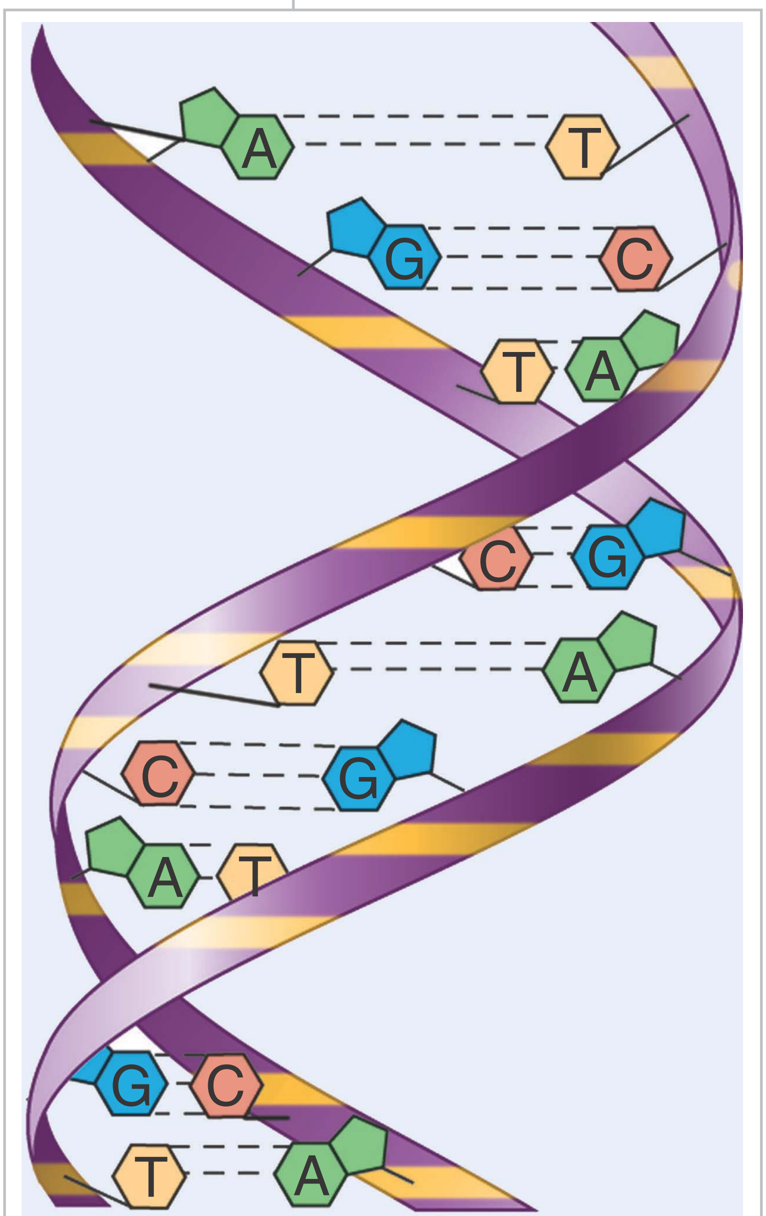
1.10 La cavidad pericárdica rodea el corazón, y las cavidades pleurales rodean los pulmones.

1.11 Los órganos de la cavidad abdominal ilustrados pertenecen todos al aparato digestivo (hígado, vesícula biliar, estómago, intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso). Los órganos de la cavidad pélvica ilustrados pertenecen al aparato urinario (vejiga) y al aparato digestivo (parte del intestino grueso).

1.12 El hígado se localiza, en su mayor parte, en la región epigástrica; el colon ascendente está en el flanco derecho; la vejiga se localiza en la región hipogástrica; la mayor parte del intestino delgado se encuentra en la región umbilical. El dolor asociado con apendicitis se percibiría en el cuadrante inferior derecho (CID).

2 EL NIVEL QUÍMICO DE ORGANIZACIÓN

QUÍMICA Y HOMEOSTASIS *Mantener la variedad y la cantidad de miles de diferentes sustancias químicas del cuerpo, y controlar las interacciones de estas sustancias químicas entre sí son dos aspectos importantes de la homeostasis.*



En el Capítulo 1, aprendió que el nivel químico de organización, el nivel más bajo de la organización estructural, consiste en átomos y moléculas. Estas letras del alfabeto anatómico se combinan para formar órganos y sistemas del cuerpo de tamaño y complejidad asombrosos. En este capítulo, se considera cómo se unen los átomos para formar moléculas, y cómo los átomos y las moléculas liberan o almacenan energía en procesos denominados reacciones químicas. Asimismo, se comentará la importancia vital del agua, que representa casi dos tercios del peso corporal, en las reacciones químicas y en el mantenimiento de la homeostasis. Por último, se presentan varios grupos de moléculas cuyas propiedades singulares contribuyen a ensamblar las estructuras del cuerpo y a aportar energía para los procesos que posibilitan la vida.

La **química** es la ciencia que estudia la estructura y las interacciones de la materia. Todas las cosas vivas e inertes están formadas de **materia**, que es algo que ocupa espacio y tiene **masa**. La masa es la cantidad de materia de cualquier objeto, que no se modifica. El *peso*, la fuerza de gravedad que actúa sobre la materia, sí se modifica. Cuando los objetos están más alejados de la Tierra, la atracción de la gravedad es más débil; esto explica por qué el peso de un astronauta es cercano a cero en el espacio exterior.

? ***¿Alguna vez pensó cómo se relacionan los ácidos grasos con la salud y la enfermedad?***

2.1 CÓMO ESTÁ ORGANIZADA LA MATERIA

OBJETIVOS

- Identificar los principales elementos químicos del cuerpo humano.
- Describir las estructuras de átomos, iones, moléculas, radicales libres y compuestos.

Elementos químicos

La materia existe en tres estados: sólido, líquido y gaseoso. Los *sólidos*, como huesos y dientes, son compactos y tienen una forma y un volumen definidos. Los *líquidos*, como el plasma sanguíneo, tienen un volumen definido pero adoptan la forma del elemento que los contiene. Los *gases*, como el oxígeno y el dióxido de carbono, no tienen ni forma ni volumen definidos. *Todas* las formas de la materia –tanto vivas como inertes– están constituidas por un número limitado de componentes denominados **elementos químicos**. Cada elemento es una sustancia que no puede ser dividida en una sustancia más simple por medios químicos comunes. En la actualidad, los científicos reconocen 117 elementos. De ellos, 92 existen naturalmente en la Tierra. El resto fue producido a partir de elementos naturales utilizando aceleradores de partículas o reactores nucleares. Cada elemento se designa con un **símbolo químico**, una o dos letras del nombre del elemento en inglés, latín u otro idioma; por ejemplo, H para hidrógeno, C para carbono, O para oxígeno, N para nitrógeno, Ca para calcio y Na para sodio (*natrium* = sodio).*

Por lo general, el cuerpo contiene veintiséis elementos químicos diferentes. Sólo cuatro elementos, denominados **elementos mayores**, representan alrededor del 96% de la masa del cuerpo: oxígeno, carbono, hidrógeno y nitrógeno. Otros ocho, los **elementos menores**, son responsables de aproximadamente el 3,6% de la masa del cuerpo: calcio, fósforo (P), potasio (K), azufre (S), sodio, cloro (Cl), magnesio (Mg) y hierro (Fe). Otros 14 elementos, los **oligoelementos**, están presentes en cantidades ínfimas. En conjunto, representan el 0,4% restante de la masa corporal. Varios oligoelementos cumplen funciones importantes. Por ejemplo, se requiere yodo para elaborar hormonas tiroideas. Se desconocen las funciones de algunos oligoelementos. En el Cuadro 2.1 se mencionan los principales elementos químicos del cuerpo humano.

*En el Apéndice B se puede hallar la tabla periódica de elementos que enumera todos los elementos químicos conocidos.

CUADRO 2.1

Principales elementos químicos del cuerpo

ELEMENTO QUÍMICO (SÍMBOLO)	% DE MASA CORPORAL TOTAL	SIGNIFICACIÓN
ELEMENTOS MAYORES	(aproximadamente 96)	
Oxígeno (O)	65,0	Forma parte del agua y de numerosas moléculas orgánicas (que contienen carbono); usado para generar ATP, una molécula utilizada por las células para almacenar transitoriamente energía química.
Carbono (C)	18,5	Forma el esqueleto de cadenas y anillos de todas las moléculas orgánicas: hidratos de carbono, lípidos (grasas), proteínas y ácidos nucleicos (DNA y RNA).
Hidrógeno (H)	9,5	Componente del agua y de la mayoría de las moléculas orgánicas; la forma ionizada (H^+) torna más ácidos los líquidos corporales.
Nitrógeno (N)	3,2	Componente de todas las proteínas y ácidos nucleicos.
ELEMENTOS MENORES	(aproximadamente 3,6)	
Calcio (Ca)	1,5	Contribuye a la dureza de los huesos y los dientes; la forma ionizada (Ca^{2+}) es necesaria para la coagulación de la sangre, la liberación de algunas hormonas, la contracción muscular y muchos otros procesos.
Fósforo (P)	1,0	Componente de ácidos nucleicos y ATP; requerido para la estructura normal de los huesos y los dientes.
Potasio (K)	0,35	La forma ionizada (K^+) es el catión (partícula con carga positiva) más abundante del líquido intracelular, necesario para generar potenciales de acción.
Azufre (S)	0,25	Componente de algunas vitaminas y muchas proteínas.
Sodio (Na)	0,2	La forma ionizada (Na^+) es el catión más abundante del líquido extracelular; esencial para mantener el equilibrio hídrico; necesario para generar potenciales de acción.
Cloro (Cl)	0,2	La forma ionizada ($Cl^–$) es el anión (partícula con carga negativa) más abundante del líquido extracelular; esencial para mantener el equilibrio hídrico.
Magnesio (Mg)	0,1	La forma ionizada (Mg^{2+}) es necesaria para la acción de numerosas enzimas, moléculas que aumentan la velocidad de las reacciones químicas en los organismos.
Hierro (Fe)	0,005	Las formas ionizadas (Fe^{2+} y Fe^{3+}) forman parte de la hemoglobina (proteína transportadora de oxígeno de los eritrocitos) y algunas enzimas.
OLIGOELEMENTOS	(aproximadamente 0,4)	Aluminio (Al), boro (B), cromo (Cr), cobalto (Co), cobre (Cu), flúor (F), yodo (I), manganeso (Mn), molibdeno (Mo), selenio (Se), silicio (Si), estaño (Sn), vanadio (V) y cinc (Zn).

Estructura de los átomos

Cada elemento está compuesto por **átomos**, las unidades más pequeñas que conservan las propiedades y características del elemento. Los átomos son sumamente pequeños. Doscientos mil de los átomos más grandes cabrían en el punto al final de esta oración. Los átomos de hidrógeno, los átomos más pequeños, tienen un diámetro inferior a 0,1 nanómetro ($0{,}1 \times 10^{-9}$ m = 0,0000000001 m), y los átomos más grandes son sólo cinco veces mayores.

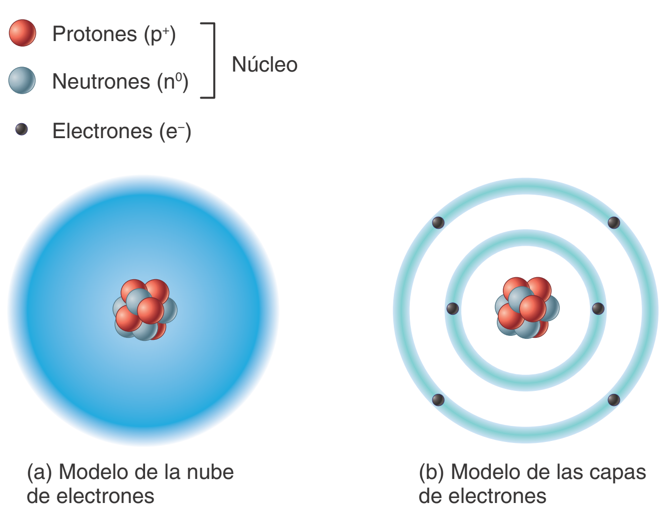
Cada átomo está compuesto por docenas de diferentes **partículas subatómicas**. Sin embargo, sólo tres tipos de partículas subatómicas son importantes para comprender las reacciones químicas del cuerpo humano: protones, neutrones y electrones (Figura 2.1). La parte central densa de un átomo es su **núcleo**. Dentro del núcleo, hay **protones (p^+)** de carga positiva y **neutrones (n^0)** sin carga (neutros). Los diminutos **electrones (e^-)** de carga negativa se giran en un gran espacio que rodea al núcleo. No siguen un recorrido ni órbita fijo, sino que forman una "nube" con carga negativa que envuelve al núcleo (Figura 2.1a).

Si bien no es posible predecir su posición exacta, lo más probable es que determinados grupos de electrones se muevan dentro de ciertas regiones alrededor del núcleo. Estas regiones, denominadas **capas de electrones**, se representan como círculos simples alrededor del núcleo. Como cada capa de electrones puede contener un número específico de electrones, el modelo de capas de electrones es el que mejor transmite este aspecto de la estructura atómica (Figura 2.1b). La primera capa de electrones (la más cercana al núcleo) nunca contiene más de 2 electrones. La segunda capa contiene un máximo de 8 electrones y la tercera puede contener hasta 18. Las capas de electrones se llenan de electrones en un orden específico, que comienza por la primera capa. Por ejemplo, obsérvese en la Figura 2.2 que el sodio (Na), que tiene 11 electrones en total, contiene 2 electrones en la primera capa, 8 en la segunda y 1 en la tercera. El elemento más masivo presente en el cuerpo humano es el yodo, que tiene un total de 53 electrones: 2 en la primera capa, 8 en la segunda, 18 en la tercera, 18 en la cuarta y 7 en la quinta.

El número de electrones de un átomo de un elemento es equivalente al número de protones. Como cada electrón y protón lleva una carga, los electrones de carga negativa y los protones de carga positiva se equilibran entre sí. Por lo tanto, cada átomo es eléctricamente neutral; su carga total es cero.

Figura 2.1 **Dos representaciones de la estructura de un átomo.**
Los electrones se mueven alrededor del núcleo, que contiene neutrones y protones. (a) En el modelo de nube de electrones de un átomo, el sombreado representa la probabilidad de hallar un electrón en regiones fuera del núcleo. (b) En el modelo de capas de electrones, los círculos llenos representan electrones individuales, que están agrupados en círculos concéntricos de acuerdo a las capas que ocupan. Ambos modelos representan un átomo de carbono con seis protones, seis neutrones y seis electrones.

Un átomo es la unidad más pequeña de materia que conserva las propiedades y características de su elemento.



¿Cómo se distribuyen los electrones del carbono entre la primera y la segunda capa de electrones?

Número atómico y número de masa

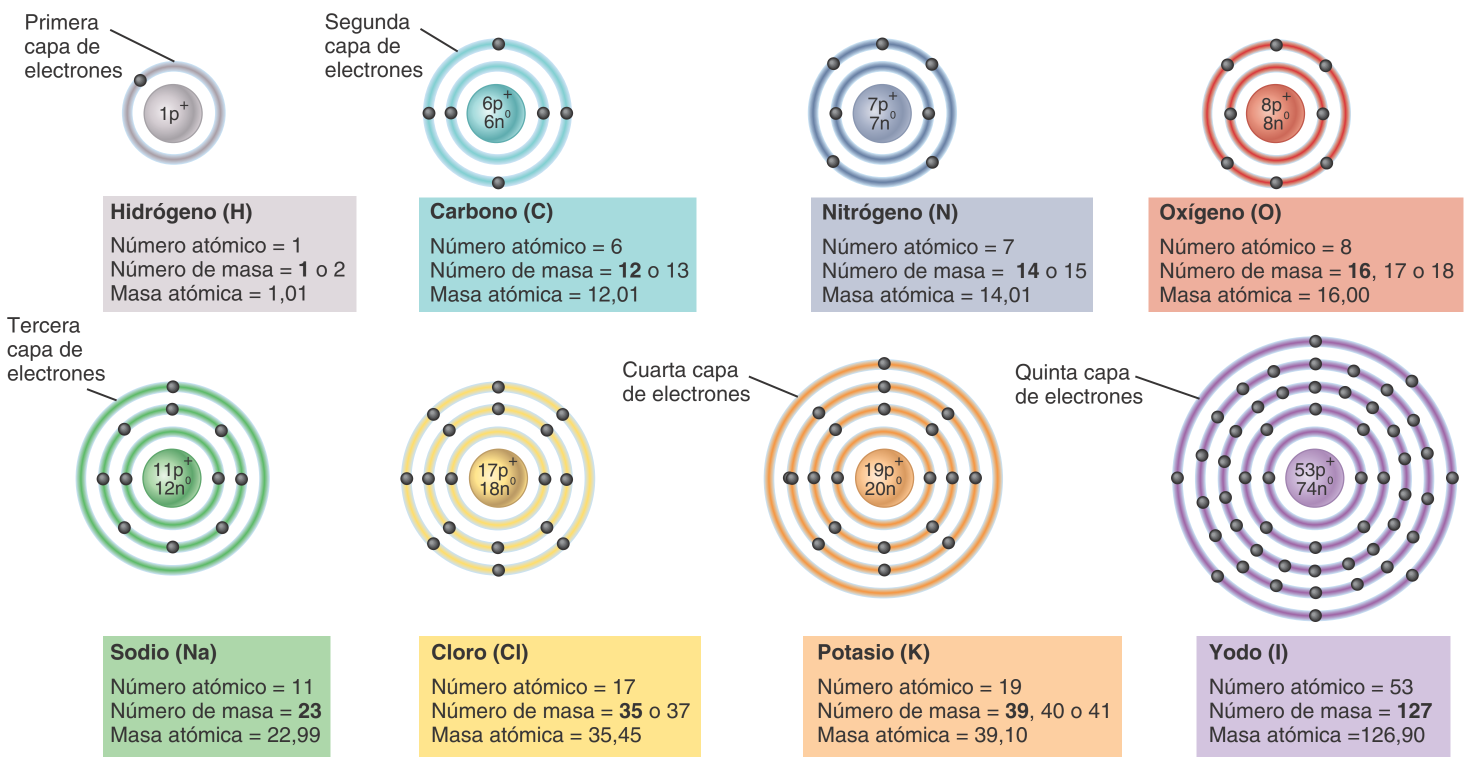
El *número de protones* del núcleo de un átomo es su **número atómico**. La Figura 2.2 muestra que átomos de diferentes elementos tienen distintos números atómicos, porque tienen diferente número de protones. Por ejemplo, el oxígeno tiene un número atómico de 8 porque contiene 8 protones en su núcleo, y el sodio tiene un número atómico de 11 porque su núcleo tiene 11 protones.

El **número de masa** de un átomo es la suma de sus protones y neutrones. Como el sodio tiene 11 protones y 12 neutrones, su número de masa es 23 (Figura 2.2). Aunque todos los átomos de un elemento tienen la misma cantidad de protones, pueden tener diferente número de neutrones y, por ende, diferentes números de masa. Los **isótopos** son átomos de un elemento que tienen diferente número de neutrones y, por lo tanto, distintos números de masa. En una muestra de oxígeno, por ejemplo, la mayoría de los átomos tienen 8 neutrones, y unos pocos, 9 o 10, pero todos tienen 8 protones y 8 electrones. La mayoría de los isótopos son estables, lo que significa que su estructura nuclear no cambia a lo largo del tiempo. Los isótopos estables del oxígeno se designan ^{16}O, ^{17}O y ^{18}O (u O-16, O-17 y O-18). Como ya puede haber advertido, los números indican el número de masa de cada isótopo. Como se observará en breve, el número de electrones de un átomo determina sus propiedades químicas. Si bien los isótopos de un elemento tienen diferente número de neutrones, tienen idénticas propiedades químicas porque tienen la misma cantidad de electrones.

Ciertos isótopos, denominados **isótopos radiactivos**, son inestables; sus núcleos se desintegran (cambian en forma espontánea) y adoptan una configuración más estable. H-3, C-14, O-15 y O-19 son algunos ejemplos. A medida que se desintegran, estos átomos emiten radiación –ya sea partículas subatómicas o paquetes de energía– y en el proceso se suelen transformar en un elemento diferente. Por ejemplo, el isótopo radiactivo del carbono, C-14, se desintegra a N-14. La desintegración de un radioisótopo puede ser tan rápida como una fracción de segundo o tan lenta como millones de años. La **semivida** de un isótopo es el tiempo requerido para que la mitad de los átomos radiactivos de una muestra de ese isótopo se desintegren hacia una forma más estable. La semivida del C-14, que se utiliza para determinar la edad de muestras orgánicas, es de alrededor de 5 730 años; la semivida del I-131, un instrumento clínico importante, es de 8 días.

Figura 2.2 **Estructuras atómicas de varios átomos estables.**

Los átomos de diferentes elementos tienen diferentes números atómicos porque tienen diferente número de protones.



Número atómico = número de protones de un átomo
Número de masa = número de protones y neutrones de un átomo (la negrita indica el isótopo más común)
Masa atómica = masa promedio de todos los átomos estables de un elemento dado en daltons

¿Cuáles de estos cuatro elementos son más abundantes en los organismos vivos?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Efectos nocivos y beneficiosos de la radiación

Los isótopos radiactivos pueden tener efectos nocivos o beneficiosos. Sus radiaciones pueden degradar moléculas, lo que plantea una grave amenaza para el cuerpo humano al provocar daño tisular y/o causar distintos tipos de cáncer. Si bien la desintegración de isótopos radiactivos naturales suele liberar sólo una pequeña cantidad de radiación hacia el medio ambiente, puede haber acumulaciones localizadas. El radón-222, un gas incoloro e inodoro que es un producto de degradación natural del uranio, puede emanar del suelo y acumularse en los edificios. No sólo se asocia con numerosos casos de cáncer de pulmón en fumadores, sino que también fue implicado en muchos casos de cáncer de pulmón en no fumadores. Los efectos beneficiosos de ciertos radioisótopos comprenden su uso en procedimientos imagenológicos médicos para diagnosticar y tratar ciertos trastornos. Algunos radioisótopos se pueden emplear como **trazadores** para seguir el desplazamiento de ciertas sustancias por el cuerpo. El talio-201 se utiliza para controlar el flujo sanguíneo a través del corazón durante una ergometría. El yodo-131 se emplea para detectar cáncer de tiroides y para evaluar su extensión y actividad, y también se puede usar para destruir parte de una glándula tiroides hiperactiva. El cesio-137 se utiliza para tratar cáncer de cuello uterino avanzado, y el iridio-192, para tratar cáncer de próstata.

Masa atómica

La unidad estándar para medir la masa de los átomos y sus partículas subatómicas es el **dalton**, conocido también como *unidad de masa atómica* (*uma*). Un neutrón tiene una masa de 1,008 dalton, y un protón una masa de 1,007 dalton. La masa de un electrón, de 0,0005 dalton, es casi 2 000 veces menor que la masa de un neutrón o de un protón. La **masa atómica** (denominada también *peso atómico*) de un elemento es la masa promedio de todos sus isótopos naturales. Por lo general, la masa atómica de un elemento es cercana al número de masa de su isótopo más abundante.

Iones, moléculas y compuestos

Como ya se comentó, los átomos del mismo elemento tienen la misma cantidad de protones. Los átomos de cada elemento tienen una manera característica de perder, ganar o compartir sus electrones al interactuar con otros átomos para lograr estabilidad. La manera en que se comportan los electrones permite que los átomos del cuerpo existan en formas con carga eléctrica llamadas iones o que se unan entre sí en combinaciones complejas llamadas moléculas. Si un átomo *cede* o *gana* electrones, se convierte en un ion. Un **ion** es un átomo con

carga positiva o negativa porque tiene números desiguales de protones y electrones. La *ionización* es el proceso de ceder o ganar electrones. Un ion de un átomo se simboliza escribiendo su símbolo químico seguido del número de sus cargas positivas (+) o negativas (–). Así, Ca^{2+} corresponde al ion calcio que tiene dos cargas positivas porque ha perdido dos electrones.

Cuando dos o más átomos *comparten* electrones, la combinación resultante se denomina **molécula**. Una *fórmula molecular* indica los elementos y el número de átomos de cada elemento que conforman una molécula. Una molécula puede consistir en dos átomos de la misma clase, como una molécula de oxígeno (Figura 2.3a). La fórmula molecular de una molécula de oxígeno es O_2. El subíndice 2 indica que la molécula contiene 2 átomos de oxígeno. Dos o más clases diferentes de átomos también pueden formar una molécula, como en una molécula de agua (H_2O). En H_2O, un átomo de oxígeno comparte electrones con dos átomos de hidrógeno.

Un **compuesto** es una sustancia que contiene átomos de dos o más elementos diferentes. La mayoría de los átomos del cuerpo están unidos en compuestos. El agua (H_2O) y el cloruro de sodio (NaCl), sal de mesa, son compuestos. En cambio, una molécula de oxígeno (O_2) no es un compuesto, porque consiste en átomos de un solo elemento.

Un **radical libre** es un átomo o grupo de átomos con un electrón impar en la capa más externa. Un ejemplo común es el superóxido, que está formado por el agregado de un electrón a una molécula de oxígeno (Figura 2.3b). El electrón impar hace que el radical libre sea inestable, altamente reactivo y destructivo para las moléculas adyacentes. Los radicales libres se estabilizan cediendo su electrón impar o tomando un electrón de otra molécula. Al hacerlo, los radicales libres pueden degradar moléculas importantes del cuerpo.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Radicales libres y antioxidantes

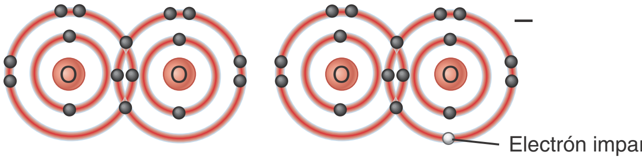
Hay varias fuentes de radicales libres, como exposición a luz ultravioleta de la luz solar, exposición a rayos X y algunas reacciones que se producen durante procesos metabólicos normales. Ciertas sustancias nocivas, como el tetracloruro de carbono (un solvente usado para la limpieza en seco) también da origen a radicales libres cuando participan en reacciones metabólicas del cuerpo. Entre los numerosos trastornos, enfermedades y afecciones vinculados a radicales libres derivados del oxígeno se encuentran el cáncer, la aterosclerosis, la enfermedad de Alzheimer, el enfisema, la diabetes mellitus, las cataratas, la degeneración macular, la artritis reumatoidea y el deterioro asociado con el envejecimiento. Se considera que consumir más **antioxidantes** –sustancias que inactivan los radicales libres derivados del oxígeno– enlentece el ritmo del daño causado por éstos. Los antioxidantes dietéticos importantes son selenio, cinc, betacaroteno, y vitaminas C y E. Las frutas rojas, azules o púrpura y las verduras contienen altos niveles de antioxidantes.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Enumere los nombres y los símbolos químicos de los 12 elementos químicos más abundantes del cuerpo humano.
2. ¿Cuál es el número atómico, el número de masa y la masa atómica del carbono? ¿Cómo están relacionados?
3. Defina isótopos y radicales libres.

Figura 2.3 **Estructura atómica de una molécula de oxígeno y un radical libre superóxido.**

Un radical libre tiene un electrón impar en su capa de electrones más externa.



(a) Molécula de oxígeno (O_2) (b) Radical libre superóxido (O_2^-)

¿Qué sustancias del cuerpo pueden inactivar radicales libres derivados del oxígeno?

2.2 ENLACES QUÍMICOS

OBJETIVOS

- Describir cómo forman enlaces químicos los electrones de valencia.
- Distinguir entre enlaces iónicos, covalentes y de hidrógeno.

Las fuerzas que mantienen juntos los átomos de una molécula o un compuesto son **enlaces químicos**. La probabilidad de que un átomo forme un enlace químico con otro átomo depende del número de electrones de su capa más externa, denominada **capa de valencia**. Un átomo con una capa de valencia que contiene ocho electrones es *químicamente estable*, lo que significa que es improbable que forme enlaces químicos con otros átomos. Por ejemplo, el neón tiene ocho electrones en su capa de valencia y por esta razón no se une fácilmente con otros átomos. La capa de valencia del hidrógeno y el helio es la primera capa de electrones, que tiene un máximo de dos electrones. Como el helio tiene dos electrones de valencia, es demasiado estable y pocas veces forma enlaces con otros átomos. Por el contrario, el hidrógeno tiene un solo electrón de valencia (véase la Figura 2.2), de manera que se une fácilmente con otros átomos.

Los átomos de la mayoría de los elementos biológicamente importantes no tienen ocho electrones en sus capas de valencia. En las condiciones apropiadas, dos o más átomos pueden interactuar de manera que producen una disposición químicamente estable de ocho electrones de valencia para cada átomo. Este principio químico, denominado **regla del octeto** (*octeto* = juego de ocho), ayuda a explicar por qué los átomos interactúan de manera predecible. Es más probable que un átomo interactúe con otro si al hacerlo ambos quedarán con ocho electrones de valencia. Para que esto suceda, un átomo vacía su capa de valencia parcialmente ocupada, la llena con electrones donados o comparte electrones con otros átomos. La manera en que se distribuyen los electrones determina qué clase de enlace químico se forma. Se considerarán tres tipos de enlaces químicos: enlaces iónicos, enlaces covalentes y enlaces de hidrógeno.

Enlaces iónicos

Como ya se mencionó, cuando los átomos ganan o pierden uno o más electrones de valencia, se forman iones. Los iones de carga positiva y negativa se atraen entre sí: los opuestos se atraen. La fuerza de

atracción que mantiene juntos iones con cargas opuestas es un **enlace iónico**. Considérense los átomos de sodio y cloro, los componentes de la sal de mesa. El sodio tiene un electrón de valencia (Figura 2.4a). Si el sodio *pierde* este electrón, queda con ocho electrones en su segunda capa, que se convierte en la capa de valencia. Sin embargo, y en consecuencia, el número total de protones (11) supera el número de electrones (10). Así, el átomo de sodio se ha convertido en un **catión** o un ion con carga positiva. Un ion de sodio tiene una carga de 1+ y se escribe Na^+. En cambio, el cloro tiene siete electrones de valencia (Figura 2.4b). Si el cloro *gana* un electrón de un átomo adyacente, tendrá un octeto completo en su tercera capa de electrones. Después de ganar un electrón, el número total de electrones (18) supera el número de protones (17), y el átomo de cloro se convierte en un **anión**, un ion con carga negativa. La forma iónica del cloro se llama ion *cloruro*. Tiene una carga de 1– y se escribe Cl^-. Cuando un átomo de sodio dona su único electrón de valencia a un átomo de cloro, las cargas positiva y negativa resultantes unen estrechamente a ambos iones y se forma un enlace iónico (Figura 2.4c). El compuesto resultante es cloruro de sodio, que se escribe NaCl.

Por lo general, los compuestos iónicos existen como sólidos, con una disposición repetitiva ordenada de los iones, como en el cristal de NaCl (Figura 2.4d). Un cristal de NaCl puede ser grande o pequeño –la cantidad total de iones puede variar– pero la relación de Na^+ y Cl^- siempre es 1:1. En el cuerpo, los enlaces iónicos se hallan principalmente en dientes y huesos, donde confieren intensa fuerza a estos tejidos estructurales importantes. Un compuesto iónico que se degrada en iones positivo y negativo en solución se denomina **electrolito**. La mayoría de los iones del cuerpo se disuelven en líquidos corporales como electrolitos, así llamados porque sus soluciones pueden conducir una corriente eléctrica (en el Capítulo 27 se analizará la química y la importancia de los electrolitos). El Cuadro 2.2 enumera los nombres y símbolos de los iones comunes del cuerpo.

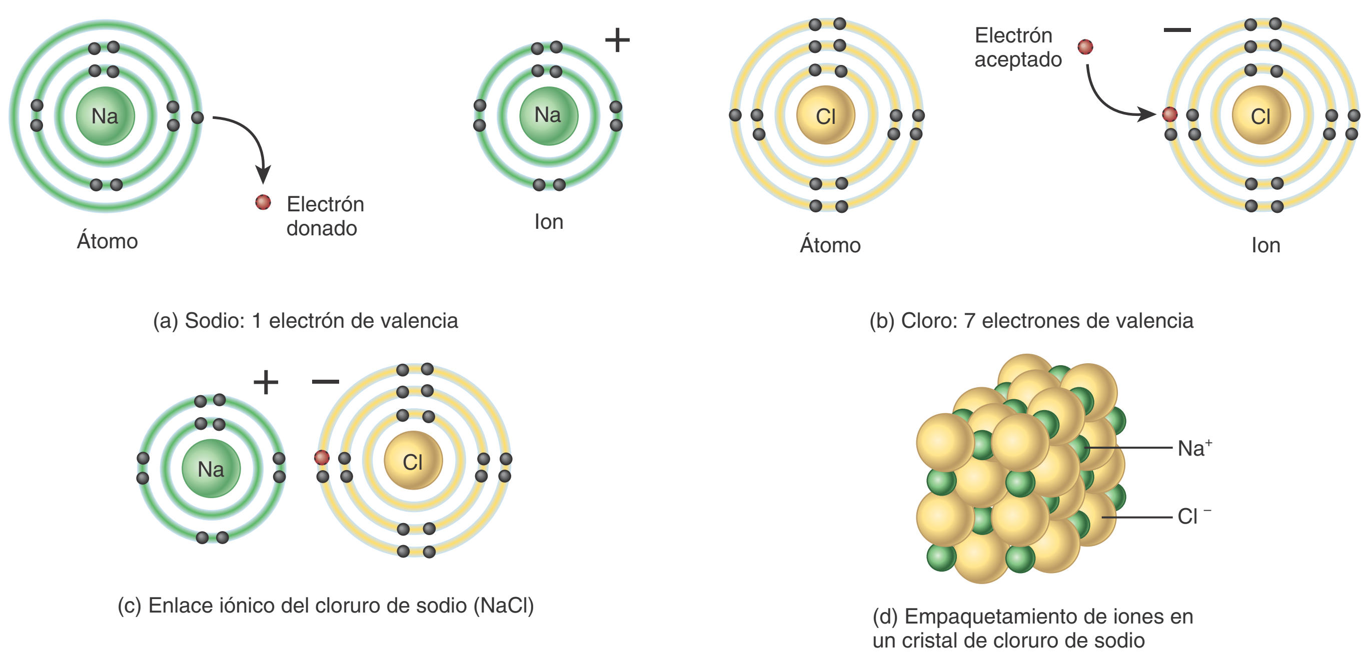
CUADRO 2.2

Iones comunes del cuerpo

CATIONES		ANIONES	
NOMBRE	**SÍMBOLO**	**NOMBRE**	**SÍMBOLO**
Ion hidrógeno	H^+	Ion fluoruro	F^-
Ion sodio	Na^+	Ion cloruro	Cl^-
Ion potasio	K^+	Ion yoduro	I^-
Ion amonio	NH_4^+	Ion hidróxido	OH^-
Ion magnesio	Mg^{2+}	Ion bicarbonato	HCO_3^-
Ion calcio	Ca^{2+}	Ion óxido	O^{2-}
Ion ferroso	Fe^{2+}	Ion sulfato	SO_4^{2-}
Ion férrico	Fe^{3+}	Ion fosfato	PO_4^{3-}

Figura 2.4 **Iones y formación de enlaces iónicos.** (a) Un átomo de sodio puede tener un octeto completo de electrones en su capa más externa perdiendo un electrón. (b) Un átomo de cloro puede tener un octeto completo ganando un electrón. (c) Se puede formar un enlace iónico entre iones con carga opuesta. (d) En un cristal de NaCl, cada Na^+ está rodeado de seis Cl^-. En (a), (b) y (c), el electrón que se pierde o se acepta es de color rojo.

Un enlace iónico es la fuerza de atracción que mantiene juntos iones de carga opuesta.



¿Qué son los cationes y los aniones?

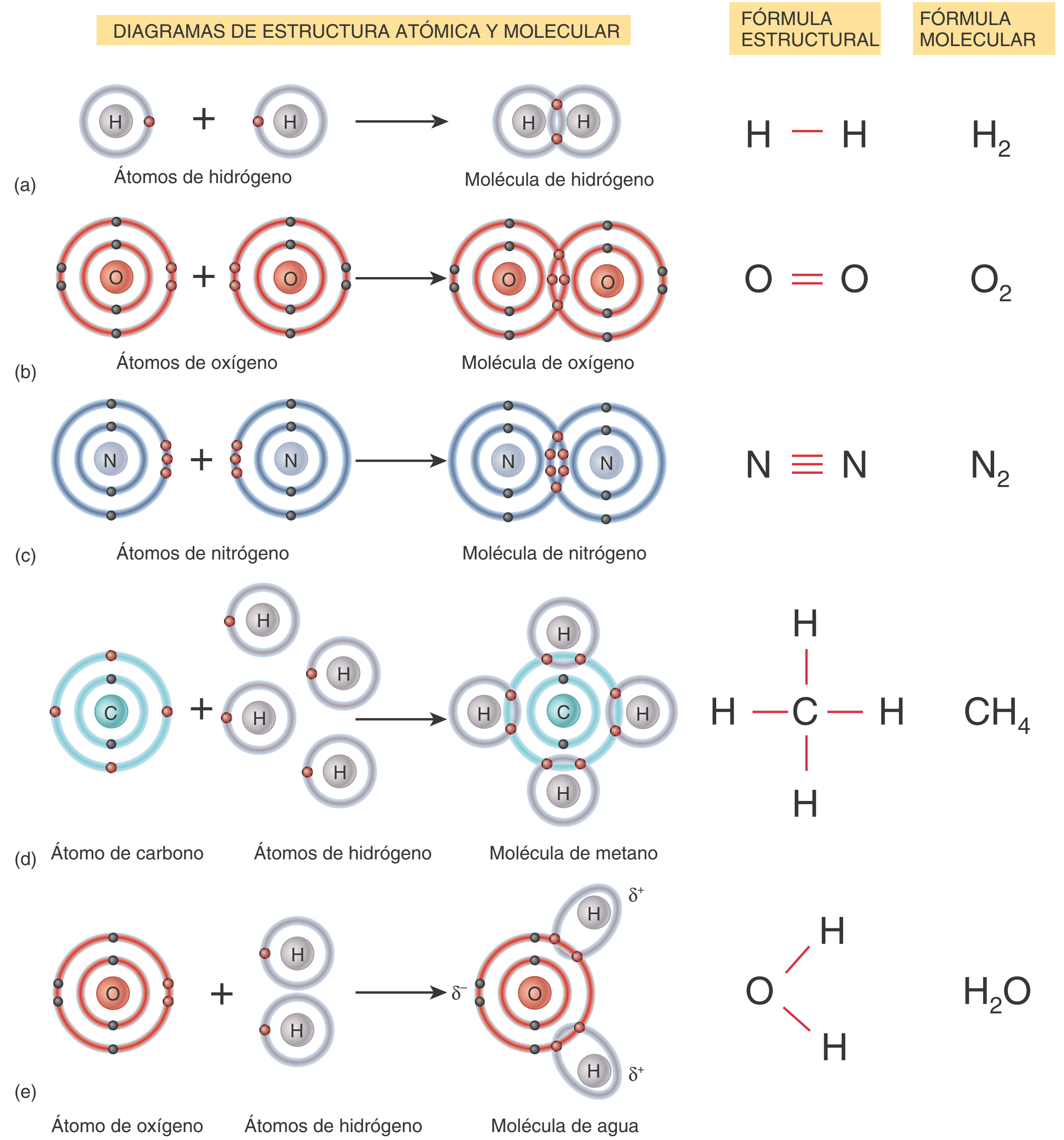
Enlaces covalentes

Cuando se forma un **enlace covalente**, dos o más átomos *comparten* electrones en lugar de ganarlos o perderlos. Los átomos forman una molécula unida covalentemente al compartir uno, dos o tres pares de electrones de valencia. Cuando mayor es el número de pares de electrones compartidos entre dos átomos, más resistente es el enlace covalente. Se pueden formar enlaces covalentes entre átomos de un mismo elemento o de diferentes elementos. Son los enlaces químicos más comunes del cuerpo, y los compuestos que resultan de ellos forman la mayor parte de las estructuras corporales.

Se forma un **enlace covalente simple** cuando dos átomos comparten un par de electrones. Por ejemplo, se forma una molécula de hidrógeno cuando dos átomos de hidrógeno comparten sus únicos electrones de valencia (Figura 2.5a), lo que permite que ambos átomos

Figura 2.5 **Formación de enlaces covalentes.** Los electrones rojos son compartidos por igual en (a)-(d) y de manera desigual en (e). Al escribir la fórmula estructural de una molécula con enlaces covalentes, cada línea recta entre los símbolos químicos de dos átomos denota un par de electrones compartidos. En las fórmulas moleculares, el número de átomos de cada molécula se anota con subíndices.

En un enlace covalente, dos átomos comparten uno, dos o tres pares de electrones de valencia.



¿Cuál es la diferencia principal entre un enlace iónico y un enlace covalente?

tengan una capa de valencia completa por lo menos parte del tiempo. Cuando dos átomos comparten dos pares de electrones, como sucede en la molécula de oxígeno (Figura 2.5b), se forma un **enlace covalente doble**. Un **enlace covalente triple** se produce cuando dos átomos comparten tres pares de electrones, como en una molécula de nitrógeno (Figura 2.5c). Obsérvese en las *fórmulas estructurales* de las moléculas unidas covalentemente de la Figura 2.5 que el número de líneas entre los símbolos químicos indica si el enlace covalente es simple (—), doble (=) o triple (≡).

Los mismos principios de los enlaces covalentes entre átomos del mismo elemento son aplicables a los enlaces covalentes entre átomos de distintos elementos. El gas metano (CH_4) contiene enlaces covalentes formados entre átomos de diferentes elementos, un carbono y cuatro hidrógenos (Figura 2.5d). La capa de valencia del átomo de carbono puede contener ocho electrones, pero sólo tiene cuatro propios. La única capa de electrones de un átomo de hidrógeno puede contener dos electrones, pero cada átomo de hidrógeno tiene sólo uno propio. Una molécula de metano contiene cuatro enlaces covalentes simples independientes. Cada átomo de hidrógeno comparte un par de electrones con el átomo de carbono.

En algunos enlaces covalentes, dos átomos comparten por igual los electrones, un átomo no atrae los electrones compartidos con mayor intensidad que el otro átomo. Este tipo de enlace es un **enlace covalente no polar**. Los enlaces entre dos átomos idénticos siempre son enlaces covalentes no polares (Figura 2.5a-c). Los enlaces entre átomos de carbono e hidrógeno también son no polares, como los cuatro enlaces C–H de una molécula de metano (Figura 2.5d).

En un **enlace covalente polar**, los dos átomos comparten electrones de manera desigual: el núcleo de un átomo atrae los electrones compartidos con mayor intensidad que el núcleo del otro átomo. Cuando se forman enlaces covalentes polares, la molécula resultante tiene una carga negativa parcial cerca del átomo que atrae con mayor intensidad los electrones. Este átomo tiene mayor **electronegatividad**, el poder de atraer electrones hacia sí mismo. Por lo menos otro átomo de la molécula tendrá una carga positiva parcial. Las cargas parciales se indican con una letra delta griega minúscula, con un signo menos o más: δ^- o δ^+. En los sistemas vivos, un ejemplo muy importante de un enlace covalente polar es el enlace entre el oxígeno y el hidrógeno en una molécula de agua (Figura 2.5e); en esta molécula, el núcleo del átomo de oxígeno atrae los electrones con más intensidad que los núcleos de los átomos de hidrógeno, por lo que se dice que el átomo de oxígeno tiene mayor electronegatividad. Más adelante en este capítulo, veremos cómo los enlaces covalentes polares permiten que el agua disuelva muchas moléculas que son importantes para la vida. Los enlaces entre nitrógeno e hidrógeno y aquellos entre oxígeno y carbono también son enlaces polares.

Enlaces (puentes) de hidrógeno

Los enlaces covalentes polares que se forman entre átomos de hidrógeno y otros átomos pueden crear un tercer tipo de enlace químico, un enlace de hidrógeno (Figura 2.6). Se forma un **enlace (puente) de hidrógeno** cuando un átomo de hidrógeno con una carga positiva parcial (δ^+) atrae la carga negativa parcial (δ^-) de átomos electronegativos adyacentes, la mayoría de las veces átomos de oxígeno o nitrógeno más grandes. Así, los enlaces de hidrógeno se deben a que partes de moléculas con cargas opuestas se atraen más que a que compartan electrones, como en los enlaces covalentes, o a que ganen o pierdan electrones, como en los enlaces iónicos. Los enlaces de hidrógeno son débiles en comparación con los enlaces iónicos y covalentes. Por lo tanto, no pueden unir átomos para formar moléculas. Sin embargo, los enlaces de hidrógeno sí establecen uniones importantes entre moléculas o entre diferentes partes de una molécula grande, como una proteína o un ácido nucleico (ambas analizadas más adelante en este capítulo).

Los enlaces de hidrógeno que unen moléculas de agua vecinas confieren al agua considerable *cohesión*, la tendencia de partículas similares a permanecer juntas. La cohesión de las moléculas de agua crea una **tensión superficial** muy alta, un parámetro de la dificultad para estirar o romper la superficie de un líquido. En el límite entre el agua y el aire, la tensión superficial del agua es muy alta porque la atracción es mucho mayor entre las moléculas de agua que entre éstas y las moléculas de aire. Esto es fácil de observar cuando una araña camina sobre el agua o una hoja flota sobre el agua. La influencia de la tensión superficial del agua sobre el cuerpo se puede observar en la manera que aumenta el trabajo requerido para respirar. Una delgada película de líquido acuoso reviste los sacos alveolares de los pulmones. Por consiguiente, cada inspiración debe tener la fuerza suficiente para superar el efecto de oposición de la tensión superficial cuando los sacos alveolares se expanden y se agrandan con el ingreso del aire.

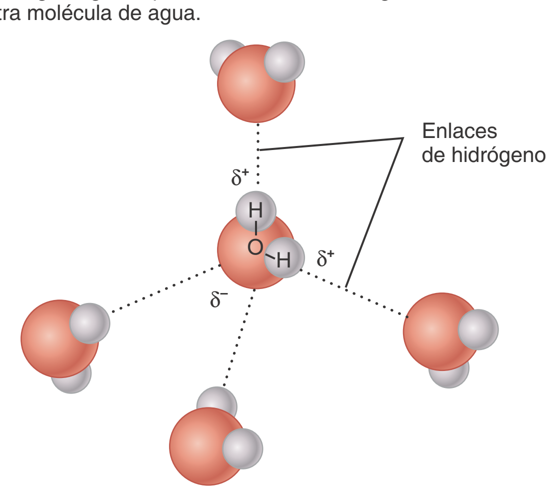
Aunque los enlaces de hidrógeno simples son débiles, moléculas muy grandes pueden contener miles de estos enlaces. Actuando en conjunto, los enlaces de hidrógeno confieren considerable resistencia y estabilidad y ayudan a determinar la forma tridimensional de moléculas grandes. Como se verá más adelante en este capítulo, la forma de una molécula grande determina su manera de funcionar.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

4. ¿Qué capa de electrones es la capa de valencia de un átomo y cuál es su significación?
5. Compare las propiedades de los enlaces iónicos, covalentes y de hidrógeno.
6. ¿Qué información se transmite cuando escribe la fórmula molecular o estructural de una molécula?

Figura 2.6 Enlaces (puentes) de hidrógeno entre moléculas de agua. Cada molécula de agua forma enlaces de hidrógeno (indicados por líneas de puntos) con tres o cuatro moléculas de agua vecinas.

Los enlaces de hidrógeno se forman porque los átomos de hidrógeno de una molécula de agua son atraídos hacia la carga negativa parcial del átomo de oxígeno de otra molécula de agua.



¿Por qué esperaría que el amoníaco (NH_3) formara enlaces de hidrógeno con moléculas de agua?

2.3 REACCIONES QUÍMICAS

OBJETIVOS

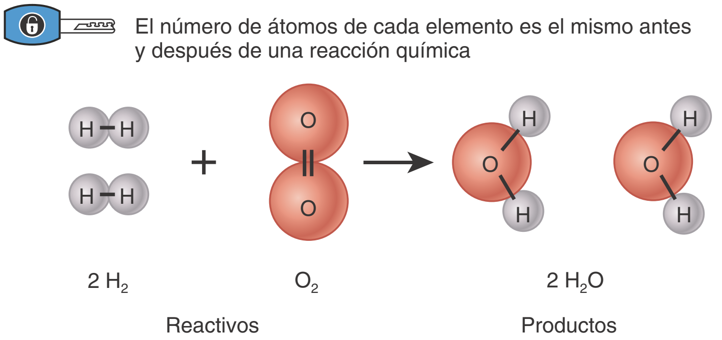
- Definir una reacción química.
- Describir las diversas formas de energía.
- Comparar las reacciones químicas exergónicas y endergónicas.
- Describir el papel de la energía de activación y los catalizadores en las reacciones químicas.
- Describir reacciones de síntesis, descomposición, intercambio y reversibles.

Se produce una **reacción química** cuando se forman nuevos enlaces o se rompen enlaces antiguos entre átomos. Las reacciones químicas son la base de todos los procesos vitales y, como se ha comentado, las interacciones de los electrones de valencia son la base de todas las reacciones químicas. Considérese cómo reaccionan las moléculas de hidrógeno y oxígeno para formar moléculas de agua (Figura 2.7). Las sustancias iniciales –dos H_2 y un O_2– se conocen como **reactivos**. Las sustancias finales –dos moléculas de H_2O– son los **productos**. La flecha de la figura indica la dirección en la que procede la reacción. En una reacción química, la masa total de los reactivos equivale a la masa total de los productos. Por consiguiente, el número de átomos de cada elemento es el mismo antes y después de la reacción. Sin embargo, como hay un reordenamiento de los átomos, los reactivos y los productos tienen diferentes propiedades químicas. Mediante miles de reacciones químicas diferentes se construyen estructuras corporales y se llevan a cabo funciones corporales. El término **metabolismo** hace referencia a todas las reacciones químicas que tienen lugar en el cuerpo.

Formas de energía y reacciones químicas

Cada reacción química implica cambios de energía. La **energía** (en- = dentro y *–ergon* = acción, trabajo) es la capacidad de realizar trabajo. Dos formas principales de energía son la **energía potencial**, energía almacenada por la materia debido a su posición, y **energía cinética**, energía asociada con la materia en movimiento. Por ejemplo, la energía almacenada en el agua detrás de un dique o en una persona preparada para saltar algunos escalones hacia abajo es energía potencial. Cuando se abren las compuertas del dique o la persona salta, la energía potencial se convierte en energía cinética. La **energía química** es una forma de energía potencial almacenada en los enlaces de compuestos y moléculas. La cantidad total de energía presente al comienzo y al final de una reacción química es la misma. Si bien no es posible crear ni destruir la energía, puede ser convertida de una forma a otra. Este principio se conoce como **ley de conservación de la energía**. Por ejemplo, parte de la energía química de los alimentos que se consumen se convierte, eventualmente, en diversas formas de energía cinética, como energía mecánica usada para caminar y hablar. La conversión de una forma de energía en otra suele liberar calor, parte del cual se usa para mantener la temperatura corporal normal.

Figura 2.7 **Reacción química entre dos moléculas de hidrógeno (H_2) y una molécula de oxígeno (O_2) para formar dos moléculas de agua (H_2O).** Obsérvese que la reacción tiene lugar rompiendo enlaces antiguos y formando enlaces nuevos.



¿Por qué esta reacción requiere dos moléculas de H_2?

Transferencia de energía en reacciones químicas

Los enlaces químicos representan energía química almacenada, y se producen reacciones químicas cuando se forman nuevos enlaces o se rompen enlaces antiguos entre átomos. La *reacción global* puede liberar o absorber energía. Las **reacciones exergónicas** (*ex* = fuera) liberan más energía de la que absorben. En cambio, las **reacciones endergónicas** (*en* = dentro) absorben más energía de la que liberan.

Una característica clave del metabolismo corporal es el acoplamiento de reacciones exergónicas y reacciones endergónicas. La energía liberada por una reacción exergónica se suele utilizar para impulsar una endergónica. Por lo general, las reacciones exergónicas se producen cuando se degradan nutrientes, por ejemplo la glucosa. Parte de la energía liberada puede quedar atrapada en los enlaces covalentes del adenosín trifosfato (ATP), lo que se describe con más detalle más adelante en este capítulo. Si una molécula de glucosa es degradada completamente, la energía química de sus enlaces se puede utilizar para producir hasta 38 moléculas de ATP. Luego, la energía transferida a las moléculas de ATP se utiliza para impulsar reacciones endergónicas necesarias para construir estructuras corporales, como músculos y huesos. La energía del ATP también se emplea para realizar el trabajo mecánico involucrado en la contracción muscular o el desplazamiento de sustancias hacia el interior o exterior de las células.

Energía de activación

Como las partículas de materia, como átomos, iones y moléculas, tienen energía cinética, se mueven y chocan continuamente entre sí. Una colisión suficientemente enérgica puede alterar el movimiento de los electrones de valencia, lo que determina que un enlace químico existente se rompa o que se forme uno nuevo. La energía de colisión necesaria para romper los enlaces químicos de los reactivos se denomina **energía de activación** de la reacción (Figura 2.8). Se requiere esta “inversión” inicial de energía para comenzar una reacción. Los reactivos deben absorber energía suficiente para que sus enlaces químicos se tornen inestables y sus electrones de valencia formen nuevas combinaciones. Después, a medida que se forman enlaces nuevos, se libera energía a los alrededores.

Tanto la concentración de partículas como la temperatura influyen en la probabilidad de que se produzca una colisión y cause una reacción química.

- ***Concentración.*** Cuantas más partículas de materia haya en un espacio limitado, mayor será la probabilidad de que choque (piense en la gente entrando en tropel a un vagón de subterráneo en la

hora pico). La concentración de partículas aumenta cuando se agregan más a un espacio dado o cuando aumenta la presión del espacio, lo que fuerza a las partículas a estar más juntas de manera que chocan con mayor frecuencia.

- ***Temperatura.*** A medida que aumenta la temperatura, las partículas de materia se mueven con mayor rapidez. Así, cuanto más alta es la temperatura de la materia, con más fuerza chocarán las partículas y mayor será la probabilidad de que una colisión provoque una reacción.

Catalizadores

Como se ha mencionado, se producen reacciones químicas cuando se rompen o forman enlaces químicos o después de que átomos, iones o moléculas chocan entre sí. Sin embargo, la temperatura y las concentraciones de las moléculas de los líquidos orgánicos son demasiado bajas para que la mayoría de las reacciones químicas tengan lugar con la rapidez suficiente para mantener la vida. Elevar la temperatura y el número de partículas reactivas de materia del cuerpo podría aumentar la frecuencia de colisiones y, por consiguiente, la tasa de reacciones químicas, pero hacerlo podría dañar o destruir las células del organismo.

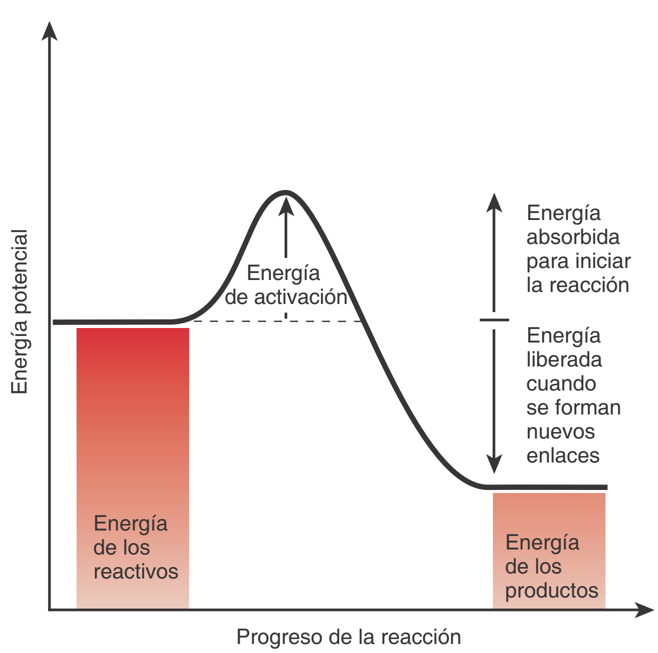
Este problema se resuelve con sustancias denominadas catalizadores. Los **catalizadores** son compuestos químicos que aceleran la velocidad de las reacciones químicas al reducir la energía de activación necesaria para que tenga lugar una reacción (Figura 2.9). Los catalizadores más importantes del cuerpo son las enzimas, que se analizarán más adelante en este capítulo.

Un catalizador no modifica la diferencia de energía potencial entre los reactivos y los productos. Más bien, reduce la cantidad de energía requerida para iniciar la reacción.

Para que se produzcan reacciones químicas, algunas partículas de materia –en especial moléculas grandes– no sólo deben chocar con suficiente fuerza, sino que deben golpearse entre sí en puntos precisos. Un catalizador ayuda a orientar apropiadamente las partículas involucradas en la colisión. Así, interactúan en los puntos que hacen que la reacción tenga lugar. Si bien la acción del catalizador ayuda a acelerar una reacción química, el catalizador en sí mismo no presenta modificaciones al final de la reacción. Una sola molécula catalizadora puede ayudar en una reacción química después de otra.

Figura 2.8 **Energía de activación.**

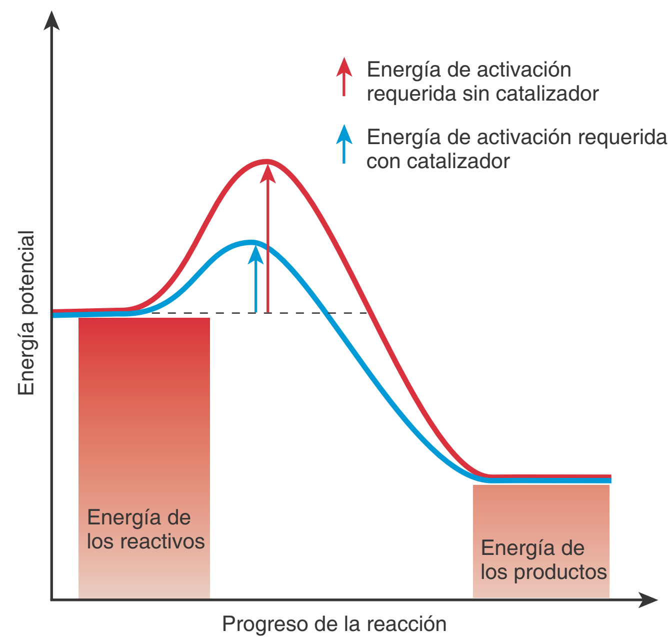
La energía de activación es la energía necesaria para romper enlaces químicos de las moléculas de reactivos, de manera que pueda comenzar una reacción.



¿Por qué la reacción aquí ilustrada es exergónica?

Figura 2.9 **Comparación de la energía necesaria para que proceda una reacción química con un catalizador (curva azul) y sin un catalizador (curva roja).**

Los catalizadores aceleran las reacciones químicas al reducir la energía de activación.



¿Modifica un catalizador las energías potenciales de los productos y los reactivos?

Tipos de reacciones químicas

Después de que se produce una reacción química, los átomos de los reactivos se reordenan para generar productos con nuevas propiedades químicas. En esta sección, se considerarán los tipos de reacciones químicas comunes a todas las células vivas. Una vez que las haya aprendido, podrá comprender las reacciones químicas tan importantes para el funcionamiento del cuerpo humano que se analizan durante todo el libro.

Reacciones de síntesis – Anabolismo

Cuando dos o más átomos, iones o moléculas se combinan para formar moléculas nuevas y más grandes, los procesos se denominan **reacciones de síntesis**. La palabra *síntesis* significa "armar". Una reacción de síntesis puede ser expresada de la siguiente manera:

$$\underset{\text{El átomo, ion o molécula A}}{A} + \underset{\text{El átomo, ion o molécula B}}{B} \xrightarrow{\text{se combinan para formar}} \underset{\text{Nueva molécula AB}}{AB}$$

Un ejemplo de reacción de síntesis es la que se produce entre dos moléculas de hidrógeno y una molécula de oxígeno para formar dos moléculas de agua (véase la Figura 2.7). Otro ejemplo de reacción de síntesis es la formación de amoníaco a partir de nitrógeno e hidrógeno:

$$\underset{\text{Una molécula de nitrógeno}}{N_2} + \underset{\text{Tres moléculas de hidrógeno}}{3H_2} \xrightarrow{\text{se combinan para formar}} \underset{\text{Dos moléculas de amoníaco}}{2NH_3}$$

Todas las reacciones de síntesis que se producen en el cuerpo se denominan colectivamente **anabolismo**. En términos generales, las reacciones anabólicas suelen ser endergónicas porque absorben más energía de la que liberan. La combinación de moléculas simples, como los aminoácidos (analizados en breve), para formar moléculas grandes, como las proteínas, es un ejemplo de anabolismo.

Reacciones de descomposición – Catabolismo

Las **reacciones de descomposición** dividen moléculas grandes en átomos, iones o moléculas más pequeñas. Una reacción de descomposición se expresa de la siguiente manera:

$$\underset{\text{La molécula AB}}{AB} \xrightarrow{\text{se degrada en}} \underset{\text{El átomo, ion o molécula A}}{A} + \underset{\text{El átomo, ion o molécula B}}{B}$$

Las reacciones de descomposición que se producen en el cuerpo se denominan colectivamente **catabolismo**. En términos generales, las reacciones catabólicas suelen ser exergónicas porque liberan más energía de la que absorben. Por ejemplo, la serie de reacciones que degradan la glucosa a ácido pirúvico, con la producción neta de dos moléculas de ATP, son reacciones catabólicas importantes del cuerpo. Estas reacciones se analizarán en el Capítulo 25.

Reacciones de intercambio

Muchas reacciones del cuerpo son **reacciones de intercambio**; éstas consisten en reacciones tanto de síntesis como de descomposición. Un tipo de reacción de intercambio opera del siguiente modo:

$$AB + CD \rightarrow AD + BC$$

Se rompen los enlaces entre A y B y entre C y D (descomposición), y se forman nuevos enlaces (síntesis) entre A y D y entre B y C. Un ejemplo de reacción de intercambio es el siguiente:

$$\underset{\text{Ácido clorhídrico}}{HCl} + \underset{\text{Bicarbonato de sodio}}{NaHCO_3} \rightarrow \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3} + \underset{\text{Cloruro de sodio}}{NaCl}$$

Obsérvese que los iones de ambos compuestos han "cambiado de pareja". El ion hidrógeno (H^+) del HCl se combinó con el ion bicarbonato (HCO_3^-) del $NaHCO_3$, y el ion sodio (Na^+) del $NaHCO_3$ se combinó con el ion cloruro (Cl^-) del HCl.

Reacciones reversibles

Algunas reacciones químicas proceden en una dirección, de reactivos a productos, como se indicó antes con las flechas simples. Otras reacciones químicas pueden ser reversibles. En una **reacción reversible**, los productos pueden revertir a los reactivos originales. Una reacción reversible se indica mediante dos hemiflechas de direcciones opuestas:

$$AB \underset{\text{se combinan para formar}}{\overset{\text{se degrada en}}{\rightleftharpoons}} A + B$$

Algunas reacciones sólo son reversibles en condiciones especiales:

$$AB \underset{\text{calor}}{\overset{\text{agua}}{\rightleftharpoons}} A + B$$

En ese caso, cualquier cosa que se escriba por encima o por debajo de las flecha indica la condición necesaria para que se produzca la reacción. En estas reacciones, AB se degrada en A y B cuando se agrega agua, y A y B reaccionan para producir AB sólo cuando se aplica calor. Numerosas reacciones reversibles del cuerpo requieren catalizadores denominados enzimas. A menudo, diferentes enzimas guían las reacciones en direcciones opuestas.

Reacciones de oxidorreducción

En el Capítulo 25 aprenderá que las reacciones químicas denominadas de oxidorreducción son esenciales para la vida, porque son las reacciones que degradan las moléculas de alimentos para generar energía. Estas reacciones se ocupan de la transferencia de electrones entre átomos y moléculas. **Oxidación** hace referencia a la pérdida de electrones, y en el proceso la sustancia oxidada libera energía. **Reducción** hace referencia a la ganancia de electrones, y en el proceso la sustancia reducida absorbe energía. Las **reacciones de oxidorreducción** siempre son paralelas; cuando una sustancia es oxidada, otra es reducida simultáneamente. Cuando una molécula de alimento, como la glucosa, se oxida, una célula utiliza la energía producida para cumplir sus diversas funciones.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Cuál es la relación entre los reactivos y los productos de una reacción química?
8. Compare la energía potencial y la energía cinética.
9. ¿Cómo afectan los catalizadores la energía de activación?
10. ¿Cómo se relacionan el anabolismo y el catabolismo con las reacciones de síntesis y descomposición, respectivamente?
11. ¿Por qué son importantes las reacciones de oxidorreducción?

2.4 COMPUESTOS Y SOLUCIONES INORGÁNICOS

OBJETIVOS

- Describir las propiedades del agua y las de los ácidos, bases y sales inorgánicos.
- Distinguir entre soluciones, coloides y suspensiones.
- Definir pH y explicar el papel de los sistemas amortiguadores (*buffer*) en la homeostasis.

La mayoría de las sustancias químicas del cuerpo existen en forma de compuestos. Los biólogos y los químicos dividen estos compuestos en dos clases principales: compuestos inorgánicos y compuestos orgánicos. Por lo general, los **compuestos inorgánicos** carecen de carbono y son simples desde el punto de vista estructural. Sus moléculas también tienen sólo unos pocos átomos y no pueden ser utilizadas por las células para realizar funciones biológicas complicadas. Comprenden agua y numerosas sales, ácidos y bases. Los compuestos inorgánicos pueden tener enlaces iónicos o covalentes. El agua representa el 55-60% de la masa corporal total de un adulto delgado; todos los demás compuestos inorgánicos suman un 1-2%. Los ejemplos de compuestos inorgánicos que contienen carbono son dióxido de carbono (CO_2), ion bicarbonato (HCO_3^-) y ácido carbónico (H_2CO_3). Los **compuestos orgánicos** siempre contienen carbono, en general contienen hidrógeno y casi siempre tienen enlaces covalentes. La mayoría son moléculas grandes y muchos están formados por largas cadenas de átomos de carbono. Los compuestos orgánicos representan alrededor del 38-43% del cuerpo humano.

Agua

El **agua** es el compuesto inorgánico más importante y abundante de todos los sistemas vivos. Si bien se podría sobrevivir durante semanas sin alimentos, sin agua sobrevendría la muerte en cuestión de días. Casi todas las reacciones químicas del cuerpo se producen en un medio acuoso. El agua tiene muchas propiedades que la convierten en un compuesto indispensable para la vida. Ya se mencionó la propiedad más importante del agua, su polaridad: los electrones de valencia se comparten de manera desigual, lo que confiere una carga negativa parcial cerca del átomo de oxígeno y dos cargas positivas parciales cerca de los dos átomos de hidrógeno de una molécula de agua (véase la Figura 2.5c). Esta propiedad sola convierte al agua en un excelente solvente para otras sustancias iónicas o polares, confiere cohesión a las moléculas de agua (la tendencia a permanecer juntas) y le permite resistir los cambios de temperatura.

Agua como solvente

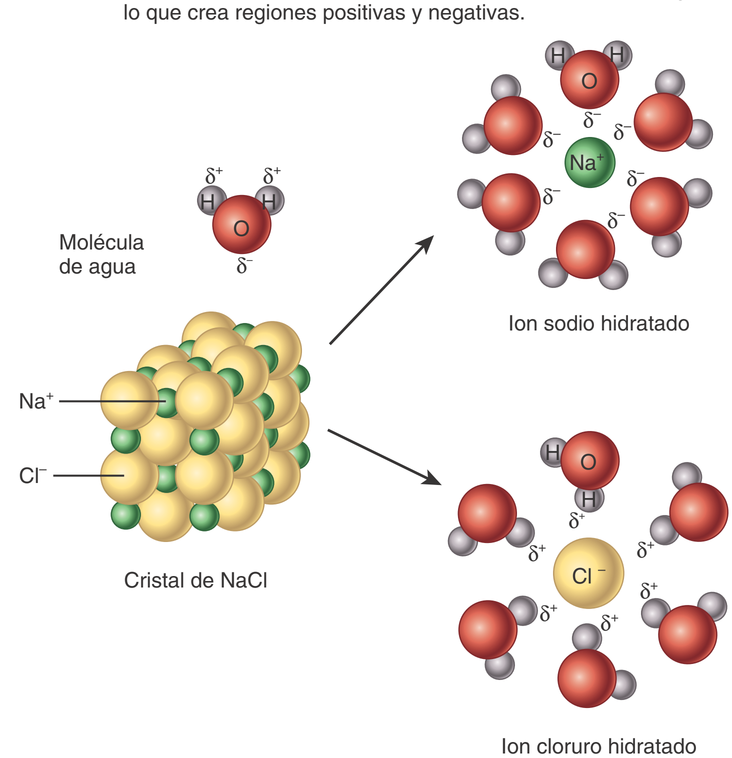
En épocas medievales, la gente buscaba en vano un "solvente universal", una sustancia que disolviera todos los demás materiales. No hallaron nada que funcionara tan bien como el agua. Si bien es el solvente más versátil conocido, el agua no es el solvente universal buscado por los alquimistas medievales. Si lo fuera, ¡ningún recipiente podría contenerla porque los disolvería a todos! ¿Qué es exactamente un solvente? En una **solución**, una sustancia denominada **solvente** disuelve otra sustancia denominada **soluto**. Por lo general, una solución contiene más solvente que soluto. Por ejemplo, el sudor es una solución diluida de agua (el solvente) más pequeñas cantidades de sales (los solutos).

La versatilidad del agua como solvente de sustancias ionizadas o polares se debe a sus enlaces covalentes polares y su forma curva, que permite que cada molécula de agua interactúe con varios iones o moléculas adyacentes. Los solutos con carga o con enlaces covalentes polares son **hidrófilos** (*hidro-* = agua; *-filo* = atracción), que significa que se disuelven con facilidad en agua. El azúcar y la sal son ejemplos comunes de solutos hidrófilos. En cambio, las moléculas que contienen principalmente enlaces covalentes no polares son **hidrófobas** (*-fobas* = temor). No son muy hidrosolubles. Las grasas animales y los aceites vegetales son ejemplos de compuestos hidrófobos.

Para comprender el poder disolvente del agua, considere lo que sucede cuando se coloca en agua un cristal de una sal, como el cloruro de sodio (NaCl) (Figura 2.10). El átomo de oxígeno electronegativo de las moléculas de agua atrae los iones sodio (Na^+), y los átomos de hidrógeno electropositivos de las moléculas de agua atraen los iones cloruro (Cl^-). Pronto, las moléculas de agua rodean y separan los iones Na^+ y Cl^- en la superficie del cristal, lo que rompe los enlaces iónicos que mantienen juntos al NaCl. Las moléculas de agua que

Figura 2.10 Cómo disuelven sales y sustancias polares las moléculas de agua polares. Cuando se coloca un cristal de cloruro de sodio en agua, el extremo de oxígeno ligeramente negativo (rojo) de las moléculas de agua es atraído por los iones sodio positivos (Na^+), y las porciones de hidrógeno (gris) ligeramente positivas de las moléculas de agua son atraídas por los iones cloruro negativos (Cl^-). Además de disolver el cloruro de sodio, el agua también hace que éste se disocie o separe en partículas con carga, lo que se analizará más adelante.

El agua es un solvente versátil debido a sus enlaces covalentes, en los que los electrones son compartidos de manera desigual, lo que crea regiones positivas y negativas.



? **El azúcar de mesa (sacarosa) se disuelve con facilidad en agua, pero no es un electrolito. ¿Es probable que todos los enlaces covalentes entre los átomos del azúcar de mesa sean no polares? Justifique su respuesta.**

rodean los iones también reducen la probabilidad de que el Na^+ y el Cl^- se aproximen y vuelvan a formar un enlace iónico.

La capacidad del agua para formar soluciones es esencial para la salud y la supervivencia. Como el agua puede disolver tantas sustancias diferentes, es un medio ideal para las reacciones metabólicas. El agua también disuelve los productos de desecho, lo que permite su eliminación por orina.

Agua en las reacciones químicas

El agua sirve como medio para la mayoría de las reacciones químicas del cuerpo y participa como reactivo o producto en ciertas reacciones. Por ejemplo, durante la digestión, las reacciones de descomposición rompen grandes moléculas de nutrientes en moléculas más pequeñas por el agregado de moléculas de agua. Este tipo de reacción se denomina **hidrólisis** (*-lisis* = aflojar o separar). Las reacciones hidrolíticas permiten la absorción de los nutrientes de la dieta. En cambio, cuando dos moléculas pequeñas se unen para formar una molécula en una **reacción de síntesis por deshidratación** (*des-* = de, reducido o sin; *hidra-* = agua), uno de los productos formados es una molécula de agua. Como se mencionará más adelante en este capítulo, estas reacciones se producen durante la síntesis de proteínas y otras moléculas grandes (p. ej., véase la Figura 2.21).

Propiedades térmicas del agua

En comparación con la mayoría de las sustancias, el agua puede absorber o liberar una cantidad relativamente grande de calor con sólo un cambio modesto de su propia temperatura. Por este motivo, se dice que el agua tiene una alta *capacidad térmica*. Esta propiedad se debe a la gran cantidad de enlaces de hidrógeno del agua. A medida que el agua absorbe energía térmica, parte de la energía se utiliza para romper enlaces de hidrógeno. Entonces, queda menos energía para aumentar el movimiento de las moléculas de agua, lo que aumentaría su temperatura. La alta capacidad térmica del agua es el motivo por el cual se la utiliza en los radiadores de los automóviles; enfría el motor absorbiendo calor sin que su propia temperatura se eleve a un nivel inaceptablemente alto. La gran cantidad de agua del cuerpo ejerce un efecto similar: reduce la repercusión de los cambios de temperatura ambiental, lo que ayuda a mantener la homeostasis de la temperatura corporal.

Asimismo, el agua requiere una gran cantidad de calor para cambiar de estado líquido a gaseoso. Su *calor de vaporización* es alto. A medida que el agua se evapora de la superficie de la piel, elimina una gran cantidad de calor, lo que representa un mecanismo de enfriamiento importante.

Agua como lubricante

El agua es un componente importante del moco y otros líquidos lubricantes de todo el cuerpo. La lubricación es especialmente necesaria en el tórax (cavidades pleurales y pericárdica) y el abdomen (cavidad peritoneal), donde los órganos internos se tocan y se deslizan uno sobre otro. También es necesaria en las articulaciones, donde huesos, ligamentos y tendones se frotan entre sí. Dentro del tubo digestivo, el moco y otras secreciones acuosas humedecen los alimentos, lo que ayuda a su tránsito suave a través del aparato digestivo.

Soluciones, coloides y suspensiones

Una **mezcla** es una combinación de elementos o compuestos que están combinados físicamente, pero no unidos por enlaces químicos. Por ejemplo, el aire que se respira es una mezcla de gases que incluye nitrógeno, oxígeno, argón y dióxido de carbono. Tres mezclas líquidas comunes son soluciones, coloides y suspensiones.

Una vez mezclados, los solutos de una solución permanecen dispersos de manera uniforme entre las moléculas de solvente. Como las partículas de soluto de una solución son muy pequeñas, una solución se ve clara y transparente.

La diferencia principal entre un **coloide** y una solución es el tamaño de las partículas. Las partículas de soluto de un coloide son suficientemente grandes para dispersar la luz, así como las gotas de agua de la neblina dispersan las luces de los faros delanteros de un automóvil. Por esta razón, los coloides suelen impresionar translúcidos u opacos. La leche es un ejemplo de un líquido que es, a la vez, un coloide y una solución. Las proteínas grandes de la leche la convierten en un coloide, mientras que las sales de calcio, el azúcar de la leche (lactosa), los iones y otras partículas pequeñas están en solución.

Los solutos tanto de las soluciones como de los coloides no se depositan ni se acumulan en el fondo del recipiente. En cambio, en una **suspensión**, el material suspendido se puede mezclar con el líquido o el medio de suspensión durante algún tiempo, pero con el tiempo sedimentará. La sangre es un ejemplo de suspensión. Cuando recién se la extrae del cuerpo tiene un color rojizo uniforme. Después de que permanece un rato en un tubo de ensayo, los eritrocitos sedimentan fuera de la suspensión y se acumulan en el fondo del tubo (véase la Figura 19.1a). La capa superior, la porción líquida de la sangre, es de color amarillo pálido y se denomina plasma sanguíneo. El plasma sanguíneo es una solución de iones y otros solutos pequeños, y un coloide debido a la presencia de proteínas plasmáticas más grandes.

La **concentración** de una solución se puede expresar de varias maneras. Una manera habitual es mediante un **porcentaje** de masa por volumen, que da la masa relativa de un soluto hallado en un volumen dado de solución. Por ejemplo, se puede observar lo siguiente en una botella de vino: "Alcohol 14,1% por volumen". Otra manera de expresar la concentración es en unidades de **moles por litro (mol/L)**, que relaciona la cantidad total de moléculas en un volumen dado de solución. Un **mol** es la cantidad de cualquier sustancia que tiene una masa en gramos igual a la suma de las masas atómicas de todos sus átomos. Por ejemplo, 1 mol del elemento cloro (masa atómica = 35,45) es 35,45 g, y 1 mol de solución de cloruro de sodio (NaCl) es 58,44 g (22,99 por el sodio + 35,45 por el Cl). Así como una docena siempre significa 12 de algo, un mol de cualquier cosa tiene el mismo número de partículas: $6{,}023 \times 10^{23}$. Este número enorme se denomina *número de Avogadro*. Por lo tanto, las mediciones de sustancias expresadas en moles informan acerca de la cantidad de átomos, iones o moléculas presentes. Esto es importante cuando se producen reacciones químicas, dado que cada reacción requiere un número fijo de átomos de elementos específicos. En el Cuadro 2.3 se describen estas maneras de expresar la concentración.

Ácidos, bases y sales inorgánicos

Cuando los ácidos, bases y sales inorgánicos se disuelven en agua, se **disocian**; es decir, se separan en iones que son rodeados por moléculas de agua. Un **ácido** (Figura 2.11a) es una sustancia que se disocia en uno o más **iones hidrógeno (H^+)** y uno o más aniones. Como H^+ es un protón único con una carga positiva, un ácido también se denomina **dador de protones**. En cambio, una **base** (Figura 2.11b) elimina H^+ de una solución y, por lo tanto, es un **aceptor de protones**. Muchas bases se disocian en uno o más **iones hidróxido (OH^-)** y uno o más cationes.

Una **sal**, cuando se disuelve en agua, se disocia en cationes y aniones, ninguno de los cuales es H^+ u OH^- (Figura 2.11c). En el cuerpo, las sales, como el cloruro de potasio, son electrolitos importantes para

CUADRO 2.3

Porcentaje y molaridad

DEFINICIÓN	EJEMPLO
Porcentaje (masa por volumen) Número de gramos de una sustancia por 100 mililitros (mL) de solución	Para crear una solución de NaCl al 10%, tome 10 g de NaCl y añada suficiente agua para obtener un total de 100 mL de solución.
Molaridad: 5 moles (mol) por litro Una solución 1 molar (1 M) = 1 mol de soluto en 1 litro de solución	Para crear una solución 1 molar (1 M) de NaCl, disuelva 1 mol de NaCl (58,44 g) en agua suficiente para obtener un total de 1 litro de solución.

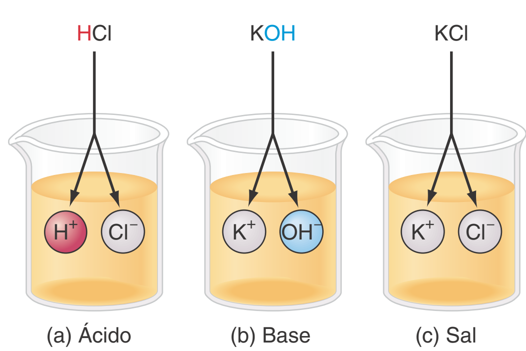
transportar corrientes eléctricas (iones que fluyen de un lugar a otro), especialmente en tejidos nerviosos y musculares. Los iones de sales también aportan muchos elementos químicos esenciales de los líquidos intracelular y extracelular, como la sangre, la linfa y el líquido intersticial de los tejidos.

Los ácidos y las bases reaccionan entre sí para formar sales. Por ejemplo, la reacción de ácido clorhídrico (HCl) e hidróxido de potasio (KOH), una base, produce la sal cloruro de potasio (KCl) y agua (H_2O). Esta reacción de intercambio se puede escribir de la siguiente manera:

$$\underset{\text{Ácido}}{HCl} + \underset{\text{Base}}{KOH} \rightarrow \underbrace{H^+ + Cl^- + K^+ + OH^-}_{\text{Iones disociados}} \rightarrow \underset{\text{Sal}}{KCl} + \underset{\text{Agua}}{H_2O}$$

Figura 2.11 **Disociación de ácidos inorgánicos, bases y sales.**

Disociación es la separación de ácidos inorgánicos, bases y sales en iones en una solución.



¿ El compuesto $CaCO_3$ (carbonato de calcio) se disocia en un ion calcio (Ca^{2+}) y un ion carbonato (CO_3^{2-}). ¿Es un ácido, una base o una sal? ¿Cuál es el caso del H_2SO_4, que se disocia en dos H^+ y un SO_4^{2-}?

Equilibrio ácido-base: el concepto de pH

Para garantizar la homeostasis, los líquidos intracelular y extracelular deben contener cantidades casi equilibradas de ácidos y bases. Cuanto más iones hidrógeno (H^+) hay disueltos en una solución, más ácida es ésta; cuanto más iones hidróxido (OH^-), más básica (alcalina) es la solución. Las reacciones químicas que tienen lugar en el organismo son muy sensibles a cambios incluso pequeños de la acidez o la alcalinidad de los líquidos corporales en los que se producen. Cualquier desviación de los límites estrechos de concentraciones normales de H^+ y OH^- altera mucho las funciones corporales.

La acidez o alcalinidad de una solución se expresa en la **escala de pH**, que se extiende de 0 a 14 (Figura 2.12). Esta escala se basa en la concentración de H^+ en moles por litro. Un pH de 7 significa que una solución contiene la diez millonésima parte (0,0000001) de 1 mol de iones hidrógeno por litro. La notación científica del número 0,0000001 es 1×10^{-7}, que indica que el número es 1 con el punto decimal movido 7 veces hacia la izquierda. Para convertir este valor a pH, se cambia el exponente negativo (–7) a un número positivo (7). Una solución con una concentración de H^+ de 0,0001 (10^{-4}) moles por litro tiene un pH de 4; una solución con una concentración de H^+ de 0,000000001 (10^{-9}) moles por litro tiene un pH de 9; etc. Es importante advertir que un cambio de un número entero en la escala de pH representa un cambio de *diez veces* en la cantidad de H^+. Un pH de 6 denota 10 veces más H^+ que un pH de 7, y un pH de 8, diez veces menos H^+ que un pH de 7 y 100 veces menos que un pH de 6.

El punto medio de la escala de pH es 7, donde las concentraciones de H^+ y OH^- son iguales. Una sustancia con un pH de 7, como el agua pura, es neutra. Una solución que tiene más H^+ que OH^- es una **solución ácida** y tiene pH inferior a 7. Una solución con más OH^- que H^+ es una **solución básica (alcalina)** y tiene pH superior a 7.

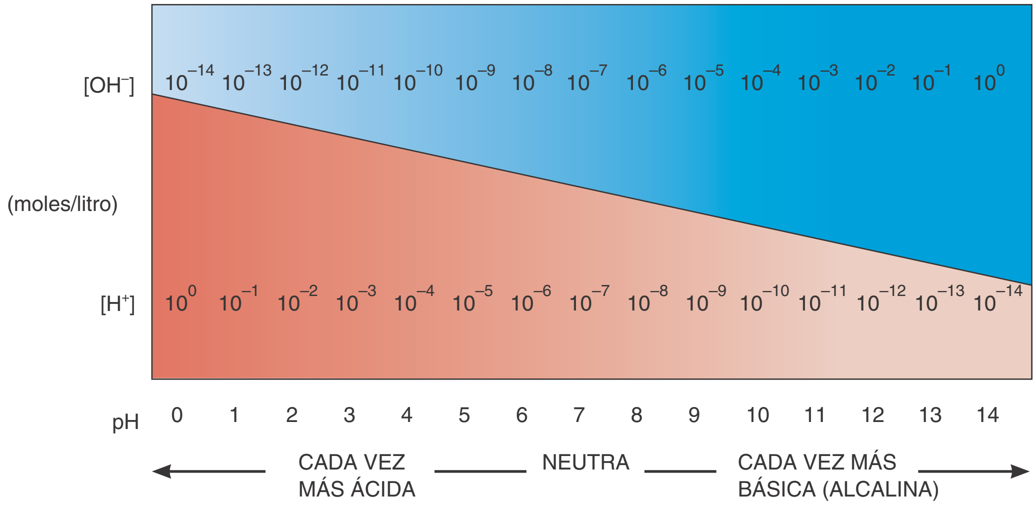
Mantenimiento del pH: sistemas amortiguadores

Si bien, como ya se mencionó, el pH de los líquidos corporales puede diferir, los límites normales para cada líquido son muy estrechos. En el Cuadro 2.4 se muestran los valores de pH para ciertos líquidos corporales, junto con los de algunas sustancias comunes fuera del cuerpo. Los mecanismos homeostáticos mantienen el pH de la sangre entre 7,35 y 7,45, que es ligeramente más básico que el agua pura. En el Capítulo 27 se comentará que si el pH de la sangre desciende por debajo de 7,35, aparece un cuadro denominado *acidosis*, y si el pH asciende por encima de 7,45, aparece un cuadro denominado *alcalosis*; ambos cuadros pueden causar grave compromiso de la homeostasis. La saliva es ligeramente ácida y el semen, ligeramente básico. Como los riñones ayudan a eliminar el exceso de ácido del cuerpo, la orina puede ser bastante ácida.

Si bien el organismo capta y forma continuamente ácidos y bases fuertes, el pH de los líquidos del interior y exterior de las células se mantiene casi constante. Una razón importante es la presencia de **sistemas amortiguadores (*buffer*)**, cuya acción consiste en convertir ácidos y bases fuertes en ácidos y bases débiles. Los ácidos (o bases) fuertes se ionizan con facilidad y aportan numerosos H^+ (u OH^-) a una solución. Por lo tanto, pueden modificar de manera sustancial el pH, lo que puede alterar el metabolismo corporal. Los ácidos (o bases) débiles no se ionizan tanto y aportan menos H^+ (u OH^-) a la solución. Por consiguiente, ejercen menos efecto sobre el pH. Los compuestos químicos que pueden convertir ácidos o bases fuertes en débiles se denominan **amortiguadores (*buffers*)**. Lo hacen eliminando o agregando protones (H^+).

Figura 2.12 **Escala de pH.** Un pH inferior a 7 indica una solución ácida: más H^+ que OH^-. Un pH superior a 7 indica una solución básica (alcalina): más OH^- que H^+.

Cuanto más bajo es el valor numérico del pH, más ácida es la solución porque la concentración de H^+ se torna progresivamente más alta. Cuanto más alto es el pH, más básica es la solución.



A pH 7 (neutralidad), las concentraciones de H+ y OH^- son iguales (10^{-7} mol/litro). ¿Cuáles son las concentraciones de H+ y OH^- a pH 6? ¿Qué pH es más ácido: 6,82 o 6,91? ¿Qué pH está más cerca del neutro: 8,41 o 5,59?

CUADRO 2.4

Valores de pH de determinadas sustancias

SUSTANCIA*	VALOR DE pH
• Jugo gástrico (hallado en el estómago)	1,2-3,0
Jugo de limón	2,3
Vinagre	3,0
Gaseosa carbonatada	3,0-3,5
Jugo de naranja	3,5
• Líquido vaginal	3,5-4,5
Jugo de tomate	4,2
Café	5,0
• Orina	4,6-8,0
• Saliva	6,35-6,85
Leche	6,8
Agua destilada (pura)	7,0
• Sangre	7,35-7,45
• Semen (líquido que contiene espermatozoides)	7,20-7,60
• Líquido cefalorraquídeo (líquido asociado con el sistema nervioso)	7,4
• Jugo pancreático (jugo digestivo del páncreas)	7,1-8,2
• Bilis (secreción que ayuda a la digestión de grasas)	7,6-8,6
Leche de magnesia	10,5
Lejía (hidróxido de sodio)	14,0

* Los puntos (•) denotan sustancias del cuerpo humano.

Un sistema amortiguador importante del cuerpo es el **sistema ácido carbónico-bicarbonato**. El ácido carbónico (H_2CO_3) puede actuar como ácido débil, y el ion bicarbonato (HCO_3^-) como base débil. En consecuencia, este sistema amortiguador puede compensar un exceso o una escasez de H^+. Por ejemplo, si hay un exceso de H^+ (un cuadro ácido), el HCO_3^- puede actuar como una base débil y eliminar el exceso de H^+, de la siguiente manera:

$$\underset{\text{Ion hidrógeno}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonato (base débil)}}{HCO_3^-} \longrightarrow \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3}$$

Por el contrario, si hay una escasez de H^+ (un cuadro alcalino), el H_2CO_3 puede funcionar como un ácido débil y aportar los H^+ necesarios, de la siguiente manera:

$$\underset{\text{Ácido carbónico (ácido débil)}}{H_2CO_3} \longrightarrow \underset{\text{Ion hidrógeno}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonato}}{HCO_3^-}$$

En el Capítulo 27 se describen con mayor detalle los amortiguadores y sus funciones para mantener el equilibrio ácido-base.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Cómo difieren los compuestos inorgánicos de los compuestos orgánicos?
13. Describa dos maneras de expresar la concentración de una solución.
14. ¿Qué funciones cumple el agua en el cuerpo?
15. ¿Cómo previene el bicarbonato la acumulación de un exceso de H^+?

2.5 COMPUESTOS ORGÁNICOS

OBJETIVOS

- Describir los grupos funcionales de moléculas orgánicas.
- Identificar los componentes y funciones de carbohidratos, lípidos y proteínas.
- Describir la estructura y las funciones del ácido desoxirribonucleico (DNA), ácido ribonucleico (RNA) y adenosín trifosfato (ATP).

Muchas moléculas orgánicas son relativamente grandes y tienen características singulares que les permiten cumplir funciones complejas. Las categorías importantes de compuestos orgánicos son carbohidratos, lípidos, proteínas, ácidos nucleicos y adenosín trifosfato (ATP).

Carbono y sus grupos funcionales

El carbono tiene varias propiedades que lo tornan particularmente útil para los organismos vivos. Puede formar enlaces con uno o miles de otros átomos de carbono para producir moléculas grandes que pueden tener muchas formas distintas. Debido a esta propiedad del carbono, el cuerpo puede formar muchos compuestos orgánicos diferentes, cada uno de los cuales tiene una estructura y función únicas. Además, el gran tamaño de la mayoría de las moléculas que contienen carbono y el hecho de que algunas no se disuelvan con facilidad en agua las convierten en materiales útiles para construir las estructuras corporales.

Por lo general, los compuestos orgánicos se mantienen unidos por enlaces covalentes. El carbono tiene cuatro electrones en su capa más externa (de valencia). Se puede unir covalentemente con diversos átomos, incluidos otros átomos de carbono, para formar anillos y cadenas rectas o ramificadas. Otros elementos que con suma frecuencia se unen al carbono en compuestos orgánicos son hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. El azufre y el fósforo también están presentes en compuestos orgánicos. Una cantidad más pequeña de compuestos orgánicos contienen los otros elementos enumerados en el Cuadro 2.1.

La cadena de átomos de carbono de una molécula orgánica se denomina **esqueleto de carbono**. Muchos de los carbonos están unidos a átomos de hidrógeno, lo que forma un **hidrocarburo**. El esqueleto de carbono también presenta **grupos funcionales** característicos, otros átomos o moléculas unidos a él. Cada tipo de grupo funcional tiene una disposición específica de átomos que confiere propiedades químicas características a la molécula orgánica a la que se une. En el Cuadro 2.5 enumera los grupos funcionales más comunes de las moléculas orgánicas y describe algunas de sus propiedades. Como las moléculas orgánicas suelen ser grandes, hay métodos abreviados para representar sus fórmulas estructurales. La Figura 2.13 muestra dos maneras de indicar la estructura del azúcar glucosa, una molécula con un esqueleto de carbono en forma de anillo que tiene varios grupos hidroxilo unidos.

Las moléculas orgánicas pequeñas se pueden combinar en moléculas muy grandes denominadas **macromoléculas** (*macro-* = grande). Por lo general, las macromoléculas son **polímeros** (*poli-* = muchos; *-meros* = partes). Un polímero es una molécula grande formada por el enlace covalente de numerosas moléculas pequeñas idénticas o similares llamadas **monómeros** (*mono-* = uno). La reacción que suele unir dos monómeros es una síntesis por deshidratación. En este tipo de reacción, se elimina un átomo de hidrógeno de un monómero y un grupo hidroxilo del otro para formar una molécula de agua (véase la Figura 2.15a). En las células, las macromoléculas como carbohidra-

CUADRO 2.5

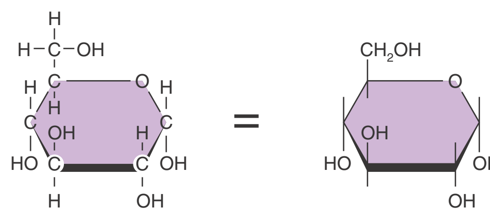
Principales grupos funcionales de las moléculas orgánicas

NOMBRE Y FÓRMULA ESTRUCTURAL*	APARICIÓN Y SIGNIFICACIÓN
Hidroxilo R — O — H	Los *alcoholes* contienen un grupo –OH, que es polar e hidrófilo, debido a su átomo de O electronegativo. Las moléculas con muchos grupos –OH se disuelven con facilidad en agua.
Sulfhidrilo R — S — H	Los *tioles* tienen un grupo –SH que es polar e hidrófilo debido a su átomo de S electronegativo. Ciertos aminoácidos (p. ej., cisteína) contienen grupos –SH que ayudan a estabilizar la forma de las proteínas.
Carbonilo O ‖ R — C — R o O ‖ R — C — H	Las *cetonas* contienen un grupo carbonilo dentro del esqueleto de carbono. El grupo carbonilo es polar e hidrófilo, debido a su átomo de O electronegativo. Los *aldehídos* tienen un grupo carbonilo en el extremo del esqueleto de carbono.
Carboxilo O ‖ R — C — OH o O ‖ R — C — O⁻	Los *ácidos carboxílicos* contienen un grupo carboxilo en el extremo del esqueleto de carbono. Todos los aminoácidos tienen un grupo –COOH en un extremo. La forma cargada negativamente predomina con el pH de las células corporales y es hidrófila.
Éster O ‖ R — C — O — R	Los *ésteres* predominan en las grasas y aceites de la dieta y también aparecen en el cuerpo como triglicéridos. La aspirina es un éster del ácido salicílico, una molécula analgésica hallada en la corteza del sauce.
Fosfato O ‖ R — O — P — O⁻ | O⁻	Los *fosfatos* contienen un grupo fosfato ($–PO_4^{2-}$), que es muy hidrófilo por las dos cargas negativas. Un ejemplo importante es el adenosín trifosfato (ATP), que transfiere energía química entre moléculas orgánicas durante reacciones químicas.
Amino H / R — N \\ H o H + / R — N — H \\ H	Las *aminas* tienen un grupo $–NH_2$, que puede actuar como base y captar un ion hidrógeno, lo que le confiere al grupo amino una carga positiva. Al pH de los líquidos corporales, la mayoría de los grupos amino tiene una carga de 1+. Todos los aminoácidos tienen un grupo amino en un extremo.

*R = grupo variable.

Figura 2.13 **Maneras alternativas de escribir la fórmula de la glucosa.**

En la abreviatura convencional, se entiende que los átomos de carbono se localizan donde se intersectan dos líneas de enlaces, y no se indican los átomos de hidrógeno únicos.



Escritura de todos los átomos — Abreviatura convencional

¿Cuántos grupos hidroxilo tienen una molécula de glucosa? ¿Cuántos átomos de carbono forman el esqueleto de carbono de la glucosa?

CUADRO 2.6

Principales grupos de carbohidratos

TIPO DE CARBOHIDRATO	EJEMPLOS
Monosacáridos (azúcares simples que contienen de 3 a 7 átomos de carbono)	Glucosa (el principal azúcar de la sangre). Fructosa (hallada en frutas). Galactosa (en azúcar de la leche). Desoxirribosa (en el DNA). Ribosa (en el RNA).
Disacáridos (azúcares simples formados por la combinación de dos monosacáridos mediante síntesis por deshidratación)	Sacarosa (azúcar de mesa) = glucosa + fructosa. Lactosa (azúcar de la leche) = glucosa + galactosa. Maltosa = glucosa + glucosa.
Polisacáridos (de decenas a cientos de monosacáridos unidos mediante síntesis por deshidratación)	Glucógeno (forma de almacenamiento de hidratos de carbono en animales). Almidón (forma de almacenamiento de hidratos de carbono en vegetales y los principales hidratos de carbono de los alimentos). Celulosa (parte de las paredes celulares de los vegetales que no puede ser digerida por los seres humanos, pero ayuda al tránsito de los alimentos a través del intestino).

tos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos se forman mediante reacciones de síntesis por deshidratación.

Las moléculas que tienen la misma fórmula molecular pero estructuras diferentes se denominan **isómeros** (*iso-* = igual o el mismo). Por ejemplo, las fórmulas moleculares de los azúcares glucosa y fructosa son $C_6H_{12}O_6$. Sin embargo, los átomos individuales están ubicados de manera diferente a lo largo del esqueleto de carbono (véase la Figura 2.15a), lo que confiere propiedades químicas diferentes a los azúcares.

Hidratos de carbono

Los **hidratos de carbono** incluyen azúcares, glucógeno, almidones y celulosa. Si bien son un grupo grande y diverso de compuestos orgánicos y cumplen varias funciones, los carbohidratos representan sólo el 2-3% de la masa corporal total. En los seres humanos y los animales, los hidratos de carbono funcionan, sobre todo, como fuente de energía química para generar el ATP necesario para impulsar reacciones metabólicas. Sólo unos pocos hidratos de carbono se utilizan para construir unidades estructurales. Un ejemplo es la desoxirribosa, un tipo de azúcar que es un componente del ácido desoxirribonucleico (DNA), la molécula que transporta la información genética hereditaria.

El carbono, el hidrógeno y el oxígeno son los elementos hallados en los hidratos de carbono. Por lo general, la relación de los átomos de hidrógeno y oxígeno es 2:1, la misma que en el agua. Aunque hay excepciones, los hidratos de carbono suelen contener una molécula de agua por cada átomo de carbono. Ésta es la razón por la que se los llama hidratos de carbono, que significa "carbono hidratado". Los tres grupos principales de hidratos de carbono, en función de su tamaño, son monosacáridos, disacáridos y polisacáridos (Cuadro 2.6).

Monosacáridos y disacáridos: los azúcares simples

Los monosacáridos y disacáridos se denominan **azúcares simples**. Los monómeros de hidratos de carbono, **monosacáridos** (*-sacárido* = azúcar), contienen de tres a siete átomos de carbono. Se los designa con nombres que terminan en "-osa", con un prefijo que indica la cantidad de átomos de carbono. Por ejemplo, los monosacáridos que contienen tres átomos de carbono se denominan *triosas* (*tri-* = tres). También hay *tetrosas* (azúcares de cuatro carbonos), *pentosas* (azúcares de cinco carbonos), *hexosas* (azúcares de seis carbonos) y *heptosas* (azúcares de siete carbonos). En la Figura 2.14 se ilustran ejemplos de pentosas y hexosas. Las células de todo el cuerpo degradan la hexosa glucosa para producir ATP.

Un **disacárido** (*di-* = dos) es una molécula formada por la combinación de dos monosacáridos mediante síntesis por deshidratación (Figura 2.15). Por ejemplo, se combinan moléculas de los monosacáridos glucosa y fructosa para formar una molécula del disacárido sacarosa (azúcar de mesa), como muestra la Figura 2.15a. La glucosa y la fructosa son isómeros. Como se mencionó antes en este capítulo, los isómeros tienen la misma fórmula molecular, pero las posiciones relativas de los átomos de carbono y oxígeno son diferentes, lo que hace que los compuestos tengan diferentes propiedades químicas. Obsérvese que la fórmula de la sacarosa es $C_{12}H_{22}O_{11}$ y no $C_{12}H_{24}O_{12}$, porque cuando se unen los dos monosacáridos se elimina una molécula de agua.

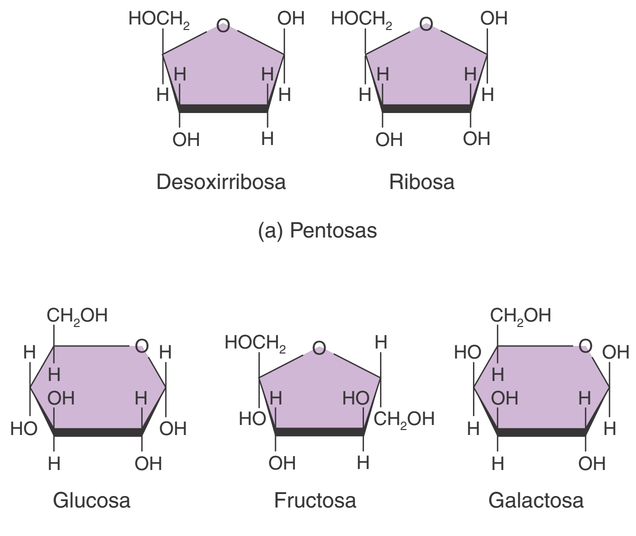
Los disacáridos también se pueden dividir en moléculas más pequeñas y más simples por hidrólisis. Por ejemplo, una molécula de sacarosa se puede hidrolizar en sus componentes, glucosa y fructosa, mediante el agregado de agua. La Figura 2.15a también ilustra esta reacción.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Edulcorantes artificiales

Algunos individuos emplean **edulcorantes artificiales** para limitar su consumo de azúcar por motivos médicos, mientras que otros lo hacen para evitar calorías para no aumentar de peso. Los ejemplos de edulco-

Figura 2.14 **Monosacáridos.** Se muestran las fórmulas estructurales de algunos monosacáridos.

Los monosacáridos son los monómeros usados para sintetizar carbohidratos.



(b) Hexosas

¿Cuáles de estos monosacáridos son hexosas?

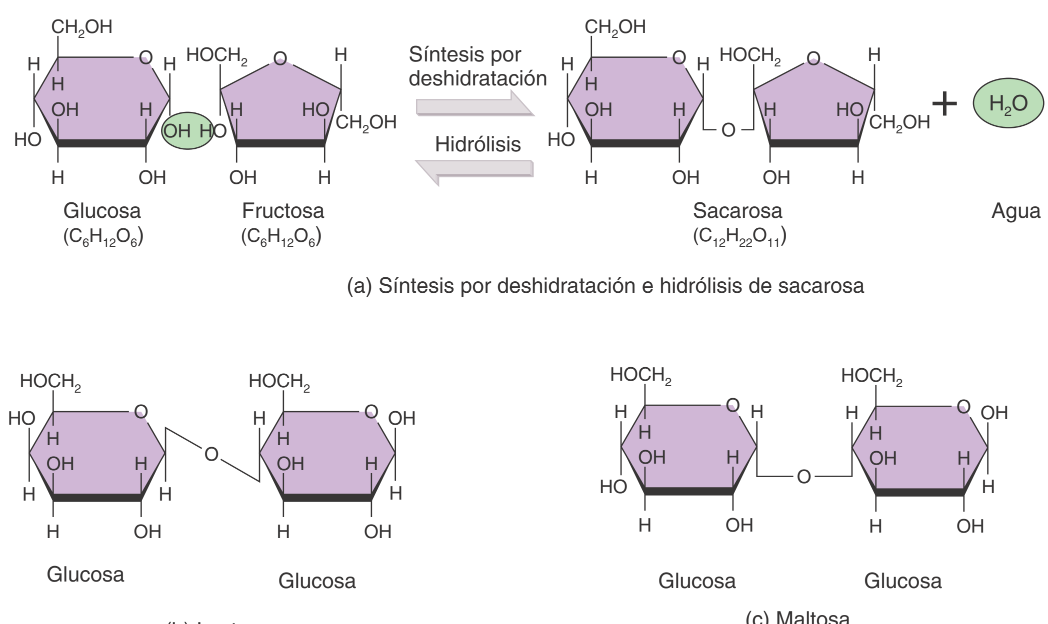
rantes comprenden aspartamo (nombres comerciales NutraSweet® y Equal®), sacarina (Sweet ´N Low®) y sucralosa (Splenda®). El aspartamo es 200 veces más dulce que la sacarosa y, básicamente, no agrega calorías a la dieta porque sólo se utilizan pequeñas cantidades para producir el sabor dulce. La sacarina es alrededor de 400 veces más dulce que la sacarosa, y la sucralosa en 600 veces más dulce que la sacarosa. Tanto la sacarina como la sucralosa tienen cero calorías porque atraviesan el cuerpo sin ser metabolizadas. Los edulcorantes artificiales también se utilizan como sustitutos del azúcar porque no provocan caries dentales. De hecho, los estudios han mostrado que el uso de edulcorantes artificiales en la dieta ayuda a reducir la incidencia de caries.

Polisacáridos

El tercer grupo importante de hidratos de carbono son los **polisacáridos**. Cada molécula de polisacárido contiene decenas o cientos de monosacáridos unidos a través de reacciones de síntesis por deshidratación. A diferencia de los azúcares simples, los polisacáridos suelen ser insolubles en agua y no tienen sabor dulce. El principal polisacárido del cuerpo humano es el **glucógeno**, que está formado totalmente por monómeros de glucosa unidos entre sí en cadenas ramificadas (Figura 2.16). Una cantidad limitada de carbohidratos se almacena como glucógeno en el hígado y los músculos esqueléticos. Los **almidones** son polisacáridos formados por los vegetales a partir de la glucosa. Se encuentran en alimentos como pastas y patatas y son los principales hidratos de carbono de la dieta. Al igual que los disacáridos,

Figura 2.15 **Disacáridos.** (a) Fórmulas estructural y molecular de los monosacáridos glucosa y fructosa, y el disacárido sacarosa. En la síntesis por deshidratación (leer de izquierda a derecha), dos moléculas más pequeñas, glucosa y fructosa, se unen para formar una molécula más grande, sacarosa. Obsérvese la pérdida de una molécula de agua. En la hidrólisis (leer de derecha a izquierda), el agregado de una molécula de agua a la molécula de sacarosa, más grande, rompe el disacárido en dos moléculas más pequeñas, glucosa y fructosa. En (b) y (c) se muestran las fórmulas estructurales de los disacáridos lactosa y maltosa, respectivamente.

Un disacárido está formado por dos monosacáridos que se combinaron mediante síntesis por deshidratación.



¿Cuántos átomos de carbono hay en la fructosa? ¿En la sacarosa?

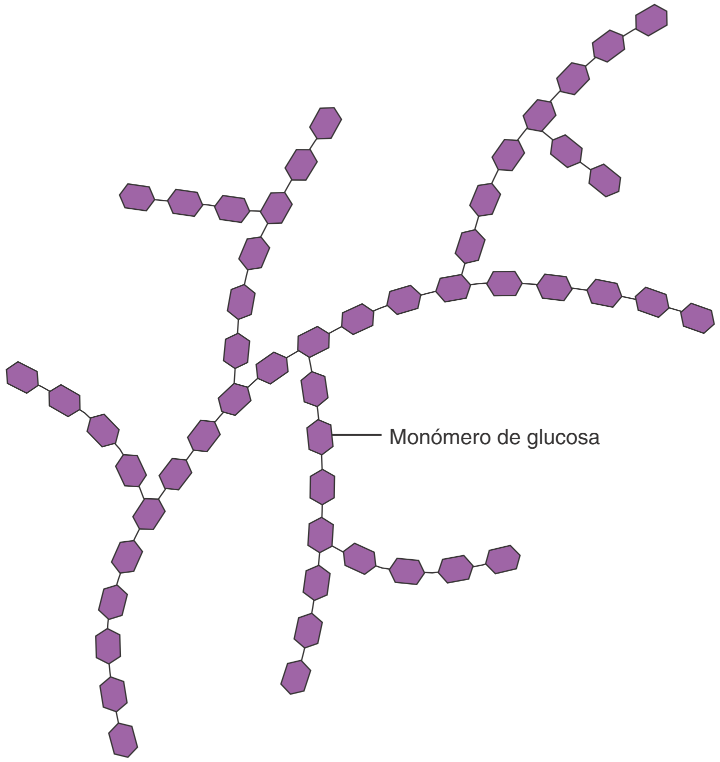
los polisacáridos, como el glucógeno y los almidones, pueden ser degradados a monosacáridos mediante reacciones de hidrólisis. Por ejemplo, cuando desciende el nivel de glucemia, las células hepáticas degradan glucógeno a glucosa y la liberan a la sangre para ponerla a disposición de las células, que la degradan para sintetizar ATP. La **celulosa** es un polisacárido formado por los vegetales a partir de la glucosa, que no puede ser digerido por los seres humanos pero suministra volumen que ayuda a eliminar las heces.

Lípidos

Un segundo grupo importante de compuestos orgánicos son los **lípidos** (*lip-* = grasa). Los lípidos representan el 18-25% de la masa corporal de adultos delgados. Al igual que los hidratos de carbono, los lípidos contienen carbono, hidrógeno y oxígeno. A diferencia de los hidratos de carbono, no tienen una relación 2:1 de hidrógeno con oxígeno. La proporción de átomos de oxígeno electronegativos de los lípidos suele ser menor que en los hidratos de carbono, de manera que hay menos enlaces covalentes polares. En consecuencia, la mayoría de los lípidos son insolubles en solventes polares como el agua; son *hidrófobos*. Como son hidrófobos, sólo los lípidos más pequeños (algunos ácidos grasos) se pueden disolver en el plasma sanguíneo acuoso. Para volverse más solubles en plasma sanguíneo, otras moléculas lipídicas se unen a moléculas proteicas hidrófilas. Los complejos lípido/proteína resultantes se denominan **lipoproteínas**. Las lipoproteínas son solubles porque las proteínas están afuera y los lípidos, en el interior.

Figura 2.16 Parte de la molécula de glucógeno, el principal polisacárido del cuerpo humano.

El glucógeno está formado por monómeros de glucosa y es la forma de almacenar carbohidratos del cuerpo humano.



¿Qué células del cuerpo almacenan glucógeno?

La familia diversa de lípidos comprende ácidos grasos, triglicéridos (grasas y aceites), fosfolípidos (lípidos que contienen fósforo), esteroides (lípidos que contienen anillos de átomos de carbono), eicosanoides (lípidos de 20 carbonos) y una variedad de otros lípidos, como vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K) y lipoproteínas. En el Cuadro 2.7 se presentan los diversos tipos de lípidos y se destacan sus funciones en el cuerpo humano.

Ácidos grasos

Entre los lípidos más simples se encuentran los **ácidos grasos**, que se utilizan para sintetizar triglicéridos y fosfolípidos. Los ácidos gra-

CUADRO 2.7

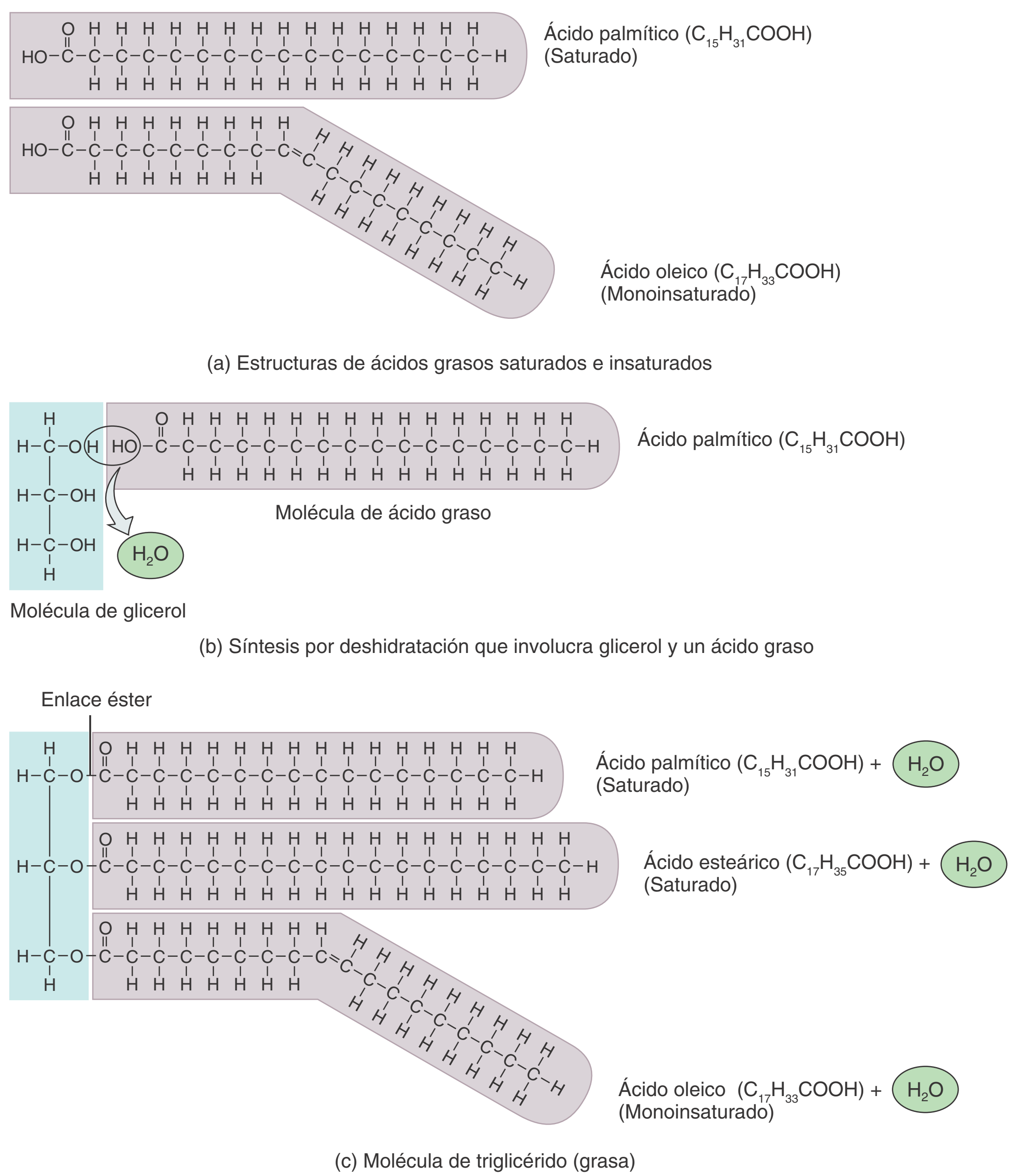
Tipos de lípidos del cuerpo

TIPO DE LÍPIDO	FUNCIONES
Ácidos grasos	Usados para sintetizar triglicéridos y fosfolípidos o son catabolizados para generar adenosín trifosfato (ATP).
Triglicéridos *(grasas y aceites)*	Protección, aislamiento, almacenamiento de energía.
Fosfolípidos	Principal componente lipídico de las membranas celulares.
Esteroides *Colesterol*	Componente menor de todas las membranas celulares de animales; precursor de sales biliares, vitamina D y hormonas esteroideas.
Sales biliares	Necesarias para la digestión y absorción de lípidos de la dieta.
Vitamina D	Ayuda a regular el nivel de calcio del organismo; necesaria para el crecimiento y la reparación óseos.
Hormonas corticosuprarrenales	Ayudan a regular el metabolismo, resistencia al estrés y equilibrio hidrosalino.
Hormonas sexuales	Estimulan las funciones reproductivas y las características sexuales.
Eicosanoides *(prostaglandinas y leucotrienos)*	Ejercen diversos efectos sobre la modificación de las respuestas a hormonas, la coagulación sanguínea, la inflamación, la inmunidad, la secreción ácida gástrica, el diámetro de la vía aérea, la descomposición de lípidos y la contracción del músculo liso.
Otros lípidos *Carotenos*	Necesarios para la síntesis de vitamina A (usada para elaborar los pigmentos visuales del ojo), funcionan como antioxidantes.
Vitamina E	Promueve la cicatrización de heridas, previene la cicatrización tisular, contribuye a la estructura y función del sistema nervioso, y funciona como antioxidante.
Vitamina K	Requerida para la síntesis de las proteínas de la coagulación sanguínea.
Lipoproteínas	Transportan lípidos en la sangre, triglicéridos y colesterol a los tejidos, y eliminan el exceso de colesterol de la sangre.

sos también pueden ser catabolizados para generar adenosín trifosfato (ATP). Un ácido graso consiste en un grupo carboxilo y una cadena de hidrocarburo (Figura 2.17a). Los ácidos grasos pueden ser saturados o insaturados. Un **ácido graso saturado** contiene sólo *enlaces covalentes simples* entre los átomos de carbono de la cadena del hidrocarburo. Como carecen de enlaces dobles, cada átomo de carbono está *saturado con átomos de hidrógeno* (véase, p. ej., el ácido palmítico en la Figura 2.17a). Un **ácido graso insaturado** contiene uno

Figura 2.17 **Estructura de los ácidos grasos y síntesis de triglicéridos.** En (a) se muestran las estructuras de un ácido graso saturado y un ácido graso insaturado. Cada vez que se unen un glicerol y un ácido graso en una síntesis por deshidratación (b), se elimina una molécula de agua. Una enlace éster une el glicerol a cada una de las tres moléculas de ácidos grasos, que varían en longitud y en el número y la localización de los enlaces dobles entre átomos de carbono (C═C). En (c) se muestra una molécula de triglicérido que contiene dos ácidos grasos saturados y un ácido graso monoinsaturado. En el ácido oleico, el bucle (curva) se produce en el doble enlace.

Un glicerol y tres ácidos grasos son los componentes de los triglicéridos.



¿El oxígeno de la molécula de agua eliminada durante la síntesis por deshidratación proviene del glicerol o de un ácido graso?

o más *enlaces covalentes dobles* entre los átomos de carbono de la cadena del hidrocarburo. Por lo tanto, el ácido graso no está completamente saturado con átomos de hidrógeno (véase, p. ej., el ácido oleico en la Figura 2.17a). El ácido graso insaturado tiene un bucle (curva) en el sitio del doble enlace. Si un ácido graso tiene sólo un doble enlace en la cadena de hidrocarburo, es *monoinsaturado* y tiene sólo un bucle. Si un ácido graso tiene más de un doble enlace en la cadena de hidrocarburo, es *poliinsaturado* y contiene más de un bucle.

Triglicéridos

Los lípidos más abundantes del cuerpo y de la dieta son los **triglicéridos** (*tri-* = tres), conocidos también como **triacilgliceroles**. Un triglicérido consiste en dos tipos de componentes, una sola molécula de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos. Una molécula de **glicerol** de tres carbonos forma el esqueleto de un triglicérido (Figura 2.17b, c). Mediante reacciones de síntesis por deshidratación se unen tres ácidos grasos, uno a cada carbono del esqueleto de glicerol. El enlace químico formado, donde cada molécula de agua es eliminada, es una *unión éster* (véase el Cuadro 2.5). La reacción inversa, la hidrólisis, degrada una sola molécula de un triglicérido en tres ácidos grasos y glicerol.

Los triglicéridos pueden ser sólidos o líquidos a temperatura ambiente. Una **grasa** es un triglicérido sólido a temperatura ambiente. Los ácidos grasos de una grasa son, en su mayor parte, saturados. Como estos ácidos grasos saturados carecen de enlaces dobles en sus cadenas de hidrocarburo, se pueden aproximar estrechamente y solidificar a temperatura ambiente. Una grasa que consiste principalmente en ácidos grasos saturados se denomina **grasa saturada**. Si bien las grasas saturadas están presentes sobre todo en carnes (en especial, carnes rojas) y productos lácteos no descremados (leche entera, queso y manteca), también se los encuentra en unos pocos productos vegetales, como manteca de cacao, aceite de palma y aceite de coco. Las dietas que contienen grandes cantidades de grasas saturadas se asocian con trastornos como cardiopatía y cáncer colorrectal.

Un **aceite** es un triglicérido líquido a temperatura ambiente. Los ácidos grasos de un aceite son, en su mayor parte, insaturados. Recuerde que los ácidos grasos insaturados contienen uno o más enlaces dobles en sus cadenas de hidrocarburo. Los bucles en los sitios de los enlaces dobles impiden que los ácidos grasos insaturados de un aceite se aproximen mucho y solidifiquen. Los ácidos grasos de un aceite pueden ser monoinsaturados o poliinsaturados. Las **grasas monoinsaturadas** contienen triglicéridos que consisten, en su mayor parte, en ácidos grasos monoinsaturados. El aceite de oliva, el aceite de maní, el aceite de canola, la mayoría de las nueces y las paltas son ricos en triglicéridos con ácidos grasos monoinsaturados. Las **grasas poliinsaturadas** contienen triglicéridos compuestos, en su mayor parte, por ácidos grasos poliinsaturados. El aceite de maíz, el aceite de cártamo, el aceite de girasol, el aceite de soja y los pescados grasosos (salmón, atún y caballa) contienen un alto porcentaje de ácidos grasos poliinsaturados. Se considera que tanto las grasas monoinsaturadas como las poliinsaturadas reducen el riesgo de enfermedad cardíaca.

Los triglicéridos son la forma de energía química más altamente concentrada del cuerpo. Aportan más del doble de energía por gramo que los hidratos de carbono y las proteínas. Nuestra capacidad de almacenar triglicéridos en el tejido adiposo (grasa) es ilimitada para todos los fines prácticos. El exceso de hidratos de carbono, proteínas, grasas y aceites de la dieta tienen todos el mismo destino: se depositan en el tejido adiposo como triglicéridos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Ácidos grasos en la salud y la enfermedad

Como su nombre lo indica, un grupo de ácidos grasos denominados **ácidos grasos esenciales (AGE)** es esencial para la salud humana. Sin embargo, el cuerpo humano no puede sintetizarlos y debe obtenerlos de los alimentos o de suplementos. Entre los AGE más importantes figuran los siguientes: *ácidos grasos omega-3, ácidos grasos omega-6* y *cis-ácidos grasos*.

Los ácidos grasos omega-3 y omega-6 son ácidos grasos poliinsaturados que se considera que actúan juntos para promover la salud. Pueden tener un efecto protector contra la enfermedad cardíaca y el accidente cerebrovascular al reducir el colesterol total, aumentar las HDL (lipoproteínas de alta densidad o "colesterol bueno") y reducir las LDL (lipoproteínas de baja densidad o "colesterol malo"). Además, los ácidos grasos omega-3 y omega-6 reducen la pérdida ósea al aumentar la utilización de calcio por el cuerpo; reducen los síntomas de artritis por inflamación; promueven la cicatrización de heridas; mejoran ciertos trastornos cutáneos (psoriasis, eccema y acné); y mejoran las funciones mentales. Las fuentes fundamentales de ácidos grasos omega-3 son: semillas de lino, pescados grasosos, aceites que tienen grandes cantidades de ácidos grasos poliinsaturados, aceites de pescado y nueces. Las fuentes principales de ácidos grasos omega-6 son alimentos muy procesados (cereales, panes, arroz blanco), huevo, alimentos horneados, aceites con grandes cantidades de ácidos grasos poliinsaturados y carnes (en especial de órganos, como hígado).

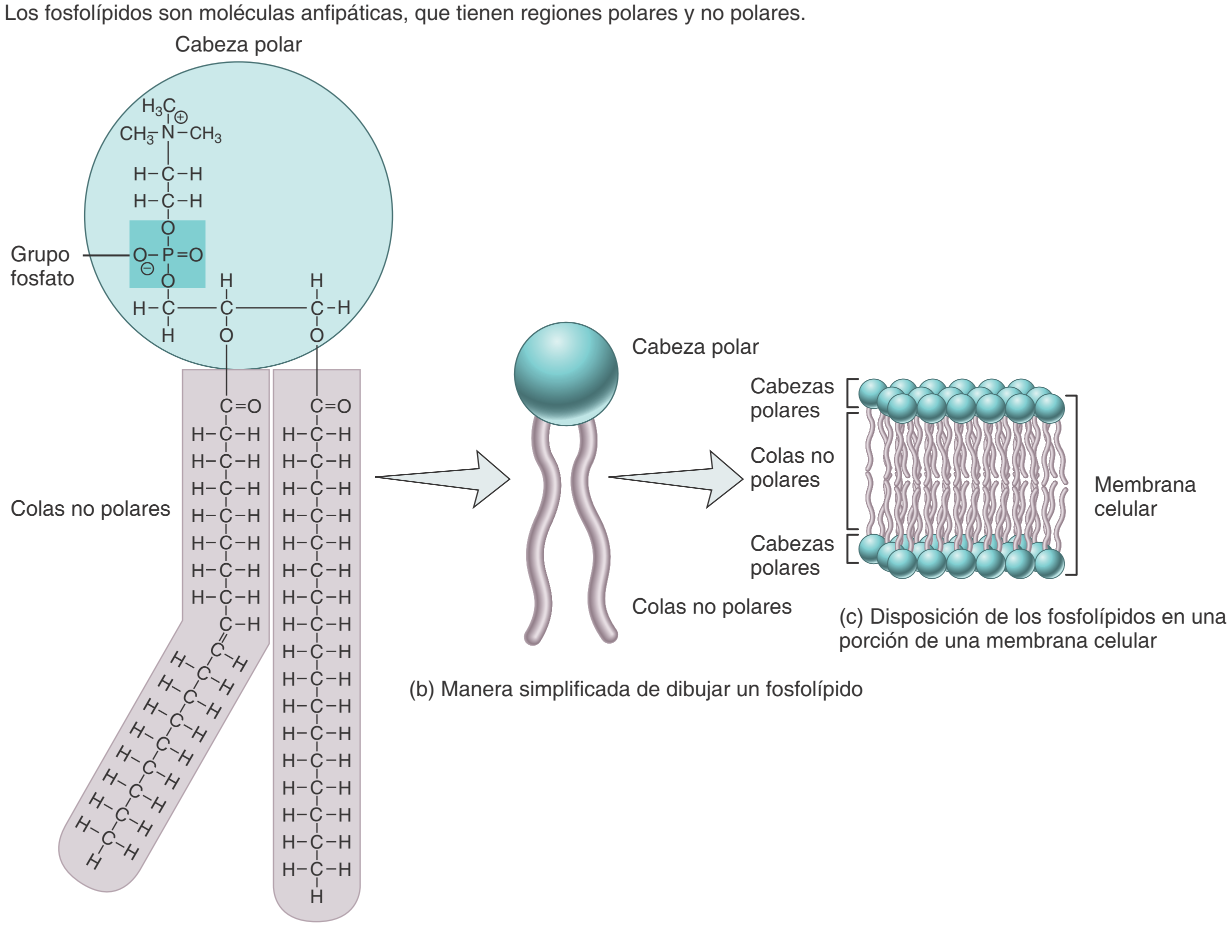
Obsérvese en la Figura 2.17a que los átomos de hidrógeno a uno y otro lado del doble enlace del ácido oleico están del mismo lado del ácido graso insaturado. Un ácido graso insaturado de este tipo se denomina *cis*-ácido graso. Los *cis*-ácidos grasos son ácidos grasos insaturados beneficiosos desde el punto de vista nutricional que son utilizados por el organismo para producir reguladores similares a hormonas y membranas celulares. En cambio, cuando los *cis*-ácidos grasos son calentados, presurizados y combinados con un catalizador (por lo general, níquel) en un proceso denominado *hidrogenación*, se transforman en *trans*-ácidos grasos no saludables. En los *trans*-ácidos grasos, los átomos de hidrógeno se ubican en lados opuestos del doble enlace de un ácido graso insaturado. Los fabricantes recurren a la hidrogenación para tornar sólidos los aceites vegetales a temperatura ambiente, lo que disminuye la probabilidad de que se pongan rancios. Los ácidos grasos hidrogenados o *trans*-ácidos grasos son comunes en mercaderías horneadas comercialmente (galletas de agua, tortas y galletas), colaciones saladas, algunas margarinas y alimentos fritos (rosquillas y patatas fritas). Cuando se usa aceite para freír y se lo reutiliza (como en la freidora de patatas fritas de los locales de comida rápida), los *cis*-ácidos grasos se convierten en *trans*-ácidos grasos. Si la etiqueta de un producto contiene las palabras hidrogenado o parcialmente hidrogenado, el producto contiene *trans*-ácidos grasos. El aumento del colesterol total, la disminución de HDL, el aumento de LDL y el aumento de triglicéridos son algunos de los efectos adversos de los *trans*-ácidos grasos. Estos efectos, que pueden aumentar el riesgo de enfermedad cardíaca y otras enfermedades cardiovasculares, son similares a los causados por las grasas saturadas.

Fosfolípidos

Al igual que los triglicéridos, los **fosfolípidos** tienen un esqueleto de glicerol y dos cadenas de ácidos grasos unidas a los primeros dos carbonos. En cambio, en la tercera posición, un grupo fosfato (PO_4^{3-}) une un grupo pequeño con carga, que suele contener nitrógeno (N), al esqueleto (Figura 2.18). Esta porción de la molécula (la "cabeza") es

Figura 2.18 **Fosfolípidos.** (a) En la síntesis de fosfolípidos, dos ácidos grasos se unen a los primeros dos carbonos del esqueleto de glicerol. Un grupo fosfato une un pequeño grupo cargado al tercer carbono del glicerol. En (b) el círculo representa la región polar de la cabeza y las dos líneas onduladas, las dos colas no polares. Los enlaces dobles de la cadena de hidrocarburo del ácido graso a menudo forma bucles en la cola.

Los fosfolípidos son moléculas anfipáticas, que tienen regiones polares y no polares.



(a) Estructura química de un fosfolípido

(b) Manera simplificada de dibujar un fosfolípido

(c) Disposición de los fosfolípidos en una porción de una membrana celular

¿Qué parte de un fosfolípido es hidrófilo, y qué parte es hidrófoba?

polar y puede formar enlaces de hidrógeno con moléculas de agua. Por el contrario, los dos ácidos grasos (las "colas") son no polares y pueden interactuar con otros lípidos. Se dice que las moléculas que tienen partes polares y no polares son **anfipáticas** (*anfi-* = a ambos lados; *-pática* = sentimiento). Los fosfolípidos anfipáticos se alinean en una doble fila para componer gran parte de la membrana que rodea a cada célula (Figura 2.18c).

Esteroides

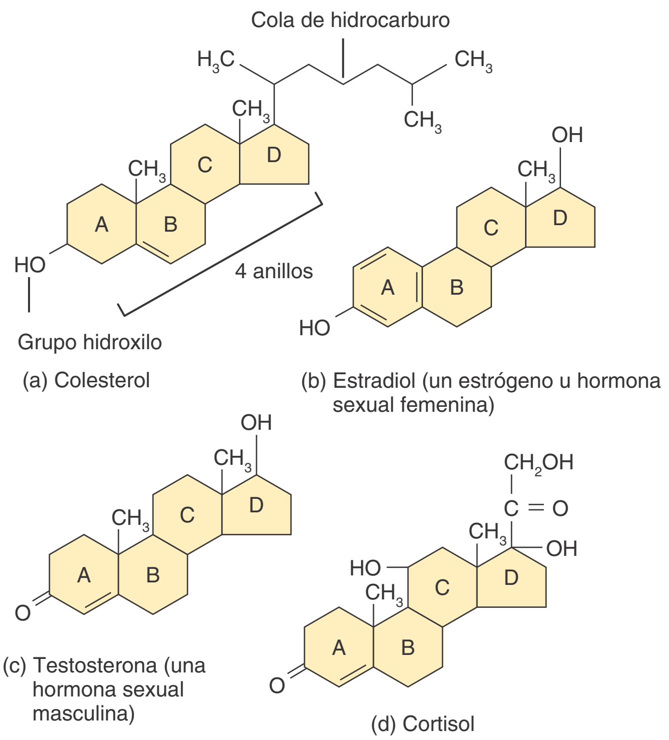
La estructura de los **esteroides** difiere bastante de la de los triglicéridos. Los esteroides tienen cuatro anillos de átomos de carbono (color oro en la Figura 2.19). Las células del cuerpo sintetizan otros esteroides a partir del colesterol (Figura 2.19a), que tienen una gran región no polar formada por cuatro anillos y una cola de hidrocarburo. En el cuerpo, los esteroides hallados habitualmente, como colesterol, estrógenos, testosterona, cortisol, sales biliares y vitamina D, se conocen como **esteroles**, porque también tienen por lo menos un grupo hidroxilo (alcohol) (–OH). Los grupos hidroxilos polares hacen que los esteroles sean débilmente anfipáticos. El colesterol es necesario para la estructura de la membrana celular; se requieren estrógenos y testosterona para regular las funciones sexuales; el cortisol es necesario para mantener niveles de glucemia normales; se requieren sales biliares para la digestión y la absorción de lípidos; y la vitamina D está relacionada con el crecimiento óseo. En el capítulo 10, se analizará el uso de esteroides anabólicos por los deportistas para aumentar el tamaño, la fuerza y la resistencia muscular.

Otros lípidos

Los **eicosanoides** (*eicosan-* = veinte) son lípidos derivados de un ácido graso de 20 carbonos denominado ácido araquidónico. Las dos subclases principales de eicosanoides son las **prostaglandinas** y los **leucotrienos**. Las prostaglandinas tienen una amplia variedad de funciones: modifican las respuestas a las hormonas, contribuyen a la respuesta inflamatoria (Capítulo 22), previenen úlceras gástricas, dilatan

Figura 2.19 **Esteroides.** Todos los esteroides tienen cuatro anillos de átomos de carbono. Cada anillo se designa con las letras A, B, C y D.

El colesterol, que es sintetizado en el hígado, es el material inicial para la síntesis de otros esteroides del organismo.



¿En qué difiere la estructura del estradiol de la de la testosterona?

(ensanchan) las vías aéreas pulmonares, regulan la temperatura corporal e influyen en la formación de coágulos sanguíneos, por mencionar sólo algunas. Los leucotrienos participan en las respuestas alérgicas e inflamatorias.

Asimismo, hay otros lípidos como las vitaminas liposolubles, por ejemplo betacaroteno (los pigmentos amarillo-anaranjado de la yema de huevo, zanahorias y tomates, que se convierten en vitamina A); vitaminas D, E y K; y lipoproteínas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

16. ¿Cómo se clasifican los hidratos de carbono?
17. ¿Cómo se relacionan las reacciones de síntesis por deshidratación e hidrólisis?
18. ¿Cuál es la importancia para el cuerpo de los triglicéridos, fosfolípidos, esteroides, lipoproteínas y eicosanoides?
19. Mencione las diferencias entre grasas saturadas, monoinsaturadas y poliinsaturadas.

Proteínas

Las **proteínas** son moléculas grandes que contienen carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. Algunas proteínas también contienen azufre. El cuerpo de un adulto delgado, normal, tiene un 12-18% de proteínas. Las proteínas, cuya estructura es mucho más compleja que la de los carbohidratos o lípidos, cumplen muchas funciones en el organismo y son responsables, en gran medida, de la estructura de los tejidos corporales. Las enzimas son proteínas que aceleran las reacciones bioquímicas. Otras proteínas actúan como "motores" para impulsar la contracción muscular. Los anticuerpos son proteínas que defienden contra los microbios invasores. Algunas hormonas que regulan la homeostasis también son proteínas. En el Cuadro 2.8 se describen varias funciones importantes de las proteínas.

Aminoácidos y polipéptidos

Los monómeros de proteínas son **aminoácidos**. Cada uno de los 20 aminoácidos diferentes tiene un átomo de hidrógeno (H) y tres grupos funcionales importantes unidos a un átomo de carbono central (Figura 2.20a): 1) un grupo amino ($-NH_2$), 2) un grupo ácido carboxilo ($-COOH$) y 3) una cadena lateral (grupo R). Al pH normal de los líquidos, tanto el grupo amino como el grupo carboxilo están ionizados (Figura 2.20b). Las diferentes cadenas laterales confieren a cada aminoácido su identidad química característica (Figura 2.20c).

Una proteína se sintetiza en forma escalonada: un aminoácido se une a un segundo aminoácido, después un tercero se une a los primeros dos, y así sucesivamente. El enlace covalente que une cada par de aminoácidos es un **enlace peptídico**. Siempre se forma entre el carbono del grupo carboxilo ($-COOH$) de un aminoácido y el nitrógeno del grupo amino ($-NH_2$) de otro. Cuando se forma el enlace peptídico se elimina una molécula de agua (Figura 2.21), lo que convierte a esta

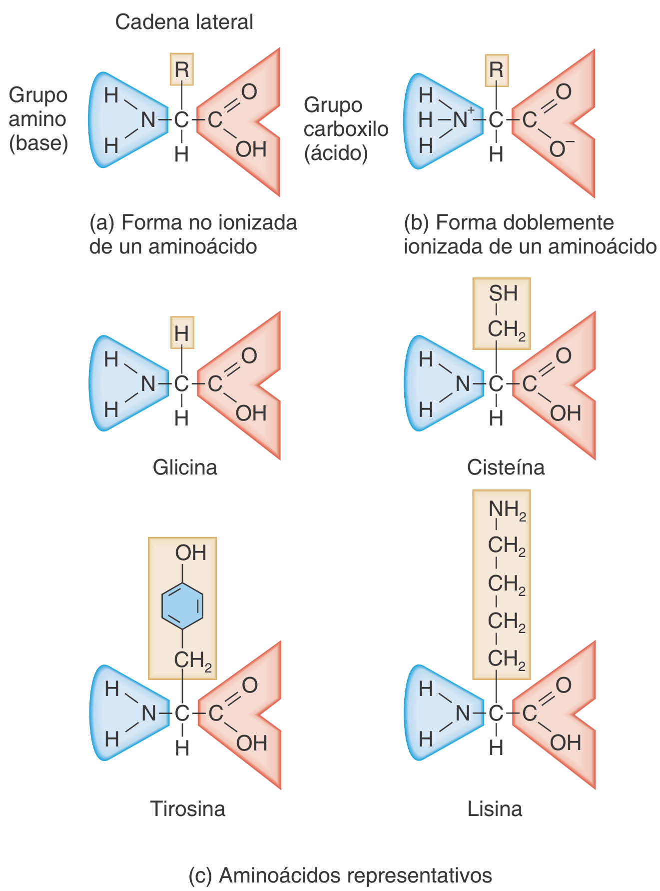
CUADRO 2.8

Funciones de las proteínas

TIPO DE PROTEÍNA	FUNCIONES
Estructurales	Forman el marco estructural de varias partes del cuerpo. *Ejemplos:* colágeno en el hueso y otros tejidos conectivos; queratina en la piel, pelo y uñas.
Regulatorias	Funcionan como hormonas que regulan diversos procesos fisiológicos; controlan el crecimiento y el desarrollo; como neurotransmisores median respuestas del sistema nervioso. *Ejemplos:* la hormona insulina (regula la glucemia); el neurotransmisor conocido como sustancia P (media la sensación de dolor en el sistema nervioso).
Contráctiles	Permiten el acortamiento de las células musculares, lo que provoca movimiento. *Ejemplos:* miosina, actina.
Inmunológicas	Colaboran en las respuestas que protegen al cuerpo contra sustancias extrañas y patógenos invasores. *Ejemplos:* anticuerpos, interleucinas.
De transporte	Transportan sustancias vitales por todo el cuerpo. *Ejemplo:* hemoglobina (transporta la mayor parte del oxígeno y parte del dióxido de carbono de la sangre).
Catalíticas	Actúan como enzimas que regulan reacciones bioquímicas. *Ejemplos:* amilasa salival; sacarasa; ATPasa.

Figura 2.20 Aminoácidos. (a) De acuerdo con su nombre, los aminoácidos tienen un grupo amino (sombreado en azul) y un grupo carboxilo (ácido) (sombreado en rojo). La cadena lateral (grupo R) es diferente en cada aminoácido. (b) A pH cercano a 7, tanto el grupo amino como el grupo carboxilo están ionizados. (c) La glicina es el aminoácido más simple, la cadena lateral está formada por un solo átomo de H. La cisteína es uno de los dos aminoácidos que contienen azufre (S). La cadena lateral de la tirosina contiene un anillo de seis carbonos. La lisina tiene un segundo grupo amino al final de su cadena lateral.

Las proteínas corporales contienen 20 aminoácidos diferentes, cada uno de los cuales tiene una cadena lateral única.



En un aminoácido, ¿cuál es el número mínimo de átomos de carbono? ¿De átomos de nitrógeno?

reacción en una síntesis por deshidratación. La ruptura de un enlace peptídico, como sucede durante la digestión de las proteínas de la dieta, es una reacción de hidrólisis (Figura 2.21).

Cuando se combinan dos aminoácidos, se forma un **dipéptido**. El agregado de otro aminoácido a un dipéptido determina la formación de un **tripéptido**. Otras adiciones de aminoácidos forman un **péptido** similar a una cadena (4-9 aminoácidos) o un **polipéptido** (10-2 000 o más aminoácidos). Las proteínas pequeñas pueden consistir en una sola cadena polipeptídica con tan sólo 50 aminoácidos. Las proteínas más grandes tienen cientos o miles de aminoácidos y pueden consistir en dos o más cadenas polipeptídicas plegadas juntas.

Como cada variación del número o la secuencia de aminoácidos puede producir una proteína diferente, existe la posibilidad de una gran variedad de proteínas. La situación es similar a usar un alfabeto de 20 letras para formar palabras. Cada aminoácido diferente es como una letra, y sus distintas combinaciones dan origen a una diversidad aparentemente interminable de palabras (péptidos, polipéptidos y proteínas).

Niveles de organización estructural de las proteínas

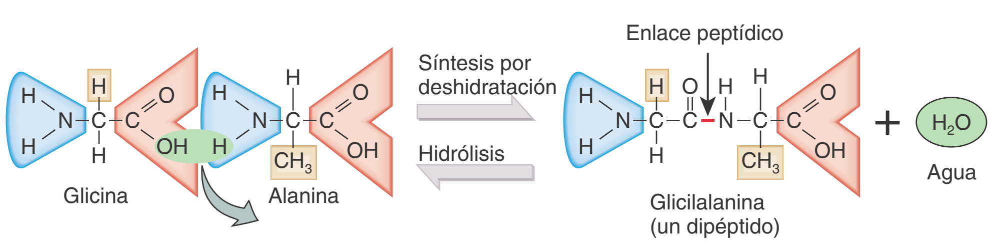
Las proteínas presentan cuatro niveles de organización estructural. La **estructura primaria** es la secuencia única de aminoácidos unidos por enlaces covalentes peptídicos para formar una cadena polipeptídica (Figura 2.22a). La estructura primaria de una proteína está determinada genéticamente, y cualquier cambio de la secuencia de aminoácidos de una proteína puede tener consecuencias graves para las células corporales. Por ejemplo, en la **enfermedad drepanocítica**, un aminoácido no polar (valina) reemplaza a un aminoácido polar (ácido glutámico) a través de dos mutaciones de la proteína transportadora de oxígeno hemoglobina. Este cambio de aminoácidos disminuye la hidrosolubilidad de la hemoglobina. En consecuencia, la hemoglobina alterada tiende a formar cristales dentro de los eritrocitos, lo que produce células falciformes deformadas que no se pueden deslizar apropiadamente a través de vasos sanguíneos de pequeño calibre. Los síntomas y el tratamiento de la enfermedad drepanocítica se analizan en Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, en el Capítulo 19.

La **estructura secundaria** de una proteína es el giro repetido o plegamiento de aminoácidos adyacentes de la cadena polipeptídica (Figura 2.22b). Dos estructuras secundarias comunes son *alfa hélices* (espirales de sentido horario) y *hojas beta plegadas*. La estructura secundaria de una proteína es estabilizada por enlaces de hidrógeno, que se forman a intervalos regulares a lo largo del esqueleto polipeptídico.

La **estructura terciaria** hace referencia a la forma tridimensional de la cadena polipeptídica. Cada proteína tiene una estructura terciaria singular que determina su función. El patrón de plegamiento ter-

Figura 2.21 Formación de un enlace peptídico entre dos aminoácidos durante la síntesis por deshidratación. En este ejemplo, la glicina se une a la alanina y forma un dipéptido (leer de izquierda a derecha). La ruptura de ese enlace peptídico se produce por hidrólisis (leer de derecha a izquierda).

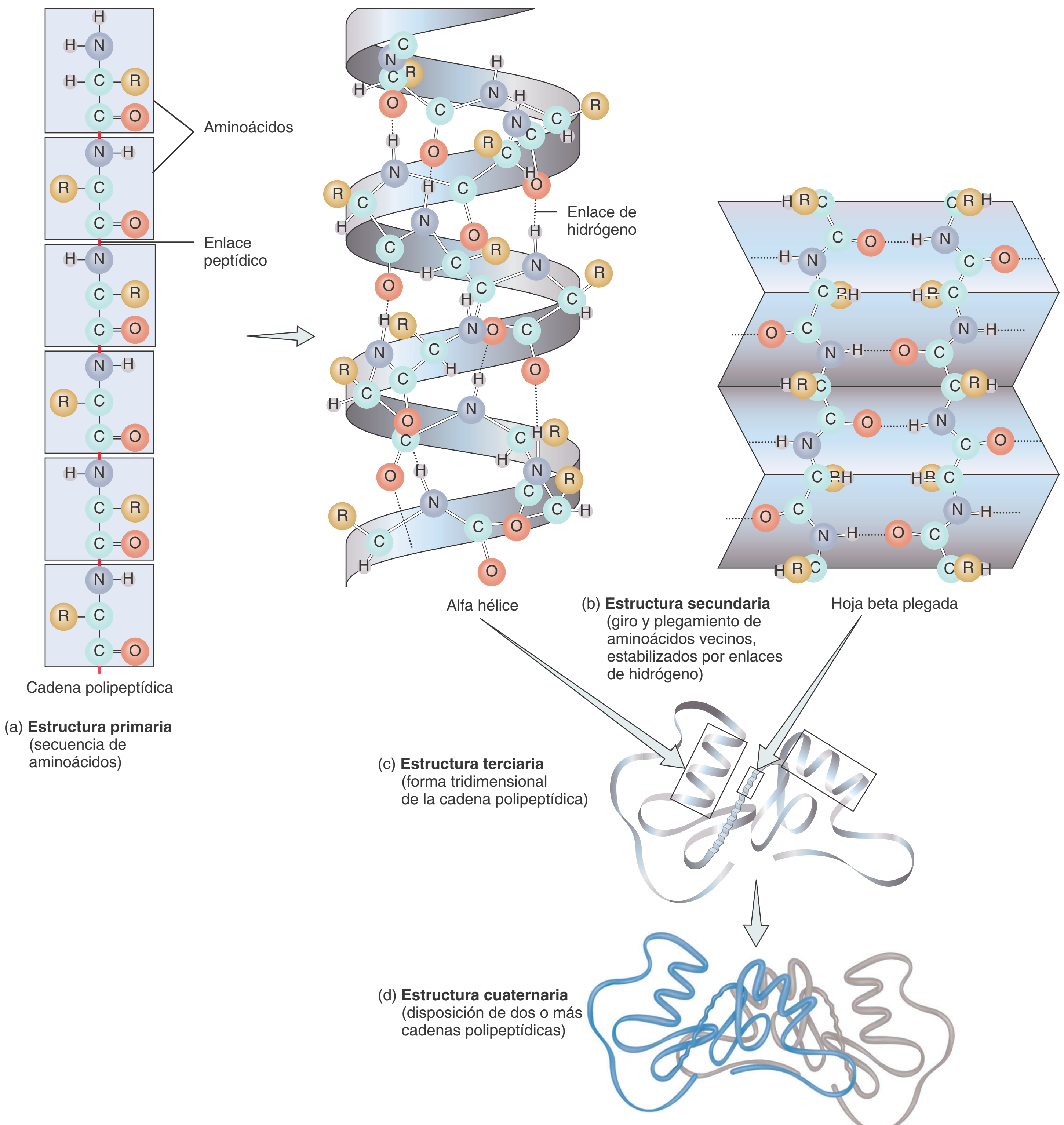
Los aminoácidos son los monómeros usados para sintetizar proteínas.



¿Qué tipo de reacción tiene lugar durante el catabolismo de las proteínas?

Figura 2.22 **Niveles de organización estructural de las proteínas.** (a) La estructura primaria es la secuencia de aminoácidos del polipéptido. (b) Las estructuras secundarias comunes son alfa hélices y hojas beta plegadas. Para simplificar, aquí no se muestran los grupos laterales de los aminoácidos. (c) La estructura terciaria es el patrón de plegamiento global que determina una forma tridimensional característica. (d) La estructura cuaternaria de una proteína es la disposición de dos o más cadenas polipeptídicas entre sí.

La forma singular de cada proteína le permite llevar a cabo funciones específicas.



¿Todas las proteínas tienen estructura cuaternaria?

ciario puede permitir que aminoácidos de extremos opuestos de la cadena sean vecinos cercanos (Figura 2.22c). Varios tipos de enlaces pueden contribuir a la estructura terciaria de una proteína. Los enlaces más resistentes pero menos comunes, enlaces covalentes S–S denominados *puentes disulfuro*, se forman entre los grupos sulfhidrilos de dos monómeros del aminoácido cisteína. Numerosos enlaces débiles –enlaces de hidrógeno, enlaces iónicos e interacciones hidrófobas– también ayudan a determinar el patrón de plegamiento. Algunas partes de un polipéptido son atraídas por el agua (hidrófilas) y otras partes son repelidas por ésta (hidrófobas). Como la mayoría de las proteínas del cuerpo existen en medios acuosos, el proceso de plegamiento coloca a la mayoría de los aminoácidos con cadenas hidrófobas en la parte central, lejos de la superficie de la proteína. A menudo, moléculas auxiliares, conocidas como *chaperonas*, ayudan en el proceso de plegamiento.

En las proteínas que contienen más de una cadena polipeptídica (no es el caso de todas), la disposición de las cadenas polipeptídicas individuales entre sí es la **estructura cuaternaria** (Figura 2.22d). Los enlaces que mantienen juntas las cadenas polipeptídicas son similares a los que mantienen la estructura terciaria.

Las proteínas muestran una enorme variación estructural. Diferentes proteínas tienen distintas arquitecturas y distintas formas tridimensionales. Esta variación de estructura y forma está directamente relacionada con diversas funciones. En casi todos los casos, la función de una proteína depende de su capacidad de reconocer otra molécula y unirse a ella. Así, una hormona se une a una proteína específica de una célula para modificar su función, y una proteína anticuerpo se une a una sustancia extraña (antígeno) que ha invadido el cuerpo. La forma singular de una proteína le permite interactuar con otras moléculas para llevar a cabo una función específica.

Sobre la base de la forma global, las proteínas se clasifican en fibrosas o globulares. Las **proteínas fibrosas** son insolubles en agua y sus cadenas polipeptídicas forman cadenas largas paralelas entre sí. Las proteínas fibrosas cumplen muchas funciones estructurales. Los ejemplos comprenden *colágeno* (refuerza huesos, ligamentos y tendones), *elastina* (confiere elasticidad a la piel, los vasos sanguíneos, el tejido pulmonar), *queratina* (forma la estructura del pelo y las uñas, e impermeabiliza la piel), *distrofina* (refuerza partes de células musculares), *fibrina* (forma coágulos sanguíneos), y *actina* y *miosina* (intervienen en la contracción de células musculares, la división de todas las células y el transporte de sustancias dentro de las células). Las **proteínas globulares** son más o menos hidrosolubles y sus cadenas polipeptídicas tienen forma esférica (globular). Las proteínas globulares cumplen funciones metabólicas. Los ejemplos son *enzimas*, que actúan como catalizadores; *anticuerpos* y *complemento*, que ayudan a proteger contra la enfermedad; *hemoglobina*, que transporta oxígeno; *lipoproteínas*, que transportan lípidos y colesterol; *albúminas*, que ayudan a regular el pH de la sangre; *proteínas de membrana*, que transportan sustancias al interior y al exterior de las células; y algunas *hormonas*, como la *insulina*, que ayuda a regular el nivel de glucemia.

Los mecanismos homeostáticos mantienen la temperatura y la composición química de los líquidos orgánicos, lo que permite que las proteínas del cuerpo mantengan sus formas tridimensionales apropiadas. Si una proteína encuentra un medio alterado, se puede desplegar y perder su forma característica (estructura secundaria, terciaria y cuaternaria). Este proceso se denomina **desnaturalización**. Las proteínas desnaturalizadas ya no son funcionales. Aunque en algunos casos se puede revertir la desnaturalización, freír un huevo es un ejemplo común de desnaturalización permanente. En el huevo crudo, la proteína soluble de la clara (albúmina) es un líquido viscoso transparente. Cuando se aplica calor al huevo, la proteína se desnaturaliza, se torna insoluble y se vuelve blanca.

Enzimas

En las células vivas, la mayoría de los catalizadores son moléculas proteicas denominadas **enzimas**. Algunas enzimas están formadas por dos partes: una parte proteica, denominada **apoenzima**, y una parte no proteica, denominada **cofactor**. El cofactor puede ser un ion metálico (p. ej., hierro, magnesio, cinc o calcio) o una molécula orgánica, denominada *coenzima*. A menudo, las coenzimas derivan de vitaminas. Por lo general, los nombres de las enzimas suelen terminar con el sufijo *–asa*. Todas las enzimas se pueden agrupar de acuerdo a los tipos de reacciones químicas que catalizan. Por ejemplo, las *oxidasas* agregan oxígeno, las *cinasas* agregan fosfato, las *deshidrogenasas* eliminan hidrógeno, las *ATPasas* descomponen ATP, las *anhidrasas* eliminan agua, las *proteasas* degradan proteínas y las *lipasas* degradan los triglicéridos.

Las enzimas catalizan reacciones específicas. Lo hacen con gran eficiencia y con numerosos controles incorporados. Tres propiedades importantes de las enzimas son las siguientes:

1. ***Las enzimas son muy específicas.*** Cada enzima particular se une sólo a **sustratos** específicos, las moléculas reactivas sobre las que actúa la enzima. De las más de 1 000 enzimas conocidas del organismo, cada una tiene una forma tridimensional característica, con una configuración superficial específica, que permite reconocer ciertos sustratos y unirse a ellos. En algunos casos, se considera que la parte de la enzima que cataliza la reacción, denominada **sitio activo**, encaja en el sustrato como una llave en una cerradura. En otros casos, el sitio activo modifica su forma para ajustarse bien alrededor del sustrato una vez que éste ingresa en el sitio activo. Este cambio de forma se denomina *ajuste inducido*.

   Una enzima no sólo se une con un sustrato determinado, también cataliza una reacción específica. Del gran número de moléculas distintas de una célula, una enzima debe reconocer el sustrato correcto y, después, separarlo o fusionarlo con otro sustrato para formar uno o más productos específicos.

2. ***Las enzimas son muy eficientes.*** En condiciones óptimas, las enzimas catalizan reacciones a velocidades que son de 100 millones o 10 000 millones de veces más rápidas que reacciones similares que se producen sin enzimas. El número de moléculas de sustrato que una sola enzima puede convertir en moléculas de producto en un segundo suele variar de 1 a 10 000, y pueden ser hasta de 600 000.

3. ***Las enzimas están sujetas a diversos controles celulares.*** Su velocidad de síntesis y su concentración en cualquier momento dado están bajo el control de los genes de una célula. Las sustancias dentro de la célula pueden aumentar o inhibir la actividad de una enzima determinada. Muchas enzimas tienen formas activas e inactivas en las células. La velocidad a la que la forma inactiva se transforma en activa, o viceversa, depende del medio químico interno de la célula.

Las enzimas disminuyen la energía de activación de una reacción química al reducir la “aleatoriedad” de las colisiones entre las moléculas. Asimismo, ayudan a aproximar a los sustratos en la orientación apropiada, de manera de que pueda tener lugar la reacción. En la Figura 2.23 se ilustra cómo actúa una enzima:

1. Los sustratos hacen contacto con el sitio activo de la superficie de la molécula de enzima y forman un compuesto intermedio denominado **complejo enzima-sustrato**. En esta reacción, las dos moléculas de sustrato son sacarosa (un disacárido) y agua.

2 Las moléculas de sustrato son transformadas por el reordenamiento de los átomos existentes, la degradación de la molécula de sustrato o la combinación de varias moléculas de sustrato en los productos de la reacción. Aquí, los productos son dos monosacáridos: glucosa y fructosa.

3 Después de que finaliza la reacción y los productos se alejan de la enzima, la enzima no modificada puede unirse a otras moléculas de sustrato.

En ocasiones, una sola enzima puede catalizar una reacción reversible en una u otra dirección, lo que depende de las cantidades relativas de los sustratos y los productos. Por ejemplo, la enzima *anhidrasa carbónica* cataliza la siguiente reacción reversible:

$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \xrightleftharpoons{\text{Anhidrasa carbónica}} \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3}$$

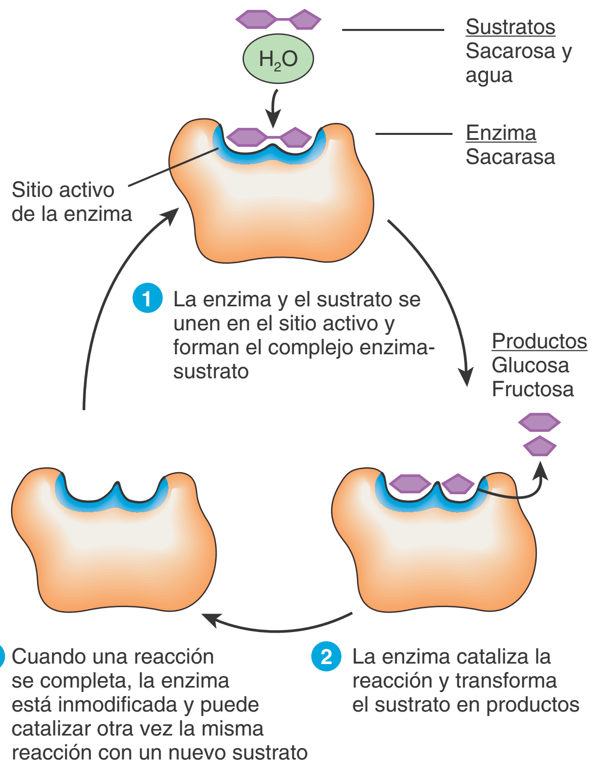
Durante el ejercicio, cuando más CO_2 se produce y libera hacia la sangre, la reacción fluye hacia la derecha, lo que aumenta la cantidad de ácido carbónico de la sangre. Después, al espirar CO_2, desciende su nivel en sangre y la reacción fluye hacia la izquierda y convierte ácido carbónico en CO_2 y H_2O.

Ácidos nucleicos: ácido desoxirribonucleico (DNA) y ácido ribonucleico (RNA)

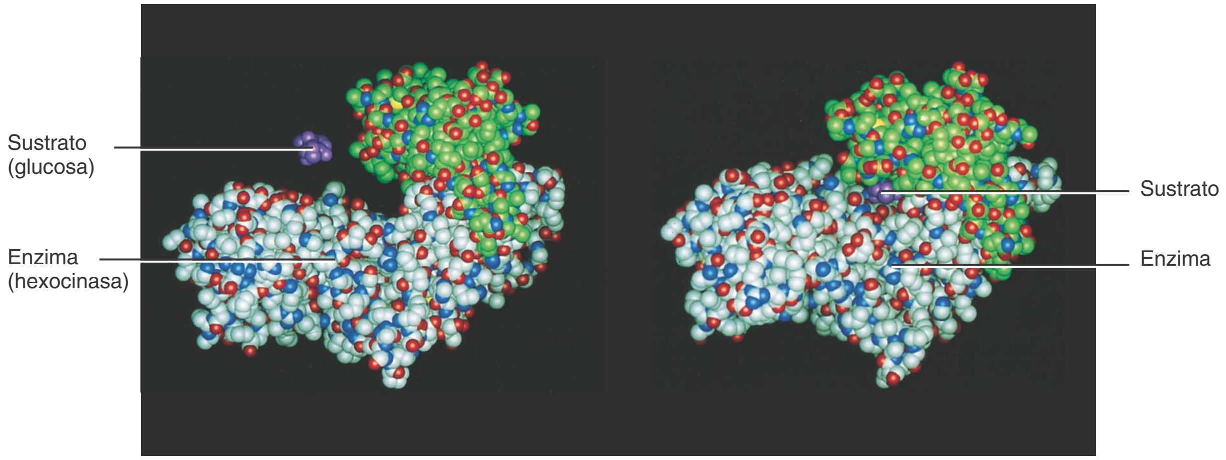
Los **ácidos nucleicos**, denominados así porque fueron descubiertos por primera vez en el núcleo de las células, son moléculas orgánicas enormes que contienen carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y fósforo. Los ácidos nucleicos son de dos variedades. El primero, **ácido desoxirribonucleico (DNA)**, forma el material genético heredado del interior de cada célula humana. En los seres humanos, cada **gen** es un segmento de una molécula de DNA. Los genes determinan los rasgos hereditarios y, al controlar la síntesis de proteínas, regulan la mayoría de las actividades que tienen lugar en las células del organismo durante toda la vida. Cuando una célula se divide, su información hereditaria pasa a la siguiente generación de células. El **ácido ribonucleico (RNA)**, el segundo tipo de ácido nucleico, transmite instrucciones de

Figura 2.23 **Cómo actúa una enzima.**

Una enzima acelera una reacción química sin ser modificada ni consumida.



(a) Mecanismo de acción de la enzima



(b) Modelo molecular de enzima y sustrato no combinados (izquierda) y del complejo enzima-sustrato (derecha)

¿Por qué la sacarasa no puede catalizar la formación de sacarosa a partir de glucosa y fructosa?

los genes para guiar la síntesis de proteínas a partir de aminoácidos de cada célula.

Un ácido nucleico es una cadena de monómeros repetitivos denominados **nucleótidos**. Cada nucleótido de DNA consiste en tres partes (Figura 2.24a):

1. ***Base nitrogenada.*** El DNA contiene cuatro bases nitrogenadas diferentes, que contienen átomos de C, H, O y N. En el DNA, las cuatro **bases nitrogenadas** son adenina (A), timina (T), citosina (C) y guanina (G). La adenina y la guanina son bases más grandes, de dobles anillos, llamadas **purinas**; la timina y la citosina son bases más pequeñas, de un solo anillo, llamadas **pirimidinas**. Estos nucleótidos se denominan de acuerdo a la base presente. Por ejemplo, un nucleótido que contiene timina se llama nucleótido de timina; uno que contiene adenina, nucleótido de adenina, etc.

2. ***Azúcar pentosa.*** Un azúcar de cinco carbonos, denominado **desoxirribosa**, se une a cada base del DNA.

3. ***Grupo fosfato.*** Los grupos fosfato (PO_4^{3-}) alternan con azúcares pentosa para formar el “esqueleto” de una cadena de DNA; las bases se proyectan hacia el interior de la cadena del esqueleto (Figura 2.24b).

En 1953, F.H.C. Crick del Reino Unido y J.D. Watson, un joven científico estadounidense, publicaron un artículo breve que describía cuál podría ser la disposición de estos tres componentes en el DNA. ¡Sus interpretaciones de datos reunidos por otros los llevaron a construir un modelo tan elegante y simple que el mundo científico supo inmediatamente que era correcto! En el modelo de **doble hélice** de Watson-Crick, el DNA se asemeja a una escalera de caracol (Figura 2.24b). Dos cadenas de grupos fosfato y azúcares desoxirribosa alternantes forman los soportes verticales de la escalera. Los pares de bases, que se mantienen juntos mediante enlaces de hidrógeno, forman los peldaños. Como la adenina siempre se empareja con la timina, y la citosina siempre se empareja con la guanina, si se conoce la secuencia de las bases de una cadena de DNA, se puede predecir la secuencia de la cadena complementaria (la segunda). Cada vez que el DNA es copiado, por ejemplo cuando se dividen las células vivas para aumentar su número, las dos cadenas se desenrollan. Cada cadena sirve de patrón o molde para construir una segunda cadena nueva. Cualquier cambio que se produzca en la secuencia de bases de una cadena de DNA se denomina *mutación*. Algunas mutaciones pueden provocar la muerte de una célula, causar cáncer o provocar defectos genéticos en generaciones futuras.

El RNA, la segunda variedad de ácido nucleico, difiere del DNA en varios aspectos. En los seres humanos, el RNA es monocatenario. El azúcar del nucleótido de RNA es la pentosa **ribosa**, y el RNA contiene la base pirimidínica uracilo (U) en lugar de timina. Las células contienen tres clases diferentes de RNA: RNA mensajero, RNA ribosómico y RNA de transferencia. Cada uno tiene un papel específico para ejecutar las instrucciones codificadas en el DNA (véase la Figura 3.29).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Huella genética del DNA

En la investigación y en los juzgados, se utiliza una técnica denominada **huella genética del DNA** para determinar si el DNA de una persona es compatible con el DNA obtenido de muestras o piezas de evidencia legal, como manchas de sangre o cabello. En cada persona, ciertos segmentos del DNA contienen secuencias de bases que se repiten varias veces. Tanto el número de copias repetidas de una región como el número de regiones sujetas a repetición son diferentes de una persona a otra. La huella genética del DNA se puede analizar con cantidades muy pequeñas de DNA: por ejemplo, de una sola hebra de cabellos, una gota de semen o una mancha de sangre. También se puede usar para identificar a la víctima de un crimen o a los padres biológicos de un niño e, incluso, para determinar si dos personas tienen un ancestro en común.

Adenosín trifosfato

El **adenosín trifosfato** o **ATP** es la “moneda energética” de los sistemas vivos (Figura 2.25). El ATP transfiere la energía liberada en las reacciones catabólicas exergónicas para impulsar actividades celulares que requieren energía (reacciones endergónicas). Entre estas actividades celulares se encuentran las contracciones musculares, el movimiento de los cromosomas durante la división celular, el movimiento de estructuras dentro de las células, el transporte de sustancias a través de las membranas y la síntesis de moléculas más grandes a partir de otras más pequeñas. Como su nombre lo indica, el ATP consiste en tres grupos fosfato unidos a adenosina, una unidad compuesta de adenina y el azúcar de cinco carbonos ribosa.

Cuando se añade una molécula de agua al ATP, se elimina el tercer grupo fosfato (PO_4^{3-}), que se simboliza por (P) en la exposición siguiente, y la reacción global libera energía. La enzima que cataliza la hidrólisis del ATP se denomina *ATPasa*. La eliminación del tercer grupo fosfato produce una molécula llamada **adenosín difosfato (ADP)** en la siguiente reacción:

$$\underset{\text{Adenosín trifosfato}}{\text{ATP}} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \xrightarrow{\textit{ATPasa}} \underset{\text{Adenosín difosfato}}{\text{ADP}} + \underset{\text{Grupo fosfato}}{\text{(P)}} + \underset{\text{Energía}}{\text{E}}$$

Como ya se mencionó, la célula utiliza constantemente la energía suministrada por el catabolismo del ATP en ADP. Como la reserva de ATP en cualquier momento dado es limitada, existe un mecanismo para reponerlo: la enzima *ATP sintetasa* cataliza el agregado de un grupo fosfato al ADP en la siguiente reacción:

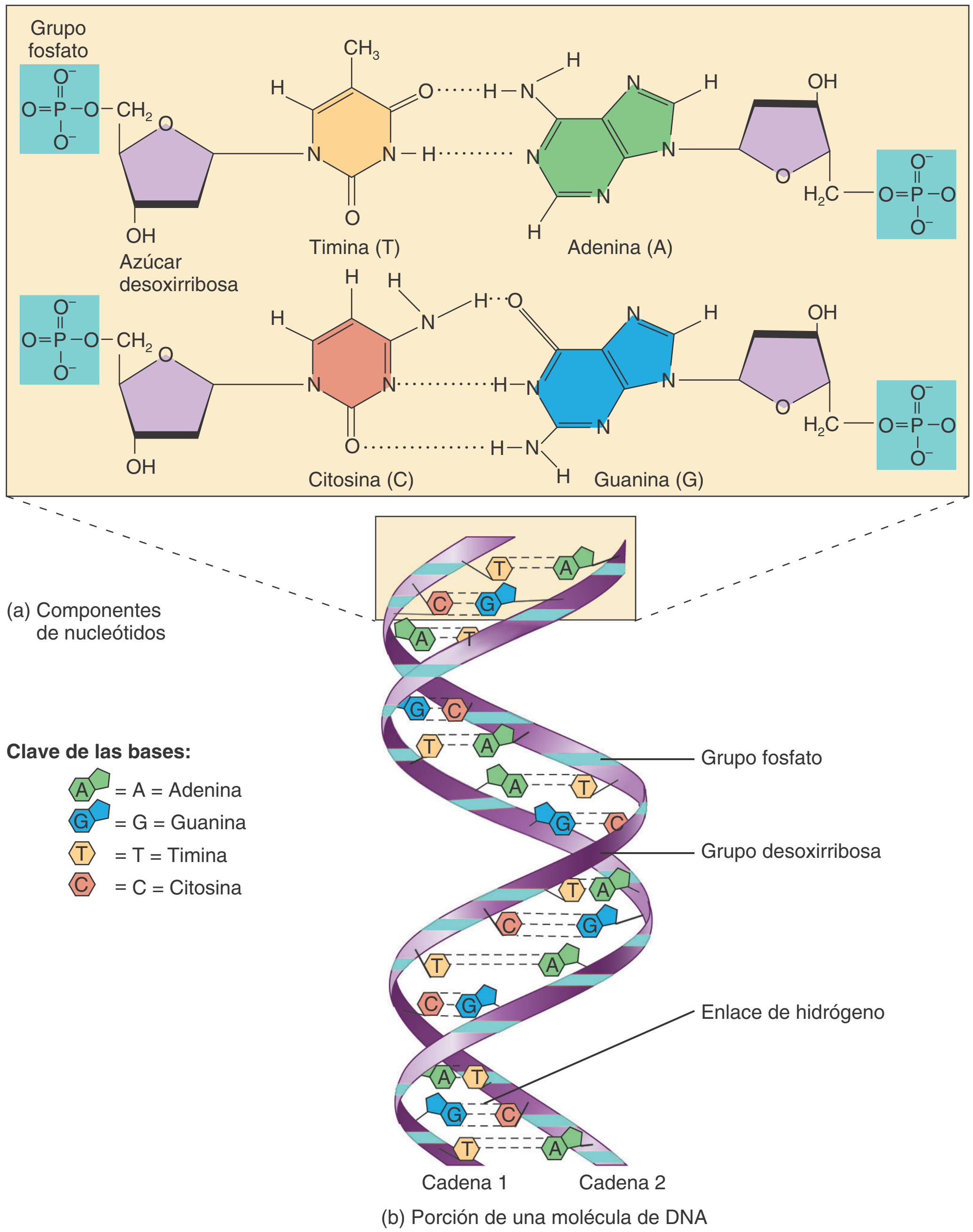
$$\underset{\text{Adenosín difosfato}}{\text{ADP}} + \underset{\text{Grupo fosfato}}{\text{(P)}} + \underset{\text{Energía}}{\text{E}} \xrightarrow{\textit{ATP sintetasa}} \underset{\text{Adenosín trifosfato}}{\text{ATP}} + \underset{\text{Agua}}{H_2O}$$

¿De dónde obtiene la célula la energía requerida para producir ATP? La energía necesaria para unir un grupo fosfato al ADP proviene, principalmente, del catabolismo de la glucosa, en un proceso denominado respiración celular. La respiración celular tiene dos fases, anaeróbica y aeróbica:

1. ***Fase anaeróbica.*** En una serie de reacciones que no requieren oxígeno, la glucosa es degradada parcialmente a ácido pirúvico mediante una serie de reacciones catabólicas. Cada molécula de glucosa convertida en una molécula de ácido pirúvico genera dos moléculas de ATP.
2. ***Fase aeróbica.*** En presencia de oxígeno, la glucosa es degradada completamente a dióxido de carbono y agua. Estas reacciones generan calor y 36 o 38 moléculas de ATP.

Figura 2.24 **Molécula de DNA.** (a) Un nucleótido consiste en una base, un azúcar pentosa y un grupo fosfato. (b) Los pares de bases se proyectan hacia el centro de la doble hélice. La estructura es estabilizada por enlaces de hidrógeno (líneas de puntos) entre cada par de bases. Hay dos enlaces de hidrógeno entre adenina y timina y tres, entre citosina y guanina.

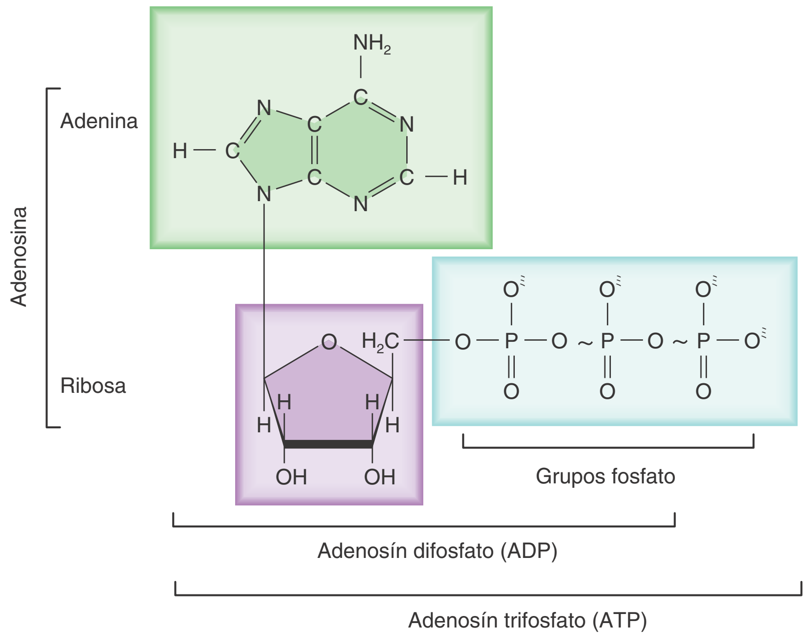
Los nucleótidos son los monómeros de los ácidos nucleicos.



¿Qué bases se emparejan siempre entre sí?

Figura 2.25 **Estructuras del ATP y ADP.** Las líneas onduladas (~) indican que los dos enlaces de fosfato se pueden utilizar para transferir energía. Por lo general, la transferencia de energía implica hidrólisis del último enlace fosfato del ATP.

El ATP transfiere energía química para impulsar actividades celulares.



¿Cuáles son algunas de las actividades celulares que dependen de la energía aportada por el ATP?

Los Capítulos 10 y 25 consideran en detalle la respiración celular.

En el capítulo 1 aprendió que el cuerpo humano comprende distintos niveles de organización; este capítulo sólo ha mostrado el alfabeto de átomos y moléculas que forma la base del lenguaje del cuerpo. Ahora que conoce la química del cuerpo humano, usted está preparado para formar palabras; en el capítulo 3 aprenderá cómo se organizan los átomos y las moléculas para formar estructuras de células y realizar las actividades celulares que contribuyen a la homeostasis.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

20. Defina una proteína. ¿Qué es un enlace peptídico?
21. Resuma los niveles de organización estructural de las proteínas.
22. Distinga entre proteínas fibrosas y globulares en términos de estructura y función.
23. ¿Cuáles son las diferencias entre el DNA y el RNA?
24. En la reacción catalizada por la ATP sintetasa, ¿cuáles son los sustratos y los productos? ¿Es una reacción exergónica o endergónica?

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

2.1 Cómo está organizada la materia

1. Todas las formas de materia están compuestas por elementos químicos.
2. El oxígeno, el carbono, el hidrógeno y el nitrógeno representan alrededor del 96% de la masa corporal.
3. Cada elemento está compuesto por unidades pequeñas denominadas átomos. Los átomos están formados por un núcleo, que contiene protones y neutrones, más electrones que giran alrededor del núcleo en regiones denominadas capas de electrones.
4. El número de protones (el número atómico) distingue los átomos de un elemento de los de otro elemento.
5. El número de masa de un átomo es la suma de sus protones y neutrones.
6. Diferentes átomos de un elemento que tienen el mismo número de protones pero diferente número de neutrones se denominan isótopos. Los isótopos radiactivos son inestables y se desintegran.
7. La masa atómica de un elemento es la masa promedio de todos los isótopos naturales de ese elemento.

8. Un átomo que *cede* o *gana* electrones se convierte en un ion: un átomo que tiene una carga positiva o negativa, porque tiene números desiguales de protones y electrones. Los iones con carga positiva son cationes; los iones con carga negativa son aniones.
9. Si dos átomos comparten electrones, se forma una molécula. Los compuestos contienen átomos de dos o más elementos.
10. Un radical libre es un átomo o grupo de átomos con un electrón impar en la capa más externa. Un ejemplo común es el superóxido, un anión que se forma por el agregado de un electrón a una molécula de oxígeno.

2.2 Enlaces químicos

1. Fuerzas de atracción denominadas enlaces químicos mantienen juntos los átomos. Estos enlaces se forman cuando se ganan, se pierden o se comparten electrones de la capa de valencia.
2. La mayoría de los átomos se tornan estables cuando tienen un octeto de ocho electrones en su capa de electrones de valencia (la más externa).
3. Cuando la fuerza de atracción entre iones de carga opuesta los mantiene juntos, se ha formado un enlace iónico.
4. En un enlace covalente los átomos comparten pares de electrones de valencia. Los enlaces covalentes pueden ser simples, dobles o triples, y no polares o polares.
5. Un átomo de hidrógeno que forma un enlace covalente polar con un átomo de oxígeno o un átomo de nitrógeno también puede formar un enlace más débil, denominado enlace (puente) de hidrógeno, con un átomo electronegativo. El enlace polar covalente hace que el átomo de hidrógeno tenga una carga parcial positiva (δ^+) que atrae la carga parcial negativa (δ^-) de átomos electronegativos adyacentes, a menudo oxígeno y nitrógeno.

2.3 Reacciones químicas

1. Cuando los átomos se combinan con otros átomos o se separan de ellos, se produce una reacción química. Las sustancias iniciales son los reactivos y las finales, los productos.
2. La energía, la capacidad de realizar trabajo, es de dos clases principales: energía potencial (almacenada) y energía cinética (energía de movimiento).
3. Las reacciones endergónicas requieren energía; las reacciones exergónicas liberan energía. El ATP acopla reacciones endergónicas y exergónicas.
4. La inversión inicial de energía necesaria para comenzar una reacción es la energía de activación. Hay mayor probabilidad de reacciones cuando las concentraciones y las temperaturas de las partículas reactivas son más altas.
5. Los catalizadores aceleran las reacciones químicas al reducir la energía de activación. La mayoría de los catalizadores de los organismos vivos son moléculas proteicas denominadas enzimas.
6. Las reacciones de síntesis consisten en la combinación de reactivos para producir moléculas más grandes. Las reacciones son anabólicas y, por lo general, endergónicas.
7. En las reacciones de descomposición, una sustancia es degradada a moléculas más pequeñas. Las reacciones son catabólicas y, por lo general, exergónicas.
8. Las reacciones de intercambio implican el reemplazo de un átomo o átomos por otro átomo o átomos.
9. En las reacciones reversibles, los productos finales pueden revertir a los reactivos originales.

2.4 Compuestos y soluciones inorgánicos

1. Los compuestos inorgánicos suelen ser pequeños y, en general, carecen de carbono. Las sustancias orgánicas siempre contienen carbono, habitualmente contienen hidrógeno y siempre tienen enlaces covalentes.
2. El agua es la sustancia más abundante del cuerpo. Es un solvente y un medio de suspensión excelente, participa en reacciones de hidrólisis y de síntesis por deshidratación, y sirve como lubricante. Debido a sus numerosos enlaces de hidrógeno, las moléculas de agua son cohesivas, lo que causa alta tensión superficial. El agua también tiene una gran capacidad para absorber calor y alto calor de vaporización.
3. Los ácidos, las bases y las sales inorgánicos se disocian en iones en el agua. Un ácido se ioniza en iones hidrógeno (H^+) y aniones, y es un dador de protones; muchas bases se ionizan en cationes e iones hidróxido (OH^-), y todas son aceptoras de protones. Una sal no se ioniza en H^+ ni OH^-.
4. Las mezclas son combinaciones de elementos o compuestos que están combinados físicamente pero que no están unidos por enlaces químicos. Las soluciones, los coloides y las suspensiones son mezclas con diferentes propiedades.
5. Dos maneras de expresar la concentración de una solución son el porcentaje (masa por volumen), expresado en gramos por 100 mL de solución, y los moles por litro. Un mol es la cantidad de gramos de cualquier sustancia que tiene una masa igual a la masa atómica combinada de todos sus átomos.

6. El pH de los líquidos corporales debe permanecer bastante constante para que el organismo mantenga la homeostasis. En la escala de pH, 7 representa neutralidad. Los valores inferiores a 7 indican soluciones ácidas, y los valores por encima de 7 indican soluciones alcalinas. El pH normal de la sangre es 7,35-7,45.
7. Los sistemas amortiguadores eliminan o añaden protones (H^+) para ayudar a mantener la homeostasis.
8. Un sistema amortiguador importante es el del ácido carbónico-bicarbonato. El ion bicarbonato (HCO_3^-) actúa como una base débil y elimina el exceso de H^+, y el ácido carbónico (H_2CO_3) actúa como un ácido débil y añade H^+.

2.5 Compuestos orgánicos

1. El carbono, con sus cuatro electrones de valencia, se une covalentemente con otros átomos de carbono para formar moléculas grandes de diferentes formas. Los grupos funcionales, que confieren propiedades químicas distintivas, se unen a los esqueletos de carbono de las moléculas orgánicas.
2. Moléculas orgánicas pequeñas se unen para formar moléculas más grandes mediante reacciones de síntesis por deshidratación, en las que se elimina una molécula de agua. En el proceso inverso, denominado hidrólisis, moléculas grandes se descomponen en otras más pequeñas mediante el agregado de agua.
3. Los hidratos de carbono aportan la mayor parte de la energía química necesaria para generar ATP. Pueden ser monosacáridos, disacáridos o polisacáridos.
4. Los lípidos son un grupo diverso de compuestos que incluyen ácidos grasos, triglicéridos (grasas y aceites), fosfolípidos, esteroides y eicosanoides. Los triglicéridos protegen, aíslan, aportan energía y son almacenados. Los fosfolípidos son componentes importantes de la membrana celular. Los esteroides son importantes para la estructura de las membranas celulares, regulan las funciones sexuales, mantienen el nivel normal de glucemia, ayudan a la digestión y la absorción de lípidos, y ayudan al crecimiento óseo. Los eicosanoides (prostaglandinas y leucotrienos) modifican las respuestas hormonales, contribuyen a la inflamación, dilatan las vías aéreas y regulan la temperatura corporal.
5. Las proteínas se forman a partir de aminoácidos. Confieren estructura al cuerpo, regulan los procesos, suministran protección, ayudan a la contracción muscular, transportan sustancias y sirven como enzimas. Los niveles de organización estructural entre las proteínas son: primaria, secundaria, terciaria y cuaternaria (en ocasiones). Las variaciones de la estructura y la forma de las proteínas están relacionadas con sus diversas funciones.
6. El ácido desoxirribonucleico (DNA) y el ácido ribonucleico (RNA) son ácidos nucleicos formados por bases nitrogenadas, azúcares de cinco carbonos (pentosas) y grupos fosfato. El DNA es una doble hélice, y es la sustancia química fundamental de los genes. El RNA interviene en la síntesis de proteínas.
7. El adenosín trifosfato (ATP) es la principal molécula de transferencia de energía en los organismos vivos. Cuando transfiere energía a una reacción endergónica, se descompone en adenosín difosfato (ADP) y un grupo fosfato. El ATP es sintetizado a partir de ADP y un grupo fosfato usando la energía suministrada por diversas reacciones de descomposición, en particular las de la glucosa.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Un átomo con un número de masa de 18 que contiene 10 neutrones tendría un número atómico de ______.
2. La materia existe en tres formas: ______, ______ y ______.
3. Los componentes de los hidratos de carbono son los monómeros ______ mientras que los componentes de las proteínas son los monómeros ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

4. Los elementos que componen la mayor parte de la masa corporal son carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno.
5. Los enlaces iónicos se crean cuando los átomos comparten electrones de la capa de valencia.
6. La sangre humana tiene un pH normal de 7,35 a 7,45 y se la considera ligeramente alcalina.

Elija la respuesta correcta.

7. ¿Cuál de los siguientes sería considerado un compuesto? 1) $C_6H_{12}O_6$, 2) O_2, 3) Fe, 4) H_2, 5) CH_4.
   a) todos los compuestos b) 1, 2, 4 y 5 e) 3
   c) 1 y 5 d) 2 y 4
8. Los monosacáridos glucosa y fructosa se combinan para formar el disacárido sacarosa mediante un proceso conocido como
   a) síntesis por deshidratación b) hidrólisis
   c) descomposición d) enlaces de hidrógeno
   e) ionización
9. ¿Cuál de las siguientes *no* es una función de las proteínas?
   a) suministrar un armazón estructural
   b) desencadenar la contracción
   c) transportar materiales por todo el cuerpo
   d) almacenar energía
   e) regular numerosos procesos fisiológicos

10. ¿Cuál de los siguientes compuestos orgánicos se clasifican como lípidos?
1) polisacáridos, 2) triglicéridos, 3) esteroides, 4) enzimas, 5) eicosanoides
a) 1, 2 y 4 b) 2, 3 y 5 c) 2 y 5
d) 2, 3, 4 y 5 e) 2 y 3

11. Un compuesto se disocia en agua y forma un catión distinto de H^+ y un anión distinto de OH^-. Lo más probable es que esta sustancia sea un(a)
a) ácido b) base c) enzima
d) amortiguador e) sal

12. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones respecto del ATP son *verdaderas*? 1) El ATP es la moneda energética para la célula. 2) Las células utilizan constantemente la energía suministrada por la hidrólisis del ATP. 3) Se requiere energía para producir ATP. 4) La producción de ATP implica las fases aeróbica y anaeróbica. 5) El proceso de producir energía en forma de ATP se denomina ley de conservación de la energía.
a) 1, 2, 3 y 4 b) 1, 2, 3 y 5 c) 2, 4 y 5
d) 1, 2 y 4 e) 3, 4 y 5

13. Durante el curso del análisis de una sustancia química desconocida, un químico determina que su composición es carbono, hidrógeno y oxígeno en la proporción de 1 carbono, 2 hidrógenos y 1 oxígeno. Es probable que la sustancia química sea
a) un aminoácido b) DNA
c) un triglicérido d) una proteína
e) un monosacárido

14. Relacione las siguientes reacciones con el término que las describe:
____ a) $H_2 + Cl_2 \rightarrow 2HCl$
____ b) $3\ NaOH + H_3PO_4 \rightarrow Na_3PO_4 + 3\ H_2O$
____ c) $CaCO_3 + CO_2 + H_2O \rightarrow Ca(HCO_3)_2$
____ d) $NH_3 + H_2O \rightleftharpoons NH_4^+ + OH^-$
____ e) $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + C_6H_{12}O_6$

1) reacción de síntesis
2) reacción de intercambio
3) reacción de descomposición
4) reacción reversible

15. Relacione lo siguiente:
____ a) una molécula covalente polar abundante que sirve como solvente, tiene gran capacidad de calor, crea una alta tensión superficial y sirve como lubricante
____ b) una sustancia que se disocia en uno o más iones hidrógeno y uno o más aniones
____ c) una sustancia que se disocia en cationes y aniones, ninguno de los cuales es un ion hidrógeno ni un ion hidróxido
____ d) un aceptor de protones
____ e) un parámetro de la concentración de iones hidrógeno
____ f) un compuesto químico que puede convertir ácidos y bases fuertes en débiles
____ g) un catalizador de reacciones químicas que es específico, eficiente y se encuentra bajo control celular
____ h) un compuesto monocatenario que contiene un azúcar de cinco carbonos, y las bases adenina, citosina, guanina y uracilo
____ i) un compuesto que funciona para almacenar transitoriamente y después transferir energía liberada en reacciones exergónicas a actividades celulares que requieren energía
____ j) un compuesto bicatenario que contiene un azúcar de cinco carbonos, y las bases adenina, timina, citosina y guanina, y el material genético del organismo
____ k) un átomo con carga
____ l) un átomo con carga, con un electrón impar en su capa más externa

1) ácido
2) radical libre
3) base
4) amortiguador
5) enzima
6) ion
7) pH
8) sal
9) RNA
10) ATP
11) agua
12) DNA

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Su mejor amigo decidió comenzar a freír los huevos para el desayuno en margarina y no en manteca porque escuchó que comer manteca es malo para el corazón. ¿Ha tomando una decisión inteligente? ¿Hay otras alternativas?
2. Un bebé de 4 meses es hospitalizado con una temperatura de 38,9°C (102°F). ¿Por qué es fundamental tratar la fiebre lo más rápido posible?
3. Durante la clase de química, María coloca sacarosa (azúcar de mesa) en un vaso de precipitados de vidrio, añade agua y agita. Como el azúcar de mesa desaparece, afirma en voz alta que ha degradado químicamente la sacarosa en fructosa y glucosa. ¿Es correcto el análisis de María?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

2.1 En el carbono, la primera capa contiene dos electrones y la segunda cuatro electrones.

2.2 Los cuatro elementos más abundantes en los organismos vivos son oxígeno, carbono, hidrógeno y nitrógeno.

2.3 Los antioxidantes, como selenio, cinc, betacaroteno, vitamina C y vitamina E pueden inactivar radicales libres derivados del oxígeno.

2.4 Un catión es un ion con carga positiva; un anión es un ion con carga negativa.

2.5 Un enlace iónico implica la *pérdida* y *ganancia* de electrones; un enlace covalente implica que *se comparten* pares de electrones.

2.6 El átomo de N del amoníaco es electronegativo. Como atrae electrones con más intensidad que los átomos de H, el extremo nitrogenado

del amoníaco adquiere una ligera carga negativa, lo que permite que los átomos de H de las moléculas de agua (o de otras moléculas de amoníaco) formen enlaces de hidrógeno con él. De modo similar, los átomos de O de las moléculas de agua pueden formar enlaces de hidrógeno con átomos de H de las moléculas de amoníaco.

2.7 El número de átomos de hidrógeno de los reactivos debe ser igual al número de los productos; en este caso, cuatro átomos de hidrógeno en total. Expresado de otra manera, se necesitan dos moléculas de H_2 para reaccionar con cada molécula de O_2, de manera que la cantidad de átomos de H y de átomos de O de los reactivos es la misma que la cantidad de átomos de H y de átomos de O de los productos.

2.8 Esta reacción es exergónica porque los reactivos tienen más energía potencial que los productos.

2.9 No. Un catalizador no modifica las energías potenciales de los productos ni de los reactivos; sólo reduce la energía de activación requerida para que se produzca la reacción.

2.10 No. Como el azúcar se disuelve con facilidad en un solvente polar (agua), puede predecir correctamente que tiene varios enlaces covalentes polares.

2.11 El $CaCO_3$ es una sal, y el H_2SO_4 es un ácido.

2.12 A pH = 6, $[H^+] = 10^{-6}$ mol/litro y $[OH^-] = 10^{-8}$ mol/litro. Un pH de 6,82 es más ácido que un pH de 6,91. Tanto el pH = 8,41 como el pH = 5,59 están a 1,41 unidades de pH de la neutralidad (pH = 7).

2.13 La glucosa tiene cinco grupos –OH y seis átomos de carbono.

2.14 Las hexosas son azúcares de seis carbonos; por ejemplo, glucosa, fructosa y galactosa.

2.15 Hay 6 carbonos en la fructosa y 12 en la sacarosa.

2.16 Las células del hígado y del músculo esquelético almacenan glucógeno.

2.17 El oxígeno de la molécula de agua proviene de un ácido graso.

2.18 La cabeza polar es hidrófila, y las colas no polares son hidrófobas.

2.19 La única diferencia entre el estradiol y la testosterona es la cantidad de enlaces dobles y los tipos de grupos funcionales unidos al anillo A.

2.20 Un aminoácido tiene un mínimo de dos átomos de carbono y un átomo de nitrógeno.

2.21 Durante el catabolismo de las proteínas se produce hidrólisis.

2.22 No. Las proteínas formadas por una sola cadena polipeptídica no tienen una estructura cuaternaria.

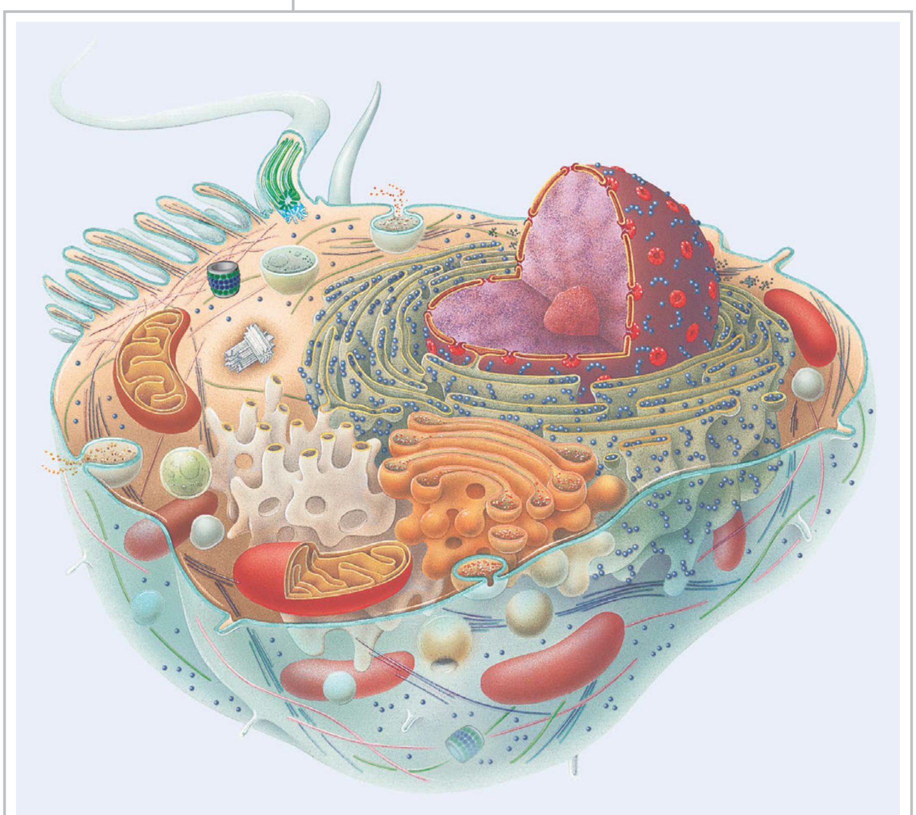
2.23 La sacarasa tiene especificidad para la molécula de sacarosa y, por consiguiente, no "reconocería" glucosa ni fructosa.

2.24 En el DNA, la timina siempre se empareja con la adenina, y la citosina siempre lo hace con la guanina.

2.25 Las actividades celulares que dependen de la energía suministrada por el ATP son contracciones musculares, movimiento de cromosomas, transporte de sustancias a través de las membranas celulares y reacciones de síntesis (anabólicas).

3 EL NIVEL CELULAR DE ORGANIZACIÓN

LAS CÉLULAS Y LA HOMEOSTASIS *Las células llevan a cabo múltiples funciones que ayudan a que cada sistema contribuya a la homeostasis de todo el organismo. En forma simultánea, todas las células comparten estructuras y funciones clave que les permiten sobrellevar su intensa actividad .*



En el capítulo anterior se explicó que los átomos y moléculas constituyen el alfabeto del lenguaje del cuerpo humano. Los átomos y las moléculas se combinan en alrededor de 200 tipos diferentes de "palabras" que se denominan **células**, que son unidades estructurales y funcionales vivientes rodeadas por una membrana. Todas se forman a partir de células preexistentes por un proceso conocido como **división celular,** a través del cual una célula se divide en dos células idénticas. Cada tipo de célula cumple un papel específico para mantener la homeostasis y contribuye a las diversas funciones del organismo humano. La **biología celular** o *citología* es el estudio de las estructuras y las funciones de las células. A medida que se estudien las distintas partes de una célula y sus interrelaciones, se comprenderá que la estructura y las funciones celulares están relacionadas en forma íntima. En este capítulo se descubrirá que las células llevan a cabo una sorprendente cantidad de reacciones químicas para crear y sostener los procesos vitales, en parte a través del aislamiento de algunos tipos específicos de reacciones químicas dentro de estructuras celulares especializadas.

? ***¿Alguna vez se preguntó por qué el cáncer es tan difícil de tratar?***

3.1 PARTES DE LA CÉLULA

OBJETIVO

- Nombrar y describir las tres partes principales de una célula.

En la Figura 3.1 se muestra un panorama general de las estructuras que se encuentran en una célula del organismo. La mayoría de las células tiene muchas de las estructuras que se muestran en este diagrama. Para facilitar el aprendizaje, se divide a la célula en tres partes principales: la membrana plasmática, el citoplasma y el núcleo.

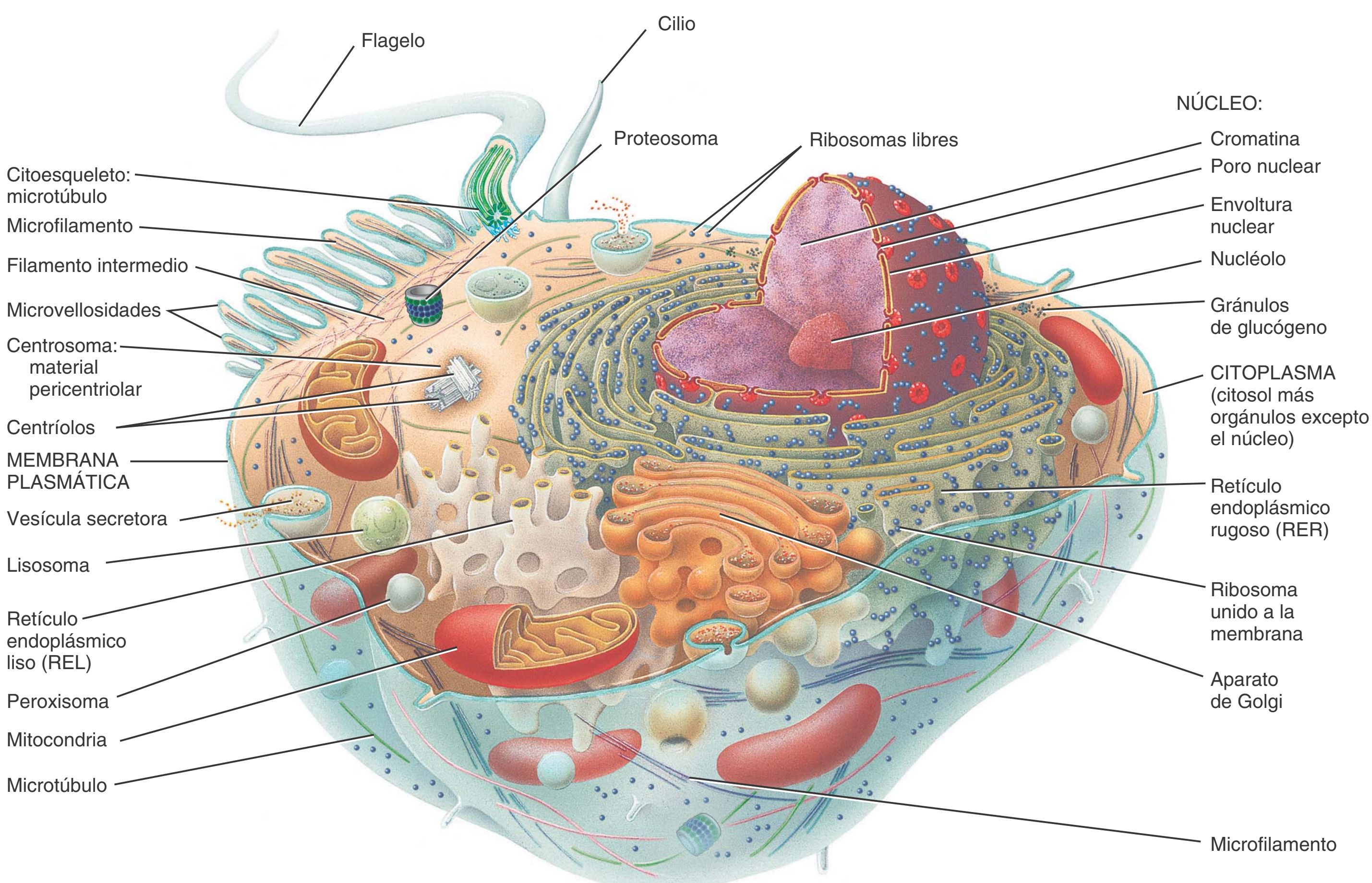
1. La **membrana plasmática** forma la superficie flexible externa de la célula y separa su *medio interno* (todo lo que se encuentra dentro de la célula) del *medio externo* (todo lo que se encuentra fuera de la célula). La membrana plasmática es una barrera selectiva que regula el flujo de materiales hacia el interior y el exterior celular. Esta selectividad ayuda a establecer y mantener el ambiente apropiado para las actividades celulares normales. La membrana plasmática también desempeña un papel importante en la comunicación entre las células y de las células con el medio externo.
2. El **citoplasma** (*-plásma* = modelado) abarca todos los componentes de la célula que se encuentran entre la membrana plasmática y el núcleo. Este compartimento tiene dos componentes: el citosol y los orgánulos. El **citosol** es la porción líquida del citoplasma y contiene agua, solutos disueltos y partículas en suspensión. Dentro del citosol se encuentran varios tipos diferentes de **orgánulos** (pequeños órganos). Cada uno tiene una forma característica y funciones específicas. Algunos ejemplos de orgánulos son el citoesqueleto, los ribosomas, el retículo endoplásmico o endoplasmático, el aparato de Golgi, los lisosomas, los peroxisomas y las mitocondrias.
3. El **núcleo** es un orgánulo grande que alberga la mayor parte del DNA (ácido desoxirribonucleico) de la célula. Dentro del núcleo, cada **cromosoma** (*khróoma-* = coloreado), que es una molécula única de DNA asociada con varias proteínas, contiene miles de unidades hereditarias denominadas **genes** que controlan casi todos los aspectos relacionados con la estructura y la función de la célula.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. Nombre las tres partes principales de una célula y explique sus funciones respectivas.

Figura 3.1 Estructuras típicas del cuerpo de las células.

La célula es la unidad estructural y funcional básica viviente del organismo.



Corte transversal

¿Cuáles son las tres partes principales de una célula?

3.2 MEMBRANA PLASMÁTICA

OBJETIVOS

- Distinguir entre el citoplasma y el citosol.
- Explicar el concepto de permeabilidad selectiva.
- Definir el gradiente electroquímico y describir sus componentes.

La **membrana plasmática**, una barrera flexible pero a la vez resistente que rodea y contiene al citoplasma de la célula, se describe mejor con un modelo estructural denominado **mosaico fluido**. De acuerdo con este modelo, la disposición molecular de la membrana plasmática se asemeja a un mar de lípidos en constante movimiento que contiene un mosaico de numerosas proteínas diferentes (Figura 3.2). Algunas proteínas flotan libremente como un témpano en ese mar de lípidos, mientras que otras están ancladas en localizaciones específicas a modo de islas. Los lípidos de la membrana permiten el pasaje de diversas moléculas liposolubles pero actúan como barrera que regula la entrada o la salida de sustancias con cargas eléctricas o polares. Algunas de las proteínas presentes en la membrana plasmática permiten la transferencia de las moléculas polares y de los iones hacia el interior y el exterior de la célula. Otras proteínas pueden actuar como receptores de señales o en la conexión entre la membrana plasmática y las proteínas intracelulares o extracelulares.

Estructura de la membrana plasmática

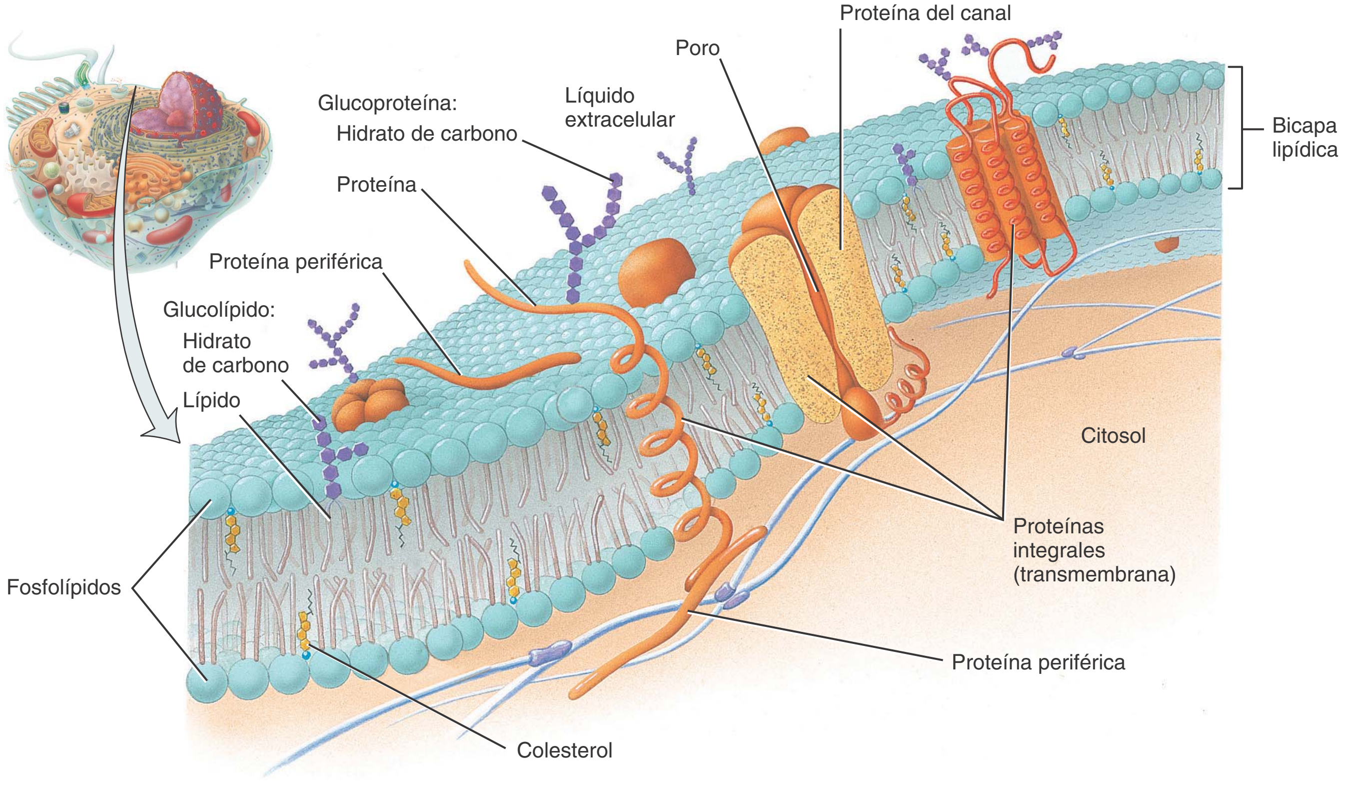
Bicapa lipídica

El marco estructural básico de la membrana plasmática es la **bicapa lipídica**, que consiste en dos capas yuxtapuestas "espalda con espalda" formadas por tres tipos de moléculas lipídicas: fosfolípidos, colesterol y glucolípidos (Figura 3.2). Alrededor del 75% de los lípidos de la membrana son **fosfolípidos**, o sea lípidos que contienen grupos fosfato. El resto de los lípidos está representado por **colesterol** (alrededor del 20%), un esteroide con un grupo –OH (hidroxilo) unido a él y varios tipos de **glucolípidos** (alrededor del 5%), que son lípidos unidos a grupos de hidratos de carbono.

La disposición en bicapa es el resultado de la naturaleza **anfipática** de los lípidos, lo que significa que tienen tanto partes polares como no polares. En los fosfolípidos (véase la Figura 2.18), el segmento polar es la "cabeza" que contiene fosfato y es *hidrófila* (*hydro-* = agua, *-philo* = amante). Los segmentos no polares están formados por dos "colas" de ácidos grasos largos, que son cadenas hidrocarbonadas *hidrófobas* (*-phob,* que rehúye). Como los "compuestos similares se atraen entre sí", las moléculas de fosfolípidos se orientan en la membrana plasmática con sus cabezas hidrófilas hacia el exterior. De tal forma, las cabezas enfrentan al líquido acuoso situado a ambos lados de la membrana (citosol en el interior y líquido extracelular en el exterior). Las colas hidrófobas de los ácidos grasos presentes en cada

Figura 3.2 **Disposición en mosaico fluido de los lípidos y proteínas de la membrana plasmática.**

Las membranas son estructuras fluidas porque los lípidos y muchas de sus proteínas tienen la posibilidad de rotar y moverse hacia uno y otro lado con libertad en su propia mitad de la bicapa.



¿Qué es el glucocáliz?

mitad de la bicapa se enfrentan entre sí y forman una región no polar, hidrófoba, en el interior de la membrana.

Las moléculas de colesterol son anfipáticas débiles (véase la Figura 2.19a) y se disponen entre los otros lípidos en ambas capas de la membrana. El pequeño grupo –OH es la única región polar de la molécula de colesterol y forma puentes de hidrógeno con las cabezas polares de los fosfolípidos y los glucolípidos. Los anillos esteroides rígidos y la cola hidrocarbonada del colesterol son no polares y se ubican entre las colas de ácidos grasos de los fosfolípidos y los glucolípidos. Los grupos hidratos de carbono de los glucolípidos forman una "cabeza" polar; sus "colas" de ácidos grasos son no polares. Los glucolípidos sólo aparecen en la capa de la membrana celular que está en contacto con el líquido extracelular, una de las razones por las cuales las dos capas de la membrana son asimétricas o diferentes.

Disposición de las proteínas de la membrana

Las proteínas de membrana se clasifican en integrales o periféricas en función de su localización en la profundidad de la membrana (Figura 3.2). Las **proteínas integrales** se extienden hasta el interior o a través de la bicapa lipídica, entre las colas de ácidos grasos, unidas con firmeza a ellas. La mayor parte de las proteínas integrales corresponde a **proteínas de transmembrana**, lo cual significa que atraviesan por completo la bicapa lipídica, sobresaliendo tanto en el citosol como en el líquido extracelular. Unas pocas proteínas integrales se adhieren con firmeza a un lado de la bicapa por enlaces covalentes con los ácidos grasos. Al igual que lípidos de la membrana, las proteínas integrales de la membrana son anfipáticas. Sus regiones hidrófilas sobresalen hacia el líquido extracelular acuoso o el citosol y sus regiones hidrófobas se extienden entre las colas de los ácidos grasos.

Como su nombre lo indica, las **proteínas periféricas** no están embebidas con tanta firmeza en la membrana y se unen con las cabezas polares de los lípidos o con proteínas integrales situadas en la superficie interna o externa de la membrana.

Muchas proteínas integrales de la membrana son **glucoproteínas**, o sea proteínas que contienen un grupo hidrato de carbono unido a su extremo que sobresale en el líquido extracelular. Los hidratos de carbono son *oligosacáridos* (*óligos-* = poco y *-sákkharon* = azúcares), que consisten en cadenas de 2 a 60 monosacáridos simples o ramificadas. Las porciones hidrocarbonadas de los glucolípidos y las glucoproteínas forman una cubierta azucarada extensa llamada **glucocáliz**. El patrón de hidratos de carbono del glucocáliz varía entre las distintas células. Por lo tanto, actúa como una "rúbrica" molecular que les permite a las células reconocerse entre sí. Por ejemplo, la capacidad de los leucocitos para detectar un glucocáliz "extraño" es uno de los fundamentos de la respuesta inmunitaria que nos ayuda a destruir los microorganismos invasores. Asimismo, el glucocáliz permite que las células se adhieran entre sí en ciertos tejidos e impide su digestión por las enzimas del líquido extracelular. Las propiedades hidrófilas del glucocáliz atraen una película de líquido hacia la superficie de muchas células. Esto permite que los eritrocitos se desplacen en forma regular a través de vasos sanguíneos de diámetro pequeño y protege a las células que tapizan las vías respiratorias y el tubo digestivo de la deshidratación.

Funciones de las proteínas de membrana

En general, los tipos de lípidos de las membranas celulares varían muy poco. En cambio, las membranas de diferentes células y los distintos orgánulos intracelulares tienen una distribución específica y variada de proteínas, que determina muchas de las funciones de la membrana (Figura 3.3).

- Algunas proteínas integrales forman **canales iónicos**, *poros* u orificios a través de los cuales pueden fluir iones específicos, como iones de potasio (K^+), tanto hacia el interior como hacia el exterior de la célula. Casi todos los canales iónicos son *selectivos*, o sea que un solo tipo de ion puede atravesarlos.
- Otras proteínas integrales actúan como **transportadores**, responsables de movilizar en forma selectiva una sustancia polar o un ion desde un lado de la membrana hacia el otro.
- Las proteínas integrales denominadas **receptores** actúan como sitios de reconocimiento celular. Cada tipo de receptor reconoce y se une a un tipo específico de molécula. Por ejemplo, los receptores de insulina se unen a la hormona llamada insulina. Una molécula específica que se une a un receptor se denomina **ligando** (*liga,* unido) de ese receptor.
- Algunas proteínas integrales son **enzimas** que catalizan reacciones químicas específicas en la superficie interna o externa de la célula.
- Las proteínas integrales también pueden actuar como **conectores (proteínas de unión)**, que unen las proteínas en las membranas plasmáticas de las células vecinas entre sí o con los filamentos proteicos que se encuentran dentro y fuera de la célula. Las proteínas periféricas también sirven como enzimas y conectores.
- Las glucoproteínas y los glucolípidos de la membrana actúan con frecuencia como **marcadores de la identidad celular**. Pueden permitirle a una célula (1) reconocer a otras de la misma clase durante la formación de los tejidos o (2) reconocer y responder a células extrañas potencialmente peligrosas. Los marcadores del grupo sanguíneo ABO son un ejemplo de marcadores de identidad celular. Cuando un paciente recibe una transfusión de sangre, el tipo de sangre debe ser compatible con la del receptor o, de lo contrario, los eritrocitos experimentarán una reacción de aglutinación.

Asimismo, las proteínas periféricas ayudan a sostener la membrana plasmática, fijan las proteínas integrales y participan en actividades mecánicas como el transporte de sustancias y orgánulos dentro de las células, el cambio de la forma celular que se produce en las células en división y en las musculares y la adhesión de las células entre sí.

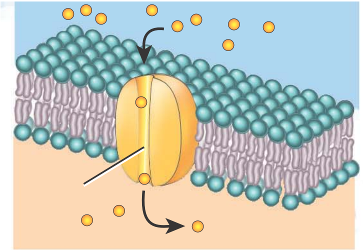
Fluidez de la membrana

Las membranas son estructuras fluidas; es decir, la mayoría de los lípidos y muchas de las proteínas de la membrana pueden rotar y desplazarse lateralmente con gran facilidad, siempre que permanezcan en su mitad de la bicapa. Las moléculas lipídicas vecinas cambian de sitio casi 10 millones de veces por segundo, ¡por lo cual pueden rodear por completo la superficie externa de una célula en solo algunos minutos! La fluidez de la membrana depende tanto del número de enlaces dobles entre las colas de los ácidos grasos que constituyen los lípidos de la bicapa como de la cantidad de colesterol presente. Cada enlace doble crea un "bucle" en la cola del ácido graso (véase la Figura 2.18), que aumenta la fluidez de la membrana ya que impide que las moléculas lipídicas queden "empaquetadas" en forma ajustada dentro de la membrana. La fluidez de la membrana le otorga equilibrio a la célula: una membrana rígida carecería de movilidad y una membrana completamente líquida no tendría la organización estructural y el soporte mecánico que requiere la célula. La fluidez de la membrana permite que se produzcan interacciones dentro de la membrana plasmática, como el ensamblado de las proteínas de membrana. También hace posible el movimiento de componentes de la membrana responsables de diferentes procesos celulares, como el movimiento de la célula, su crecimiento, su división, la secreción y la formación de las uniones intercelulares. La fluidez de la bicapa lipídica le permi-

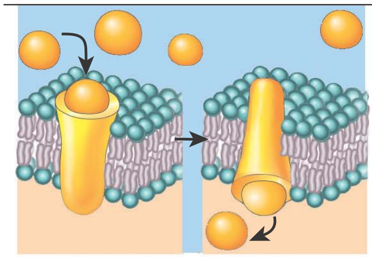
Figura 3.3 **Funciones de las proteínas de membrana.**

Las proteínas de membrana reflejan en gran medida las funciones que puede realizar una célula.

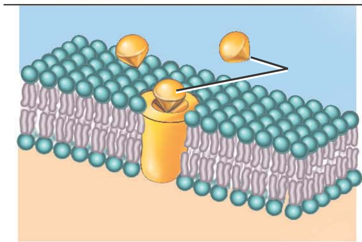
Líquido extracelular | Membrana plasmática | Citosol



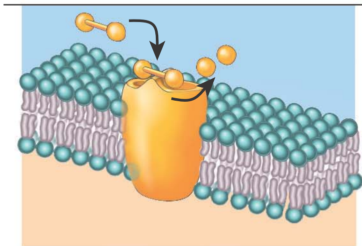
Canal iónico (integral)
Permite el movimiento de iones específicos (●) a través de un poro lleno de agua. La mayor parte de la membrana plasmática posee canales específicos para el pasaje de diversos iones comunes.



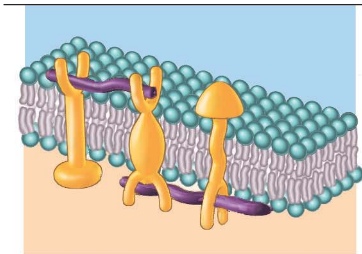
Transportadora (integral)
Transporta sustancias específicas (●) a través de la membrana mediante un cambio en la forma. Por ejemplo, los aminoácidos necesarios para la síntesis de nuevas proteínas ingresan en las células del organismo a través de transportadores.



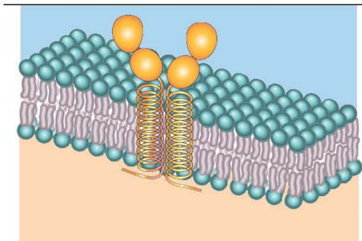
Receptora (integral)
Reconoce ligandos específicos (▼) y altera de algún modo la función de la célula. Por ejemplo, la hormona antidiurética se une con receptores en los riñones y cambia la permeabilidad de ciertas membranas plasmáticas al agua.



Enzima (integral y periférica)
Cataliza reacciones dentro o fuera de la célula (lo que depende de la dirección que enfrente el sitio activo). Por ejemplo, la lactasa que sobresale de las células epiteliales que tapizan el intestino delgado degrada el disacárido lactosa de la leche.



Conectora (integral y periférica)
Ancla los ligamentos dentro y fuera de la membrana plasmática, lo que proporciona estabilidad estructural y forma a la célula. También puede participar en el movimiento de la célula o conectar dos células entre sí.



Marcador de identidad celular
(glucoproteína) Distingue las células propias de las extrañas (salvo que sean de un gemelo idéntico). Una clase importante de estos marcadores está constituida por las proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH).

? Cuando se estimula una célula, la hormona insulina se une en primer lugar a una proteína de la membrana plasmática. ¿A qué función de las proteínas de la membrana representa esta acción?

te autosellarse si experimenta un desgarro o una punción. Cuando una aguja atraviesa una membrana plasmática y luego es retirada, el sitio de la punción se cierra en forma espontánea y la célula no estalla. Esta propiedad de la bicapa lipídica facilita el proceso denominado inyección intracitoplasmática de espermatozoides para ayudar a las parejas infértiles a concebir un hijo; por medio de este procedimiento los científicos pueden fecundar un ovocito inyectando un espermatozoide a través de una jeringa diminuta. También les permite extraer y remplazar el núcleo celular en los experimentos de clonación, como el que se realizó para crear a Dolly, la famosa oveja clonada.

A pesar de la gran movilidad de los lípidos y proteínas en su mitad de la bicapa, es muy raro que puedan pasar de una capa a otra (*flip-flop*), ya que es muy difícil para los segmentos hidrófilos de las moléculas que forman la membrana atravesar su núcleo hidrófobo. Esta dificultad acentúa la asimetría de la bicapa de la membrana.

Como consecuencia de los puentes de hidrógeno que establece con los fosfolípidos y con las cabezas de los glucolípidos vecinos y de la forma en que rellena el espacio entre las colas de los ácidos grasos, el colesterol le otorga más resistencia a la bicapa lipídica pero le quita fluidez a temperatura corporal normal. Cuando la temperatura desciende, el colesterol produce el efecto opuesto: aumenta la fluidez de la membrana.

Permeabilidad de la membrana

El término *permeable* significa que una estructura permite el pasaje de las sustancias a través de ella, mientras que *impermeable* implica que una estructura no permite el pasaje de sustancias a través de ella. La permeabilidad de la membrana plasmática a las diferentes sustancias varía. Las membranas plasmáticas posibilitan el pasaje de algunas sustancias con mayor facilidad que otras, propiedad conocida como **permeabilidad selectiva**.

La porción de la membrana formada por la bicapa lipídica es permeable a moléculas no polares, sin carga eléctrica, como el oxígeno, el dióxido de carbono y los esteroides, pero es impermeable a los iones y a las moléculas polares grandes sin carga eléctrica como la glucosa. También es *algo* permeable a moléculas pequeñas polares sin carga eléctrica, como el agua y la urea, esta última un producto de desecho del metabolismo de los aminoácidos. La escasa permeabilidad al agua y a la urea es una propiedad inesperada, ya que ambas son moléculas polares. Se cree que estas dos moléculas pequeñas atraviesan la bicapa lipídica de la siguiente manera: a medida que las colas de los ácidos grasos de los fosfolípidos y glucolípidos de la membrana se desplazan al azar, se forman pequeñas brechas transitorias en el interior hidrófobo del interior de la membrana. Las moléculas de agua y urea son bastante pequeñas para pasar entre estas brechas hasta atravesar por completo la membrana.

Las proteínas de transmembrana que actúan como canales y transportadores aumentan la permeabilidad de la membrana plasmática para una variedad de iones y moléculas polares sin carga eléctrica que, a diferencia de las moléculas de agua y urea, no pueden atravesar la bicapa lipídica sin asistencia. Los canales y los transportadores son muy selectivos. Cada uno ayuda a una molécula o un ion específico a atravesar la membrana. Las macromoléculas, como las proteínas, son tan grandes que no pueden transponer la membrana plasmática excepto por endocitosis y exocitosis (temas tratados más adelante en este capítulo).

Gradientes a través de la membrana plasmática

La permeabilidad selectiva de la membrana plasmática le permite a la célula viva mantener diferentes concentraciones de ciertas sustan-

cias a cada lado de la membrana. El **gradiente de concentración** es una diferencia de concentraciones de una sustancia química entre dos sitios, como por ejemplo el interior y el exterior de la célula, a ambos lados de la membrana plasmática. Muchos iones y moléculas están más concentrados en el citosol o en el líquido extracelular. Por ejemplo, las moléculas de oxígeno y los iones de sodio (Na^+) están más concentrados en el líquido extracelular que en el citosol, mientras que sucede lo opuesto con las moléculas de dióxido de carbono y los iones de potasio (K^+).

La membrana plasmática también crea una diferencia en la distribución de los iones con carga positiva y negativa entre ambos lados de la membrana plasmática. La superficie interna típica de la membrana plasmática tiene más cargas negativas y la superficie externa tiene más cargas positivas. Una diferencia en las cargas eléctricas entre dos regiones constituye un **gradiente eléctrico.** Como esto ocurre a través de la membrana plasmática, la diferencia de cargas se denomina **potencial de membrana.**

Como se verá más adelante, los gradientes de concentración y los gradientes eléctricos son importantes porque contribuyen al desplazamiento de las sustancias a través de la membrana. En muchos casos, una sustancia atraviesa la membrana *a favor de su gradiente de concentración*, es decir, "cuesta abajo": desde donde está más concentrada hacia donde está menos concentrada, hasta alcanzar el estado de equilibrio. De la misma manera, una sustancia con carga positiva tiende a moverse hacia un área con carga negativa y una sustancia con carga negativa tiende a desplazarse hacia un área con carga positiva. La influencia combinada de los gradientes de concentración y el potencial de membrana sobre el movimiento de un ion específico se denomina **gradiente electroquímico.**

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

2. ¿Cómo regulan las regiones hidrófobas e hidrófilas la disposición de los lípidos de la membrana en una bicapa?
3. ¿Qué sustancias pueden difundir a través de la bicapa lipídica y qué sustancias no pueden hacerlo?
4. "Las proteínas presentes en la membrana plasmática determinan las funciones que puede desarrollar". ¿Es esta enunciación verdadera o falsa? Justifique su respuesta.
5. ¿Cómo afecta el colesterol la fluidez de la membrana?
6. ¿Por qué se afirma que las membranas tienen permeabilidad selectiva?
7. ¿Qué factores contribuyen a crear un gradiente electroquímico?

3.3 TRANSPORTE A TRAVÉS DE LA MEMBRANA PLASMÁTICA

OBJETIVO

- Describir los mecanismos de transporte de sustancias a través de la membrana plasmática.

El transporte de sustancias a través de la membrana plasmática es vital para la vida de la célula. Ciertas sustancias deben ingresar en la célula para mantener las reacciones metabólicas. Otras sustancias que se producen dentro de la célula para su exportación o como productos de desecho del metabolismo celular deben transportarse fuera de ella.

En general, las sustancias atraviesan las membranas celulares gracias al desarrollo de procesos que pueden clasificarse como activos o pasivos según requieran energía celular. En los **procesos pasivos**, una sustancia se mueve a favor de su gradiente de concentración o su gradiente eléctrico y atraviesa la membrana a expensas de su propia energía cinética (energía de movimiento). La energía cinética es intrínseca de las partículas en movimiento. La célula no aporta energía. Un ejemplo es la difusión simple. En los **procesos activos**, se utiliza energía celular para impulsar a la sustancia "cuesta arriba", es decir, contra de su gradiente de concentración o de su gradiente eléctrico. La energía celular suele almacenarse en forma de adenosintrifosfato (ATP). Un ejemplo es el transporte activo. Otra forma de atravesar la membrana para ingresar y salir de las células a través de un proceso activo es dentro de sacos de membrana esféricos diminutos denominados **vesículas**. Algunos ejemplos son la endocitosis, en la cual las vesículas se desprenden de la membrana plasmática a medida que transportan sustancias hacia el interior de la célula, y la exocitosis, que es la unión de las vesículas con la membrana plasmática para liberar materiales fuera de la célula.

Procesos pasivos

Principio de difusión

Para comprender por qué los materiales difunden a través de la membrana, es preciso conocer primero cómo ocurre el proceso de difusión en una solución. La **difusión** (*difus-* = diseminación) es un proceso pasivo que consiste en la mezcla aleatoria de las partículas de una solución como resultado de su energía cinética. Tanto los *solutos*, o sea las sustancias disueltas, como el *solvente*, que es el líquido que disuelve el soluto, participan en la difusión. Si la concentración de un soluto específico es muy alta en un sector de una solución y baja en otra zona, las moléculas del soluto difundirán hacia el área con menor concentración, o sea, *a favor de su gradiente de concentración*. Después de cierto tiempo, las partículas se distribuyen de manera uniforme en la solución y se considera que la solución está en equilibrio. Las partículas siguen con su movimiento aleatorio como consecuencia de su energía cinética, pero sus concentraciones no varían.

Por ejemplo, cuando se coloca un cristal de colorante en una probeta llena de agua (Figura 3.4), el color es más intenso en el área más cercana al colorante porque su concentración es mayor allí. A medida que aumenta la distancia, el color se atenúa en forma gradual porque la concentración del colorante disminuye. Poco tiempo después, la solución de agua y colorante toma un color uniforme dado que las moléculas de colorante y las de agua difundieron a favor de sus gradientes de concentración hasta que la solución se tornó homogénea y las sustancias alcanzaron un estado de equilibrio.

En este ejemplo simple, no participa ninguna membrana. Las sustancias también pueden difundir a través de una membrana permeable a ellas. Varios factores influyen sobre la velocidad de difusión de las distintas sustancias a través de las membranas plasmáticas:

- ***Gradiente de concentración.*** Cuanto mayor sea la diferencia de concentración entre los dos lados de la membrana, mayor será la velocidad de difusión. Durante la difusión de las partículas con carga eléctrica, el gradiente electroquímico determina la velocidad de difusión a través de la membrana.
- ***Temperatura.*** Cuanto mayor es la temperatura, más rápido es el proceso de difusión. Todos los procesos de difusión que tienen lugar en nuestro organismo se aceleran en los estados febriles.
- ***Masa de la sustancia que difunde.*** Cuanto mayor es la masa de las partículas que difunden, menor es la velocidad de difusión. Las

Figura 3.4 Principio de difusión. Al principio del experimento, se vertió un cristal de colorante en una probeta con agua, donde se disolvió (a), y luego difundió desde las zonas con mayor concentración hacia las zonas con menor concentración (b). En estado de equilibrio (c), la concentración del colorante es uniforme en todo el volumen, aunque el movimiento aleatorio de las moléculas continúa.

Durante la difusión, una sustancia se mueve a favor de su gradiente de concentración.



¿Cómo afectaría un estado febril a los procesos corporales en los que interviene la difusión?

moléculas más pequeñas difunden con mayor rapidez que las más grandes.

- ***Superficie.*** Cuanto mayor es la superficie disponible para la difusión, más rápida es su difusión. Por ejemplo, los alvéolos pulmonares tienen una superficie extensa disponible para la difusión del oxígeno del aire a la sangre. En algunas enfermedades pulmonares, como el enfisema, se reduce esa superficie y disminuye la velocidad de difusión del oxígeno, lo que dificulta la respiración.
- ***Distancia de difusión.*** Cuanto mayor es la distancia a través de la cual debe difundir una sustancia, más tiempo demora. La difusión a través de la membrana plasmática sólo demora una fracción de segundo, ya que la membrana es muy delgada. En presencia de neumonía, se acumula líquido en los pulmones, que aumenta la distancia de difusión ya que el oxígeno no sólo debe atravesar la membrana, sino también el líquido acumulado para llegar a la corriente sanguínea.

Difusión simple

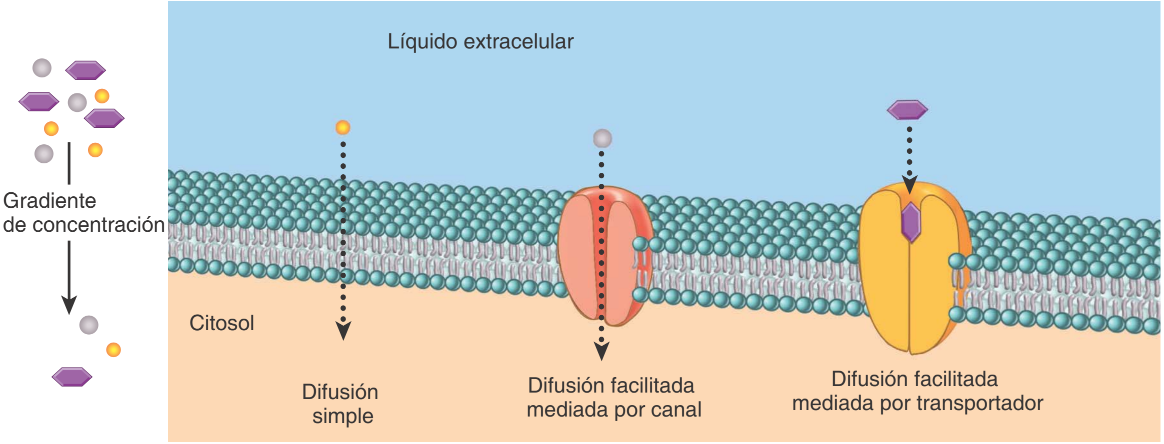
La **difusión simple** es un proceso pasivo que consiste en el movimiento libre de las sustancias a través de la bicapa lipídica sin la ayuda de proteínas transportadoras de membrana (Figura 3.5). Las moléculas hidrófobas no polares atraviesan la bicapa lipídica a través de este proceso. A modo de ejemplo de estas moléculas se pueden mencionar los gases oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno, los ácidos grasos, los esteroides y las vitaminas liposolubles (A, D, E y K). Las moléculas pequeñas polares sin carga eléctrica, como el agua, la urea y los alcoholes pequeños también difunden a través de la bicapa lipídica por difusión simple. La difusión simple a través de la bicapa lipídica es importante para el movimiento de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células del organismo y entre la sangre y el aire que se encuentra dentro de los pulmones durante la respiración. También permite la absorción de algunos nutrientes y la excreción de ciertos productos de desecho en las células del organismo.

Difusión facilitada

Los solutos demasiado polares o con carga eléctrica excesiva para atravesar la bicapa lipídica por difusión simple pueden cruzar la membrana plasmática mediante un proceso pasivo denominado **difusión facilitada.** Durante este proceso, una proteína integral de la membrana ayuda a una sustancia específica a cruzar la membrana. La proteína integral de la membrana puede ser un canal o un transportador.

Figura 3.5 Difusión simple, difusión facilitada mediada por un canal y difusión facilitada mediada por un transportador.

Durante la difusión simple, una sustancia atraviesa la bicapa lipídica de la membrana plasmática sin la ayuda de proteínas transportadoras de la membrana. Durante la difusión facilitada, una sustancia atraviesa la bicapa lipídica con la cooperación de una proteína de canal o una proteína transportadora.



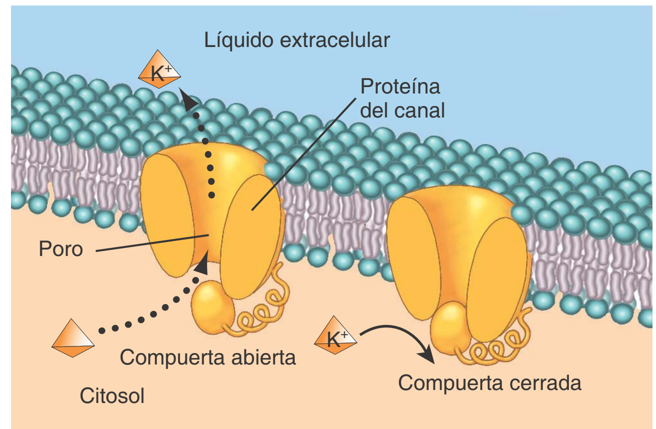
¿Qué tipos de moléculas atraviesan la bicapa lipídica de la membrana plasmática por difusión simple?

Difusión facilitada mediada por canales Durante la **difusión facilitada mediada por canales,** un soluto se mueve a favor de su gradiente de concentración a través de la bicapa lipídica gracias a la existencia de un canal de membrana (Figura 3.5). La mayor parte de los canales de membrana son *canales iónicos*, esto es proteínas integrales transmembrana que permiten el pasaje de iones inorgánicos pequeños demasiado hidrófilos para poder atravesar el interior no polar de la bicapa lipídica. Cada ion sólo puede difundir a través de la membrana en algunos sitios. En las membranas plasmáticas típicas, los canales iónicos más numerosos son selectivos para el K^+ (iones potasio) o para el Cl^- (iones cloruro) y hay menor cantidad de canales para el Na^+ (iones sodio) o para el Ca^{2+} (iones calcio). La velocidad de difusión a través de los canales iónicos suele ser menor que la difusión libre a través de la bicapa lipídica ya que los canales ocupan una fracción más pequeña de la superficie total de la membrana en comparación con los lípidos. Sin embargo, la difusión facilitada a través de los canales es un proceso muy rápido: ¡más de un millón de iones de potasio pueden fluir a través de un canal de K^+ en un segundo!

Se considera que un canal tiene *compuerta* cuando una parte de la proteína del canal actúa como "tapón" o "puerta" y cambia su conformación para que el canal esté abierto o cerrado (Figura 3.6). Algunos canales con compuerta alternan en forma aleatoria entre el estado abierto y cerrado; otros están regulados por cambios químicos o eléctricos dentro y fuera de la célula. Cuando las compuertas de un canal están abiertas, los iones difunden hacia el interior o el exterior de las células a favor de su gradiente electroquímico. Las membranas plasmáticas de los diferentes tipos celulares pueden tener diversas concentraciones de canales iónicos y, por ende, presentar distinta permeabilidad a los diversos iones.

Figura 3.6 **Difusión facilitada mediada por canales de iones potasio (K^+) a través de un canal de K^+ con compuerta.** El canal con compuerta posee una porción de la proteína del canal que actúa como portón para abrir o cerrar el poro que constituye el canal y de esta manera permitir el pasaje de los iones o no hacerlo.

Los canales son proteínas integrales de membrana que permiten el pasaje de pequeños iones inorgánicos específicos a través de la membrana por difusión facilitada.



Detalles del canal de K^+

¿La concentración de K^+ es mayor en el citosol o en el líquido extracelular?

Difusión facilitada mediada por transportadores Durante la **difusión facilitada mediada por un transportador,** un *transportador* transfiere un soluto a favor de su gradiente de concentración a través de la membrana plasmática (véase la Figura 3.5). Como es un proceso pasivo, no requiere energía celular. El soluto se une a un transportador específico ubicado a un lado de la membrana y luego es liberado al otro lado de la membrana una vez que el transportador experimentó cambios morfológicos. El soluto se une con mayor frecuencia a un transportador ubicado en el lado de la membrana con mayor concentración de soluto. Cuando la concentración es igual a ambos lados de la membrana, las moléculas de soluto se unen a la misma velocidad al transportador del lado citosólico para salir de la célula hacia el líquido extracelular que hacia el citosol. La velocidad de la difusión facilitada mediada por un transportador (rapidez con que ocurre) depende del gradiente de concentración a través de la membrana.

El número de transportadores disponibles en la membrana plasmática establece un límite superior, denominado el *transporte máximo*, que determina la velocidad máxima de la difusión. Cuando todos los transportadores están ocupados, se alcanza el transporte máximo y el incremento adicional del gradiente de concentración no aumenta la velocidad de la difusión facilitada. Debido a esta razón, y en forma análoga a lo que ocurre con una esponja que no puede absorber más agua, se afirma que el proceso de difusión facilitada presenta *saturación*.

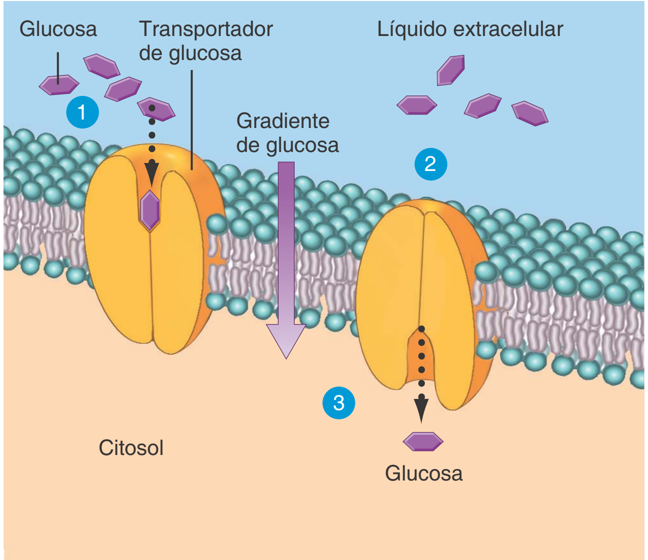
Las sustancias que atraviesan la membrana plasmática por difusión facilitada mediada por un transportador son la glucosa, la fructosa, la galactosa, y algunas vitaminas. La glucosa, que es la fuente de energía preferida por el organismo para la síntesis de ATP, ingresa a muchas células corporales por este proceso de la siguiente manera (Figura 3.7):

1. La glucosa se une con un tipo específico de proteína transportadora denominada *transportador de glucosa* (GluT) ubicada sobre la superficie externa de la membrana.
2. Cuando el transportador experimenta un cambio en su conformación, la glucosa atraviesa la membrana.
3. El transportador libera la glucosa hacia uno de los lados de la membrana.

La permeabilidad selectiva de la membrana plasmática se regula a menudo de modo que pueda lograrse la homeostasis. Por ejemplo, la hormona insulina promueve la inserción de muchas copias de transportadores de glucosa dentro de las membranas plasmáticas de ciertas células a través de la acción de su receptor. De esta forma, el efecto generado por la insulina es el aumento del transporte máximo para la difusión facilitada de glucosa hacia el interior de las células. Al aumentar la disponibilidad de transportadores de glucosa, las células del organismo pueden captar más glucosa de la circulación sanguínea a mayor velocidad. En la diabetes mellitus el organismo es incapaz de producir o utilizar la insulina (Cap. 18).

Figura 3.7 Difusión facilitada de glucosa mediada por transportadores a través de la membrana plasmática. La proteína transportadora fija la glucosa del líquido extracelular y la libera en el citosol.

Los transportadores son proteínas integrales de membrana que experimentan cambios en su conformación con el fin de trasladar sustancias a través de la membrana por difusión facilitada.



¿Altera la insulina el transporte de glucosa por difusión facilitada?

Ósmosis

La **ósmosis** es un tipo de difusión que se caracteriza por el movimiento neto de un solvente a través de una membrana con permeabilidad selectiva. Al igual que otros tipos de difusión, la ósmosis es un proceso pasivo. En los sistemas vivientes, el solvente es el agua, que se desplaza por ósmosis a través de las membranas plasmáticas desde una zona con *mayor concentración de agua* hacia otra con *menor concentración de agua*. Otra forma de expresar esta idea es considerando la concentración de soluto: durante la ósmosis, el agua atraviesa una membrana permeable en forma selectiva desde un área con *menor concentración de soluto* hacia una región con *mayor concentración de soluto*. Durante la ósmosis, las moléculas de agua atraviesan la membrana plasmática de dos maneras: 1) entre moléculas de fosfolípidos vecinos a través de la bicapa lipídica por difusión simple, como se describió anteriormente y 2) a través de **acuaporinas** (*aqua-* = agua), proteínas integrales de membrana que funcionan como canales de agua.

La ósmosis sólo se produce cuando una membrana es permeable al agua pero no a ciertos solutos. Un simple experimento permite demostrar el proceso de ósmosis, que consiste en la creación de un tubo en forma de U con una membrana permeable en forma selectiva que separa las ramas derecha e izquierda del tubo. A continuación se vierte un volumen determinado de agua pura en la rama izquierda y el mismo volumen de una solución con un soluto que no puede atravesar la membrana en la rama derecha (Figura 3.8a). Como la concentración de *agua* es mayor en la rama izquierda, el movimiento neto de las moléculas de agua (ósmosis) se produce de izquierda a derecha, o sea que el agua se mueve a favor de su gradiente de concentración. En forma simultánea, la membrana impide la difusión del soluto desde la rama derecha hacia la izquierda. Como resultado, el volumen de agua en la rama izquierda disminuye y el volumen de la solución aumenta en la rama derecha (Figura 3.8b).

Se podría suponer que la ósmosis continuará hasta que no quede agua en el lado izquierdo, pero esto *no* es lo que ocurre. En este experimento, cuanto más asciende la columna de solución en la rama derecha, mayor es la presión que ejerce sobre su lado de la membrana. La presión que ejerce el líquido, conocida como **presión hidrostática**, fuerza a las moléculas de agua a desplazarse otra vez hacia la rama izquierda. El equilibrio se alcanza cuando el número de moléculas de agua que se mueven de derecha a izquierda como consecuencia de la presión hidrostática es igual al número de moléculas que se desplazan de izquierda a derecha como resultado de la ósmosis (Figura 3.8b).

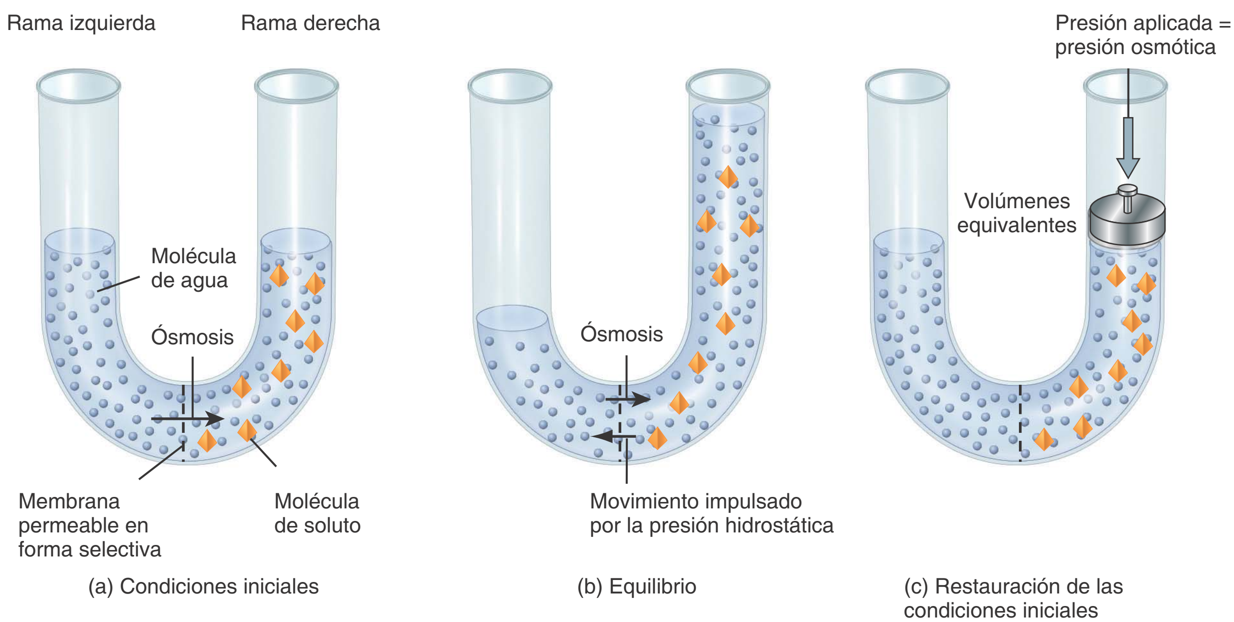
Asimismo se debe agregar otro factor que complica todo aún más. La solución con el soluto impermeable también ejerce una fuerza llamada **presión osmótica**. La presión osmótica de una solución es proporcional a la concentración de partículas de soluto que no pueden atravesar la membrana; cuanto mayor es la concentración de soluto, mayor es la presión osmótica de la solución. Se puede considerar lo que ocurriría si se aplicara más presión al líquido en la rama derecha del tubo de la Figura 3.8 con un pistón. Si la presión es suficiente, el volumen de líquido en cada rama podría retornar a su valor inicial y la concentración de soluto en la rama derecha sería la misma que al comienzo del experimento (Figura 3.8c). La presión necesaria para restaurar las condiciones iniciales es igual a la presión osmótica. En consecuencia, en el experimento descrito la presión osmótica es la presión necesaria para detener el desplazamiento de agua desde el tubo de la izquierda hacia el tubo de la derecha. Se debe señalar que la presión osmótica de una solución no es la responsable del movimiento de agua durante la ósmosis. Por el contrario, esta presión es la que *impediría* este movimiento del agua.

En condiciones normales, la presión osmótica del citosol es igual a la presión osmótica del líquido intersticial que rodea a las células. Como la presión osmótica a ambos lados de la membrana plasmática (que posee una permeabilidad selectiva) es la misma, el volumen celular permanece relativamente constante. Sin embargo, cuando se colocan células del organismo en una solución que tiene diferente presión osmótica que el citosol, tanto su forma como su volumen se modifican. A medida que el agua se mueve por ósmosis hacia el interior o el exterior de la célula, su volumen aumenta o disminuye. La **tonicidad** (*tono-* = tensión) de una solución refleja la capacidad de esa solución para modificar el volumen de las células mediante la alteración de su contenido de agua.

Toda solución en la cual una célula, como por ejemplo un eritrocito, mantiene su forma y volumen normal es una **solución isotónica** (*iso-* = igual) (Figura 3.9). Las concentraciones de los solutos que no pueden atravesar la membrana plasmática son iguales a ambos lados de la membrana en esta solución. Por ejemplo, una solución de NaCl al 0,9% (0,9 g de cloruro de sodio en 100 mL de solución), llamada *solución salina normal o fisiológica*, es isotónica para los eritrocitos. La membrana plasmática de los eritrocitos permite que el agua ingre-

Figura 3.8 **Principio de ósmosis.** Las moléculas de agua se mueven a través de una membrana permeable en forma selectiva; las moléculas de soluto en la rama derecha no pueden atravesar la membrana. (a) Cuando comienza el experimento, las moléculas de agua se mueven desde la rama izquierda hacia la rama derecha a favor del gradiente de concentración del agua. (b) Después de cierto tiempo, el volumen de agua en la rama izquierda descendió y el volumen de la solución en la rama derecha aumentó. En estado de equilibrio, no hay ósmosis neta: la presión hidrostática fuerza el paso de la misma cantidad de moléculas de agua de derecha a izquierda que la presión osmótica, que estimula el movimiento de las moléculas de agua de izquierda a derecha. (c) Si se aplica presión a la solución en la rama derecha, se pueden restablecer las condiciones iniciales. Esta presión, que detiene la ósmosis, es igual a la presión osmótica.

La ósmosis es el movimiento de las moléculas de agua a través de una membrana permeable en forma selectiva.



¿El volumen de líquido en la rama derecha aumentará hasta que las concentraciones de agua sean iguales en ambas ramas?

se y salga de la célula, pero se comporta como si fuera impermeable al Na^+ y al Cl^-, que en este caso son los solutos (todo ion de Na^+ o Cl^- que penetra en la célula a través de canales o transportadores se elimina de inmediato por transporte activo u otros medios). Cuando se sumergen eritrocitos en una solución de NaCl al 0,9%, las moléculas de agua entran y salen a la misma velocidad, lo que les permite a los eritrocitos mantener su forma y su volumen normales.

La situación es diferente cuando se colocan eritrocitos en una **solución hipotónica** (*hipo-* = menor), es decir, una solución que tiene una concentración *menor* de solutos que la presente en el citosol de los eritrocitos (Figura 3.9). En esta situación, las moléculas de agua entran en las células a mayor velocidad que las que salen, lo que aumenta el volumen de los eritrocitos y, por último, su estallido. La ruptura de los eritrocitos por este proceso recibe el nombre de **hemólisis** (*hemo-* = sangre y *-lisis* = degradación); la ruptura de otros tipos de células luego de sumergirlas en un medio hipotónico sólo recibe el nombre de **lisis**. El agua pura es muy hipotónica y causa hemólisis con gran rapidez.

Una **solución hipertónica** (*hiper-* = mayor que) tiene *mayor* concentración de solutos que el citosol de los eritrocitos (Figura 3.9). Un ejemplo de solución hipertónica es una solución de NaCl al 2%. En esta solución, el egreso de las moléculas de agua de la célula es más rápido que su ingreso, por lo cual las células se contraen. Esta reducción del volumen de la célula se denomina **crenación**.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Aplicaciones médicas de las soluciones isotónicas, hipertónicas e hipotónicas

Los eritrocitos y otras células del organismo pueden dañarse o destruirse si se exponen a soluciones hipertónicas o hipotónicas. Debido a esta razón, la mayor parte de las **soluciones intravenosas (IV)**, líquidos que se inyectan dentro de una vena, son isotónicas. Algunos ejemplos son la solución salina isotónica o solución fisiológica (NaCl 0,9%) y la solución de dextrosa en agua al 5%. Algunas veces la infusión de una solución hipertónica como manitol resulta útil en el tratamiento de pacientes con *edema cerebral*, que es el exceso de líquido intersticial en el encéfalo. La infusión de esas soluciones disminuye la sobrecarga de líquido ya que promueve el movimiento del agua desde el líquido intersticial hacia la corriente sanguínea por ósmosis. Luego los riñones excretan el exceso de agua en la sangre a través de la orina. Las soluciones hipotónicas administradas por vía oral o a través de una vía intravenosa, se pueden utilizar para tratar a pacientes deshidratados. El agua de la solución hipotónica se desplaza desde la sangre hacia el líquido intersticial y luego hacia las células del organismo, a las que rehidrata. El agua y la mayoría de las bebidas para deportistas que se consumen para "rehidratarse" después de un ejercicio son hipotónicas en relación con las células corporales.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Qué factores pueden aumentar la velocidad de difusión?
9. ¿Qué diferencias existen entre la difusión simple y la difusión facilitada?
10. ¿Qué es la presión osmótica?
11. Distinga las soluciones isotónicas de las hipotónicas y las hipertónicas.

Procesos activos

Transporte activo

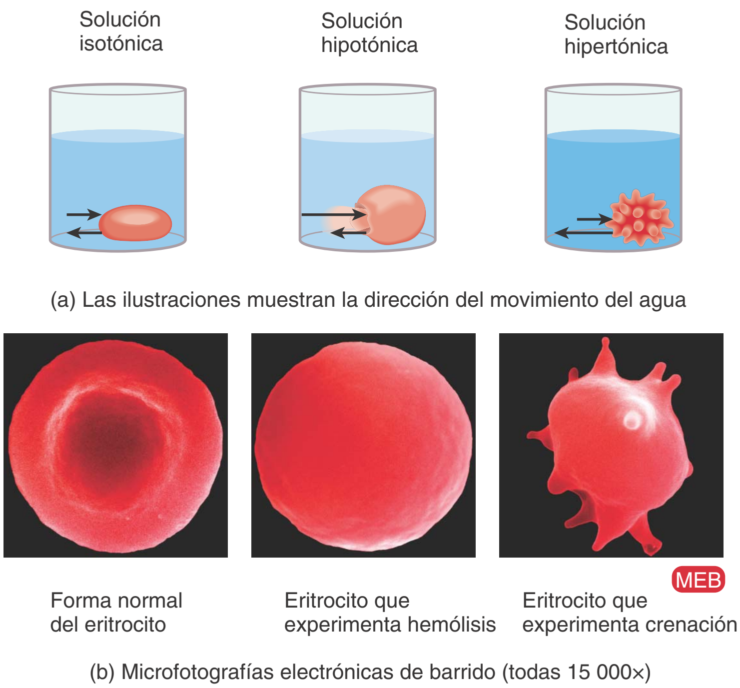
Algunos solutos polares o con carga eléctrica que deben ingresar o salir de las células del organismo no pueden cruzar la membrana plasmática a través de los mecanismos de transporte pasivo citados, ya que necesitan moverse "cuesta arriba", es decir, *contra* su gradiente de concentración. Estos solutos podrían ser capaces de cruzar la membrana mediante un proceso llamado **transporte activo**, que se considera un proceso activo porque se requiere energía para que las proteínas transportadoras puedan mover los solutos a través de la membrana en contra de sus gradientes de concentración. Existen dos fuentes de energía celular que se pueden utilizar como combustible para el transporte activo: (1) en el *transporte activo primario* la energía se obtiene por hidrólisis del ATP y (2) la energía almacenada en gradientes de concentración iónicos es la fuente de energía en los procesos de *transporte activo secundario*. Al igual que la difusión facilitada mediada por un transportador, los procesos de transporte activo se caracterizan por un transporte máximo y experimentan saturación. Entre los solutos que atraviesan la membrana plasmática por transporte activo se pueden mencionar varios iones, como Na^+, K^+, H^+, Ca^{2+}, I^- (iones yoduro) y Cl^-, algunos aminoácidos y monosacáridos (se debe destacar que algunas de estas sustancias también atraviesan la membrana por difusión facilitada cuando la célula cuenta con canales proteicos o transportadores apropiados).

TRANSPORTE ACTIVO PRIMARIO En el **transporte activo primario**, la energía que deriva de la hidrólisis del ATP modifica la forma de una proteína transportadora, lo que permite "bombear" una sustancia a través de la membrana plasmática en contra de su gradiente de concentración. Por esta razón, las proteínas transportadoras que llevan a cabo el transporte activo primario a menudo suelen denominarse **bombas**. Una célula corporal típica gasta alrededor del 40% del ATP que genera en el transporte activo primario. Las sustancias químicas que detienen la producción de ATP, como por ejemplo el veneno cianuro, son letales ya que suprimen el transporte activo en todas las células del organismo.

El mecanismo más importante de transporte activo primario es el que permite la salida de iones sodio (Na^+) de las células y el ingreso de iones de potasio (K^+). Como transporta iones específicos, este transportador se denomina **bomba de sodio-potasio**. Ya que una parte de la bomba de sodio-potasio actúa como *ATPasa*, una enzima que hidroliza el ATP, recibe el nombre de **Na^+/K^+ ATPasa**. Todas las células tienen miles de bombas de sodio-potasio en sus membranas plasmáticas. Estas bombas mantienen una concentración baja de Na^+ en el citosol, ya que lo bombean hacia el líquido extracelular en contra de su gradiente de concentración. En forma simultánea, las bombas impulsan el K^+ hacia el interior de las células, también en contra de su gradiente de concentración. Debido a que tanto el Na^+ como el K^+ se filtran con lentitud a través de la membrana plasmática a favor de sus respectivos gradientes electroquímicos, por transporte pasivo o transporte activo secundario, las bombas de sodio-potasio deben estar siempre activas para mantener una concentración baja de Na^+ y una concentración elevada de K^+ en el citosol.

Figura 3.9 **Tonicidad y sus efectos sobre los eritrocitos.** Las flechas indican la dirección y la magnitud del movimiento de agua hacia el interior y el exterior de las células. Un ejemplo de solución isotónica con respecto a los eritrocitos es el NaCl al 0,9%.

Las células colocadas en un medio isotónico mantienen su forma ya que no se produce movimiento neto de agua hacia el interior o el exterior de las células.



? **¿Una solución de NaCl al 2% produce hemólisis o crenación de los eritrocitos? ¿Por qué?**

En la Figura 3.10 se ilustra el mecanismo de acción de la bomba de sodio-potasio:

1. Tres iones Na^+ presentes en el citosol se unen a la proteína de la bomba.
2. La fijación de Na^+ desencadena la hidrólisis del ATP en ADP (adenosindifosfato), reacción por medio de la cual también se agrega un grupo fosfato a la proteína de la bomba. Esta reacción química genera un cambio en la conformación de la proteína, que libera los tres iones Na^+ en el líquido extracelular. La forma de la proteína de la bomba favorece entonces la unión de dos iones K^+ del líquido extracelular con la proteína de la bomba.
3. La fijación de los iones K^+ promueve la liberación del grupo fosfato de la proteína de la bomba. Esta reacción vuelve a modificar la forma de la proteína de la bomba.
4. A medida que la proteína de la bomba recupera su forma original, libera el K^+ hacia el citosol. En ese momento, la bomba está preparada otra vez para fijar tres iones Na^+ y repetir el ciclo.

Las diferencias en las concentraciones de Na^+ y K^+ entre el citosol y el líquido extracelular son cruciales para mantener el volumen celular normal y para permitir que muchas células generen señales eléctricas, como por ejemplo potenciales de acción. Se debe recordar que la tonicidad de una solución es proporcional a la concentración de partículas de soluto disueltas que no pueden atravesar la membrana. Como los iones de sodio que difunden dentro de la célula o que ingresan por transporte activo secundario se impulsan de inmediato hacia el exterior por la acción de la bomba, es como si nunca hubiesen entrado. De hecho, los iones de sodio se comportan como si no pudiesen atravesar la membrana y, por lo tanto, contribuyen en gran medida a la tonicidad del líquido extracelular. Una condición similar se aplica a los iones K^+ presentes en el citosol. A través del mantenimiento de la tonicidad normal a cada lado de la membrana plasmática, las bombas de sodio-potasio aseguran que las células no modifiquen su volumen como consecuencia del movimiento de agua por ósmosis hacia el interior o el exterior de las células.

TRANSPORTE ACTIVO SECUNDARIO En el **transporte activo secundario**, la energía acumulada en los gradientes de concentración del Na^+ o el H^+ se utiliza para transportar otras sustancias a través de la membrana en contra de su gradiente de concentración. Como el gradiente de Na^+ o de H^+ se establece sobre todo por el desarrollo del transporte activo primario, el transporte activo secundario utiliza *en forma indirecta* la energía obtenida de la hidrólisis del ATP.

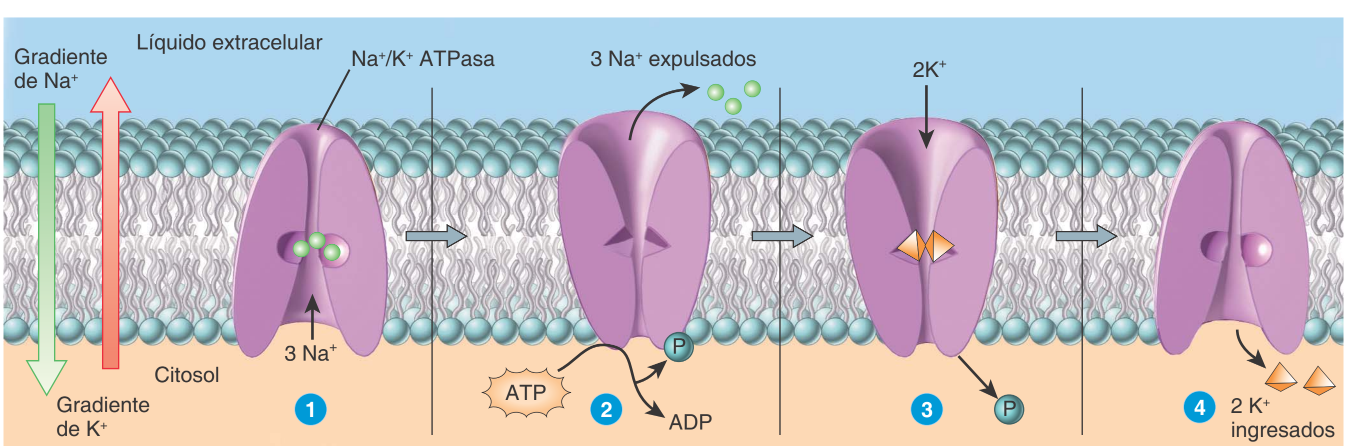
La bomba de sodio-potasio mantiene un gradiente de concentración de Na^+ significativo a través de la membrana plasmática. Como consecuencia, se puede afirmar que los iones de sodio tienen energía de reserva o energía potencial, como el agua retenida detrás de una represa. Por ende, si hay una vía para que el Na^+ pueda volver a ingresar a la célula, parte de la energía almacenada se podrá convertir en energía cinética (energía de movimiento) y usarse para transportar otras sustancias *en contra de sus gradientes de concentración.* En esencia, el transporte activo secundario utiliza la energía acumulada en el gradiente de concentración del Na^+ permitiéndole a este ion ingresar en la célula. Durante el transporte activo secundario, una proteína transportadora se une en forma simultánea al Na^+ y a otra sustancia para luego sufrir un cambio morfológico que determina que ambas sustancias atraviesen la membrana al mismo tiempo. Si estos transportadores movilizan dos sustancias en la misma dirección, se denominan **cotransportadores** o "simportadores" (*sim-* = mismo), mientras que los **contratransportadores** o "antiportadores" mueven dos sustancias a través de la membrana pero en direcciones opuestas (*anti-* = contra). La membrana plasmática contiene varios contratransportadores y cotransportadores que obtienen energía del gradiente de Na^+ (Figura 3.11). Por ejemplo, la concentración de iones calcio (Ca^{2+}) es baja en el citosol porque los contratransportadores de Na^+/Ca^{2+} expulsan los iones calcio. De manera similar, los contratransportadores de Na^+/H^+ contribuyen a la regulación del pH citosólico (concentración de H^+ en el citosol) a través de la eliminación del exceso de H^+. En cambio, la glucosa y los aminoácidos de la dieta son absorbidos por las células que tapizan el intestino delgado a través de cotransportadores de Na^+/glucosa y de Na^+/aminoácidos, respectivamente (Figura 3.11b). En ambos casos, los iones de sodio se desplazan a favor de su gradiente de concentración mientras que los otros solutos lo hacen "cuesta arriba", en contra de sus gradientes de concentración. Se debe tener en cuenta que todos los cotransportadores y los contratransportadores pueden cumplir con su función porque las bombas de sodio-potasio mantienen una concentración baja de Na^+ en el citosol.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Los digitálicos aumentan la concentración de Ca^{2+} en las células musculares cardíacas

Los **digitálicos** suelen administrarse a pacientes con *insuficiencia cardíaca*, estado en el cual la función de bomba del corazón está debilita-

Figura 3.10 **La bomba de sodio-potasio (Na+/K+ ATPasa) expulsa iones de sodio (Na+) hacia el exterior de la célula e introduce iones de potasio (K+) hacia el interior de la célula.**

Las bombas de sodio-potasio mantienen una concentración intracelular baja de iones de sodio.



¿Cuál es el papel del ATP en el funcionamiento de esta bomba?

da. El mecanismo de acción de estos fármacos consiste en la disminución de la acción de las bombas de sodio-potasio, lo que permite que se acumule mayor cantidad de iones Na^+ dentro de las células musculares cardíacas. El resultado es una disminución del gradiente de concentración de Na^+ a través de la membrana plasmática, que determina que los contratransportadores de Na^+/Ca^{2+} actúen con mayor lentitud. Como consecuencia, permanece mayor cantidad de Ca^{2+} dentro de las células musculares cardíacas. El ligero aumento en la concentración citosólica de Ca^{2+} en las células musculares cardíacas incrementa la fuerza de las contracciones y, de esta forma, fortalece el latido cardíaco.

Transporte en vesículas

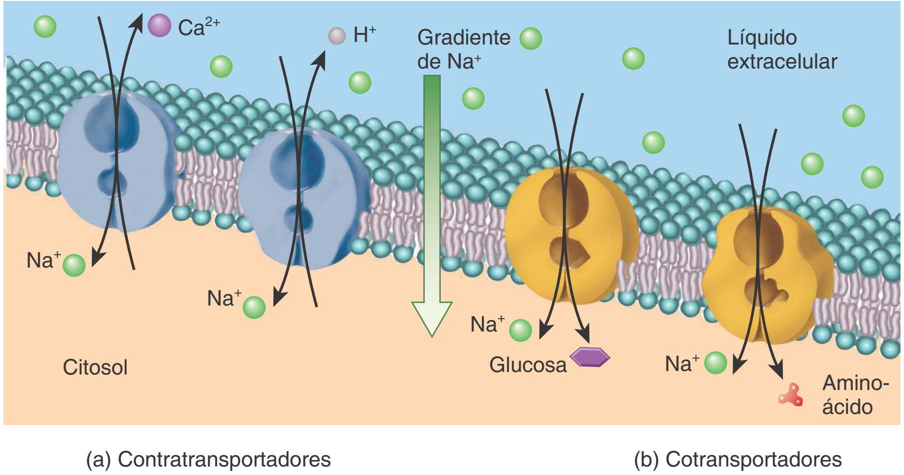
Como se mencionó, una **vesícula** (pequeña ampolla o vejiga) es un saco esférico pequeño. Como se verá más adelante en este capítulo, numerosas sustancias se transportan en vesículas de una estructura a otra dentro de las células. Las vesículas también ingresan materiales desde el líquido extracelular o los liberan a ese medio. Durante la **endocitosis** (*endo-* = dentro), las sustancias ingresan en la célula en una vesícula que se forma a partir de la membrana plasmática. Durante la **exocitosis** (*exo-* = fuera), las sustancias salen de la célula tras la fusión de la membrana plasmática con vesículas formadas dentro de la célula. Tanto la endocitosis como la exocitosis requieren energía provista por el ATP. De esta forma, el transporte en vesículas es un proceso activo.

ENDOCITOSIS A continuación se describirán tres tipos de endocitosis: mediada por receptores, fagocitosis y pinocitosis. La **endocitosis mediada por receptores** es un tipo de endocitosis muy selectivo por medio del cual las células captan un ligando específico (los ligandos son moléculas que se unen a receptores específicos). La vesícula se forma una vez que la proteína receptora presente en la membrana plasmática reconoce y se une a una partícula específica del líquido extracelular. Por ejemplo, las células captan las lipoproteínas de baja densidad que contienen colesterol (LDL), la transferrina (proteína plasmática que transporta hierro), algunas vitaminas, anticuerpos y ciertas hormonas por medio de la endocitosis mediada por receptores. La endocitosis mediada por receptores de LDL (y también de otros ligandos) se produce de la siguiente manera (Figura 3.12):

1. ***Unión.*** En el lado extracelular de la membrana plasmática, una partícula de LDL que contiene colesterol se une a un receptor específico en la membrana plasmática para formar un complejo receptor-LDL. Los receptores son proteínas integrales de membrana que se concentran en ciertas regiones de la membrana plasmática denominadas *fositas cubiertas por clatrina*. En estos sitios, una proteína denominada *clatrina* se adhiere al lado citoplasmático de la membrana. Muchas moléculas de clatrina se reúnen y forman una estructura que envuelve los complejos receptor-LDL y promueve la invaginación de la membrana (la membrana se pliega hacia adentro).
2. ***Formación de la vesícula.*** Los bordes invaginados de la membrana alrededor de las fositas cubiertas por clatrina se fusionan y un pequeño fragmento se desprende de la membrana. La vesícula resultante, conocida como *vesícula cubierta por clatrina*, contiene los complejos del receptor-LDL.
3. ***Pérdida de la cubierta.*** Casi de inmediato tras su formación, la vesícula pierde su cubierta de clatrina y se convierte en una *vesícula sin cubierta*. Las moléculas de clatrina pueden retornar a la superficie interna de la membrana plasmática o bien contribuir a la formación de cubiertas de otras vesículas en el interior de la célula.
4. ***Fusión con el endosoma***. La vesícula sin cubierta se fusiona con rapidez con una vesícula denominada *endosoma*. Dentro del endosoma, las partículas de LDL se separan de sus receptores.

Figura 3.11 **Mecanismos de transporte activo secundario.** (a) Los contratransportadores permiten el pasaje de dos sustancias a través de la membrana en direcciones opuestas. (b) Los cotransportadores movilizan dos sustancias a través de la membrana en la misma dirección.

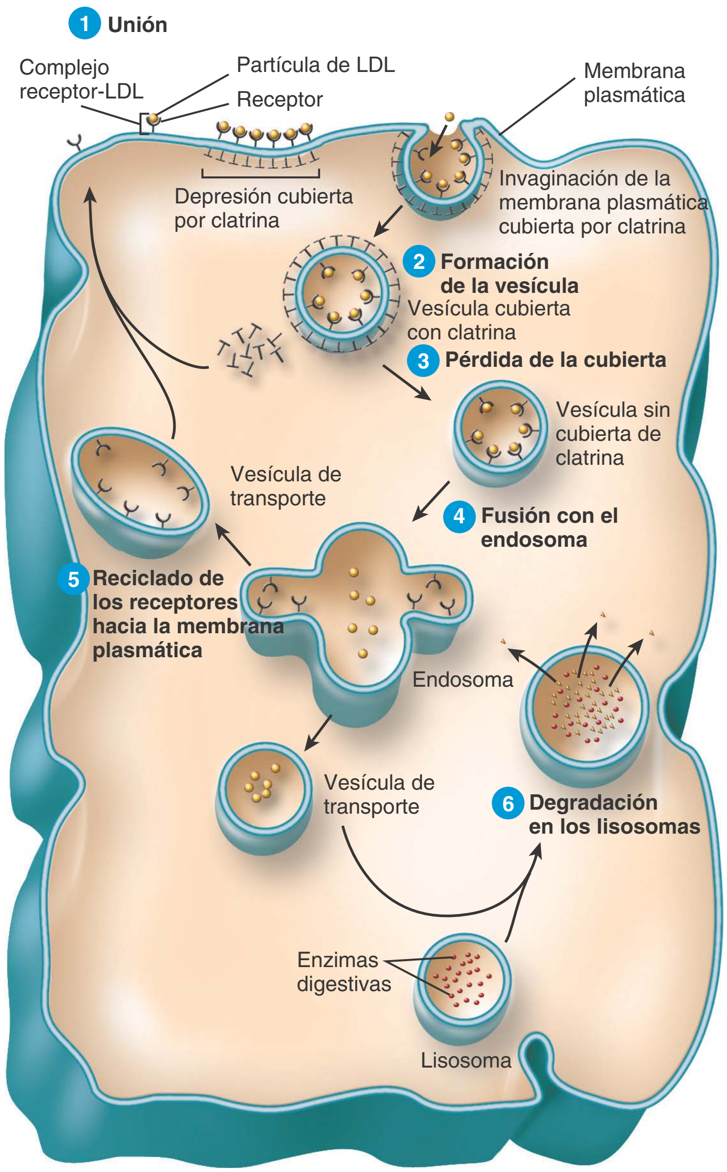
Los mecanismos de transporte activo secundario utilizan la energía almacenada en los gradientes de concentración de los iones (en este caso Na^+). Como las bombas que constituyen los mecanismos de transporte activo primario hidrolizan el ATP y mantienen los gradientes, los mecanismos de transporte activo secundario consumen ATP en forma indirecta.



¿Cuál es la principal diferencia entre los mecanismos de transporte activo primario y secundario?

Figura 3.12 **Endocitosis mediada por receptor de una partícula de lipoproteína de baja densidad (LDL).**

La endocitosis mediada por receptor importa materiales que la célula necesita.



¿Qué otros ejemplos de ligandos pueden experimentar endocitosis mediada por receptor?

5 ***Reciclado de los receptores hacia la membrana plasmática.*** La mayor parte de los receptores se acumula en protrusiones alargadas del endosoma (o sea, las ramas de la vesícula en forma de cruz en el centro de la figura). Estas protrusiones se desprenden y forman vesículas de transporte que regresan los receptores a la membrana plasmática. Un receptor de LDL vuelve a la membrana plasmática alrededor de 10 minutos después de haber ingresado en la célula.

6 ***Degradación en los lisosomas.*** Otras vesículas de transporte, que contienen las partículas de LDL, se desprenden del endosoma y se fusionan con rapidez con un *lisosoma.* Los lisosomas contienen muchas enzimas digestivas, algunas de las cuales hidrolizan las moléculas proteicas y lipídicas grandes de las partículas de LDL y las transforman en aminoácidos, ácidos grasos y colesterol. Luego, estas moléculas más pequeñas abandonan el lisosoma. La célula utiliza el colesterol para reconstruir sus membranas y para la síntesis de esteroides, como los estrógenos. Los ácidos grasos y los aminoácidos pueden utilizarse para la producción de ATP o para sintetizar otras moléculas requeridas por la célula.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Virus y endocitosis mediada por receptores

A pesar de que en condiciones normales la endocitosis mediada por receptores es responsable de la importación de materiales necesarios, algunos virus son capaces de utilizar este mecanismo para ingresar en las células del organismo e infectarlas. Por ejemplo, el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), que es el agente etiológico del sida (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), se puede adherir a un receptor denominado CD4, que está presente en la membrana plasmática de los linfocitos T helper. Después de unirse al CD4, el HIV ingresa en el linfocito T helper por endocitosis mediada por receptores.

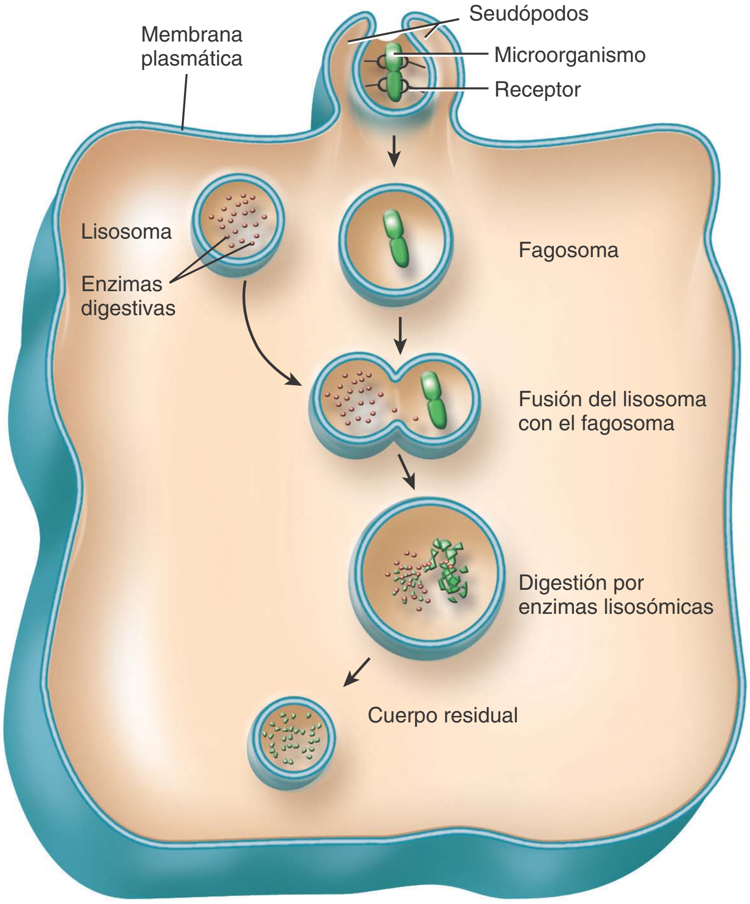
La **fagocitosis** (*fago-* = comer) es una forma de endocitosis en la cual la célula rodea partículas sólidas grandes, como por ejemplo células muertas, bacterias enteras o virus (Figura 3.11). Sólo algunas células del organismo, denominadas **fagocitos**, tienen la capacidad de llevar a cabo la fagocitosis. Hay dos tipos básicos de fagocitos, los *macrófagos*, presentes en muchos tejidos del cuerpo, y los *neutrófilos*, otro tipo de leucocito. La fagocitosis comienza cuando la partícula se une a un receptor de la membrana plasmática del fagocito y promueve la extensión de sus **seudópodos** (*seudo-* = falso y *-podo* = pie), que son proyecciones de su membrana plasmática y su citoplasma. Los seudópodos rodean a la partícula que está fuera de la célula y las membranas se fusionan para formar una vesícula denominada *fagosoma*, que ingresa en el citoplasma. Los fagosomas se fusionan con uno o más lisosomas y las enzimas lisosómicas degradan el material ingerido. En la mayoría de los casos, todo el material no digerido permanece en forma indefinida en una vesícula denominada *cuerpo residual.* Luego los cuerpos residuales se secretan fuera de la célula por exocitosis o permanecen almacenados dentro de ella como gránulos de lipofucsina.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fagocitosis y microorganismos

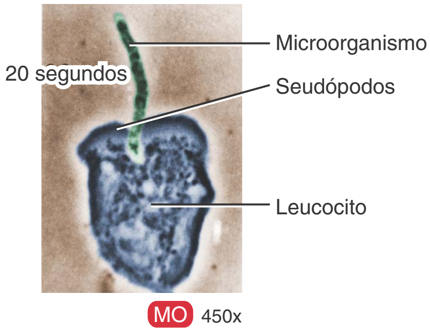
El proceso de fagocitosis es un mecanismo de defensa vital que ayuda a proteger al organismo de las enfermedades. Por medio de la fagocitosis, los macrófagos pueden eliminar en forma cotidiana a los microorganismos invasores y a miles de millones de eritrocitos envejecidos; los neutrófilos también cooperan en la labor de eliminar a los microorganismos invasores. El **pus** es una mezcla de neutrófilos, macrófagos, células tisulares muertas, junto con líquido, que se acumulan en una herida infectada.

Figura 3.13 Fagocitosis. Los seudópodos rodean a una partícula y las membranas se fusionan para formar un fagosoma.

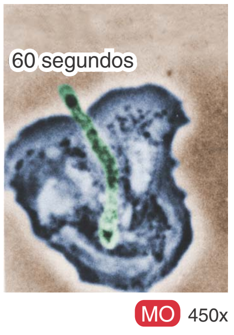
La fagocitosis es un mecanismo de defensa vital que ayuda a proteger al organismo de las enfermedades.



(a) Diagrama del proceso



(b) El leucocito fagocita al microorganismo



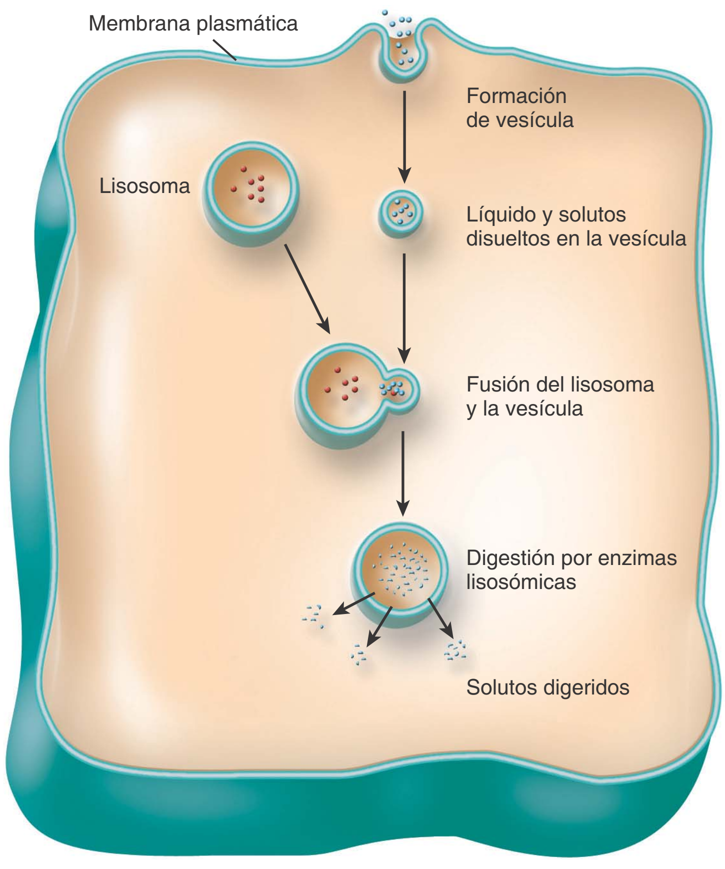
(c) El leucocito destruye al microorganismo

¿Qué estimula la formación de los seudópodos?

La mayoría de las células lleva a cabo una forma de **endocitosis** denominada **pinocitosis** (*pino-* = beber), en la cual la célula incorpora diminutas gotitas de líquido extracelular (Figura 3.14). En este proceso no participan proteínas receptoras; todos los solutos disueltos en el líquido extracelular son incorporados por la célula. Durante la pinocitosis, la membrana plasmática se invagina (pliega hacia adentro) y forma una vesícula que contiene una gota de líquido extracelular. La vesícula se desprende de la membrana plasmática e ingresa en el citosol. Dentro de la célula, la vesícula se fusiona con un lisosoma, donde las enzimas degradan a los solutos. Las moléculas más pequeñas resultantes, como aminoácidos y ácidos grasos, abandonan el lisosoma y se utilizan en algún otro sitio de la célula. La pinocitosis se produce en la mayoría de las células, en especial en las células absortivas del intestino y los riñones.

Figura 3.14 Pinocitosis. La membrana plasmática se invagina y forma una vesícula.

La mayor parte de las células del organismo llevan a cabo pinocitosis, que es la captación no selectiva de pequeñas gotas de líquido extracelular.



¿En qué se diferencian la endocitosis mediada por receptor y la fagocitosis de la pinocitosis?

EXOCITOSIS A diferencia de la endocitosis, que ingresa material dentro de la célula, la **exocitosis** libera material fuera de ella. Todas las células realizan exocitosis, pero este proceso es importante sobre todo en dos tipos celulares: (1) las células secretoras que liberan enzimas digestivas, hormonas, moco u otras secreciones y (2) las células nerviosas que liberan sustancias denominadas *neurotransmisores* (véase la Figura 12.23). En algunos casos, los desechos también se eliminan por exocitosis. Durante este proceso, se forman vesículas rodeadas por membrana, denominadas *vesículas secretoras*, dentro de la célula, que luego se fusionan con la membrana plasmática y liberan su contenido hacia el líquido extracelular.

Los segmentos de la membrana plasmática que se pierden durante la endocitosis se recuperan o se reciclan durante la exocitosis. El equilibrio entre la endocitosis y la exocitosis mantiene la superficie de la membrana plasmática relativamente constante. El intercambio de membrana es bastante extenso en algunas células, como por ejemplo en el páncreas, donde las células que secretan enzimas digestivas pueden reciclar una cantidad de membrana plasmática igual a la superficie total de la célula en 90 minutos.

TRANSCITOSIS El transporte en vesículas también sirve para ingresar una sustancia en la célula, desplazarla a través de ella y eliminarla en forma sucesiva. Durante estos procesos activos, denominados **transcitosis**, las vesículas experimentan endocitosis en uno de los polos celulares, atraviesan la célula y luego son exocitadas por el polo opuesto. A medida que las vesículas se fusionan con la membrana plasmática, se libera el contenido vesicular hacia el líquido extracelular. La transcitosis se produce con mayor frecuencia a través de las células endoteliales que tapizan los vasos sanguíneos y es un medio utilizado para movilizar materiales entre el plasma y el líquido intersticial. Por ejemplo, en una mujer embarazada algunos de sus anticuerpos atraviesan la placenta e ingresan en la circulación fetal mediante el proceso de transcitosis.

En el Cuadro 3.1 se resumen los procesos por medio de los cuales las sustancias ingresan y salen de las células.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

12. ¿Cuál es la principal diferencia entre el transporte pasivo y el activo?
13. ¿Cómo funcionan los cotransportadores y los contratransportadores?
14. ¿Cuáles son las fuentes de energía celular para el transporte activo?
15. ¿En qué aspectos se asemejan la endocitosis y la exocitosis y en cuáles se diferencian?

3.4 CITOPLASMA

OBJETIVO

- Describir la estructura y las funciones del citoplasma, el citosol y los orgánulos.

El citoplasma está formado por todos los contenidos celulares entre la membrana plasmática y el núcleo y tiene dos componentes: (1) el citosol y (2) los orgánulos, que son pequeñas estructuras responsables de diferentes funciones en la célula.

Citosol

El **citosol** (**líquido intracelular**) es la porción líquida del citoplasma que rodea a los orgánulos (véase la Figura 3.1) y constituye alrededor del 55% del volumen celular total. A pesar de que su composición y su consistencia varían en los distintos sectores de la célula, entre el 75 y el 90% del citosol está formado por agua, a la que se suman diferentes compuestos disueltos o en suspensión, como por ejemplo diferentes tipos de iones, glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, proteínas, lípidos, ATP y productos de desecho, algunos ya mencionados. Ciertas células también presentan diversas moléculas orgánicas que se almacenan agrupadas. Estos agregados pueden aparecer y desaparecer en diferentes fases de la vida de una célula. A modo de ejemplo, se pueden mencionar las *gotas de lípido* que contienen triglicéridos y los agregados de moléculas de glucógeno denominados *gránulos de glucógeno.*

El citosol es el sitio donde acontecen muchas de las reacciones químicas necesarias para mantener viva a la célula. Por ejemplo, las enzimas del citosol catalizan la *glucólisis*, una serie de diez reacciones químicas que conducen a la síntesis de dos moléculas de ATP a partir de una molécula de glucosa (véase Figura 25.4). Otros tipos de reacciones citosólicas aportan los materiales de construcción fundamentales para el mantenimiento y el crecimiento de las estructuras celulares.

El **citoesqueleto** es una red de filamentos proteicos que se extiende a través del citosol (véase la Figura 3.1). Tres tipos de filamentos proteicos contribuyen a la estructura del citoesqueleto, y a la de otros orgánulos. En orden creciente de diámetro, estas estructuras son los microfilamentos, los filamentos intermedios y los microtúbulos.

MICROFILAMENTOS Los **microfilamentos**, los elementos más delgados del citoesqueleto, están compuestos por las proteínas *actina* y *miosina* y son más abundantes en la periferia de la célula (Figura 3.15a). Cumplen dos funciones generales: ayudan a generar movimiento y proveen soporte mecánico. En relación con el movimiento, los microfilamentos intervienen en la contracción muscular, la división y la locomoción celular, como la que se produce para la migración de las células embrionarias durante el desarrollo, la invasión de los tejidos por los leucocitos para combatir una infección o la migración de las células cutáneas durante el proceso de cicatrización de las heridas.

Los microfilamentos proporcionan la mayor parte del soporte mecánico responsable de la fuerza y la forma de la célula. Estos microfilamentos anclan el citoesqueleto a las proteínas integrales de la membrana plasmática y también proveen soporte mecánico a las extensiones celulares denominadas **microvellosidades** (*micro-* = pequeño y *-villi* = mechones de pelo), que son proyecciones microscópicas digitiformes de la membrana plasmática carentes de movilidad. Dentro de cada microvellosidad hay un núcleo de microfilamentos paralelos que mantiene su estructura. Como aumentan en forma significativa la superficie celular, las microvellosidades son abundantes en las células comprometidas con la absorción, como las células epiteliales que tapizan el intestino delgado.

FILAMENTOS INTERMEDIOS Como su nombre lo sugiere, los **filamentos intermedios** son más gruesos que los microfilamentos pero más delgados que los microtúbulos (Figura 3.15b). Los filamentos intermedios pueden estar compuestos por varias proteínas diferentes, que son muy resistentes. Estos filamentos se localizan en porciones de las

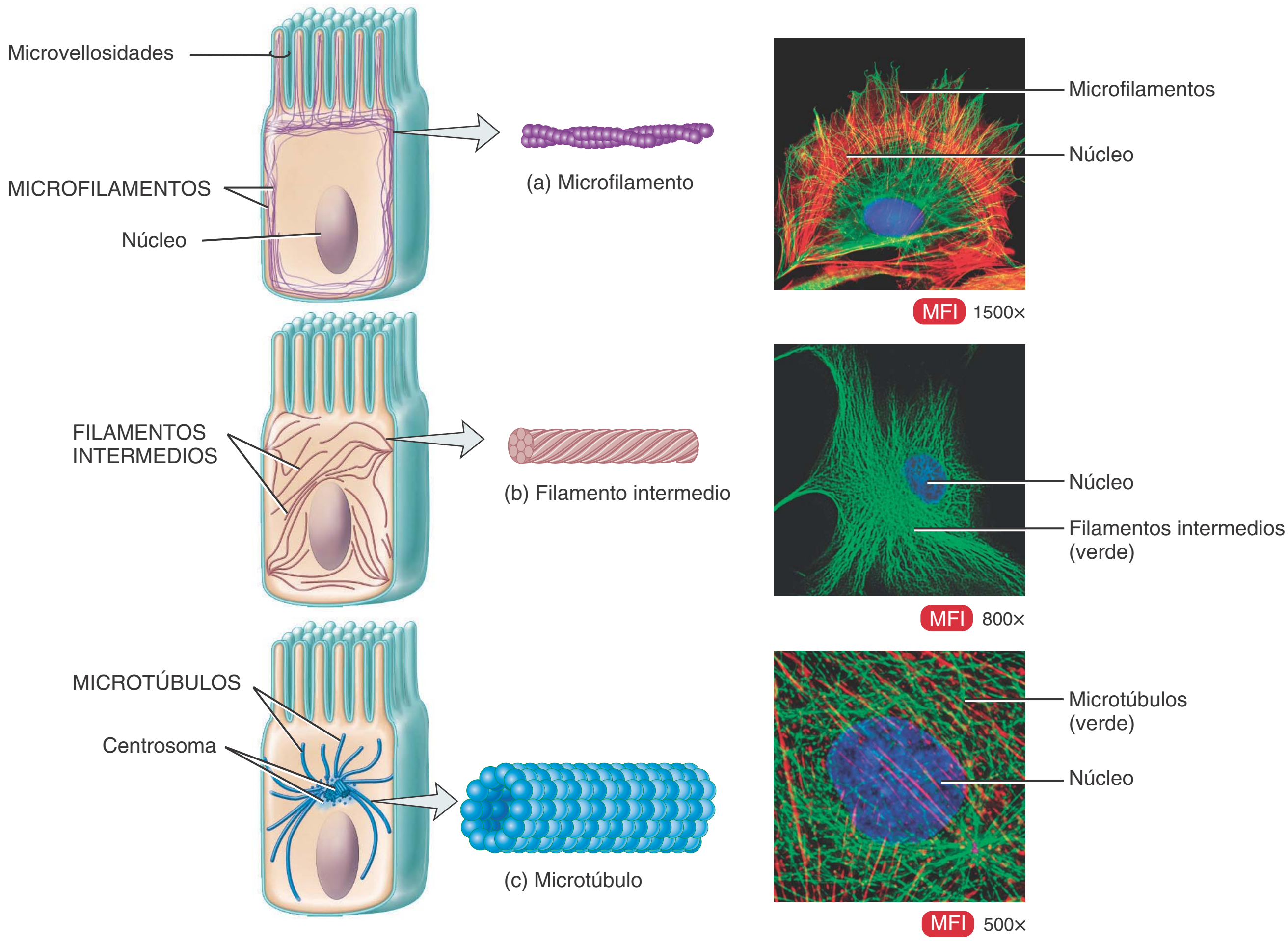
CUADRO 3.1

Transporte de materiales dentro y fuera de las células

PROCESO DE TRANSPORTE	DESCRIPCIÓN	SUSTANCIAS TRANSPORTADAS
PROCESOS PASIVOS	Movimiento de sustancias a favor de un gradiente de concentración hasta alcanzar el equilibrio; no requiere energía celular en forma de ATP.	
Difusión	Movimiento de moléculas o iones a favor de un gradiente de concentración mediante el uso de su energía cinética hasta alcanzar el equilibrio.	
Difusión simple	Movimiento pasivo de una sustancia a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática a favor de su gradiente de concentración sin ayuda de las proteínas de transporte de la membrana.	Solutos no polares hidrófobos: oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno, ácidos grasos, esteroides y vitaminas liposolubles. Moléculas polares como agua, urea y alcoholes pequeños.
Difusión facilitada	Movimiento pasivo de una sustancia a favor de su gradiente de concentración a través de proteínas de transmembrana de la bicapa lipídica que funcionan como canales o transportadores.	Solutos polares o con carga eléctrica: glucosa, fructosa, galactosa, algunas vitaminas e iones como K^+, Cl^-, Na^+ y Ca^{2+}.
Ósmosis	Movimiento pasivo de moléculas de agua a través de membranas permeables en forma selectiva desde un área con mayor concentración de agua hacia otra con menor concentración hasta alcanzar el equilibrio.	Solvente: agua en los sistemas vivos.
PROCESOS ACTIVOS	Movimiento de sustancias en contra de su gradiente de concentración; requiere energía celular en forma de ATP.	
Transporte activo	Proceso activo por el cual una célula consume energía para mover una sustancia a través de la membrana en contra de su gradiente de concentración a través de proteínas de transmembrana que actúan como transportadores.	Solutos polares o con carga eléctrica.
Transporte activo primario	Proceso activo por medio del cual una sustancia atraviesa la membrana plasmática en contra de su gradiente de concentración por medio de bombas (transportadores) que utilizan la energía proporcionada por la hidrólisis del ATP.	Na^+, K^+, Ca^{2+}, H^+, I^-, Cl^- y otros iones.
Transporte activo secundario	Transporte activo acoplado de dos sustancias a través de la membrana utilizando la energía que aportan los gradientes de concentración del Na^+ o el H^+ mantenidos por bombas pertenecientes al sistema de transporte activo primario. Los contratransportadores mueven Na^+ (o H^+) y otra sustancia en direcciones opuestas a través de la membrana, mientras que los cotransportadores movilizan Na^+ (o H^+) y otra sustancia en la misma dirección a través de la membrana.	Contratransporte: Ca^{2+} y H^+ fuera de las células. Cotransporte: glucosa y aminoácidos hacia el interior de las células.
Transporte en vesículas	Proceso activo por medio del cual las sustancias entran o salen de la célula en vesículas que se evaginan o invaginan de la membrana plasmática; requiere energía provista por el ATP.	
Endocitosis	Movimiento de sustancias dentro de la célula en vesículas.	
Endocitosis mediada por receptores	Los complejos ligando-receptor inducen la invaginación de las fositas cubiertas por clatrina y forman una vesícula que contiene a los ligandos.	Ligandos: transferrina, lipoproteínas de baja densidad (LDL), algunas vitaminas, ciertas hormonas y anticuerpos.
Fagocitosis	"Ingesta celular"; movimiento de una partícula sólida dentro de la célula tras ser rodeada por seudópodos e incorporada en un fagosoma.	Bacterias, virus y células envejecidas o muertas.
Pinocitosis	"Bebida celular"; movimiento del líquido extracelular hacia el interior de la célula a través de la invaginación de la membrana plasmática para formar una vesícula.	Solutos en el líquido extracelular.
Exocitosis	Movimiento de sustancias fuera de la célula en vesículas secretoras que se fusionan con la membrana plasmática y liberan su contenido en el líquido extracelular.	Neurotransmisores, hormonas y enzimas digestivas.
Transcitosis	Movimiento de una sustancia a través de la célula que consiste en su endocitosis en uno de los polos celulares y su exocitosis en el polo opuesto.	Sustancias, como anticuerpos, a través de las células endoteliales. Vía común para las sustancias que se desplazan entre el plasma y el líquido intersticial.

Figura 3.15 **Citoesqueleto.**

El citoesqueleto es una red formada por tres tipos de filamentos proteicos: los microfilamentos, los filamentos intermedios y los microtúbulos, que se extienden a través del citoplasma.



FUNCIONES DEL CITOESQUELETO
1. Constituye los pilares que determinan la forma de una célula y organiza sus contenidos.
2. Contribuye al movimiento de los orgánulos dentro de la célula, de los cromosomas durante la división celular y de células enteras como los fagocitos.

¿Qué componente del citoesqueleto colabora en la formación de las estructuras de los centríolos, los cilios y los flagelos?

células que experimentan tensiones mecánicas, ayudan a fijar la posición de los orgánulos como el núcleo y a adherir las células entre sí.

MICROTÚBULOS Los **microtúbulos** son los componentes más grandes del citoesqueleto y se presentan como tubos largos y huecos no ramificados formados sobre todo por la proteína *tubulina*. El ensamblaje de los microtúbulos comienza en un orgánulo denominado centrosoma (que se describirá a continuación). Los microtúbulos proliferan desde el centrosoma hacia la periferia de la célula (Figura 3.15c). Los microtúbulos contribuyen a la determinación de la forma de la célula y también participan en el movimiento de ciertos orgánulos como las vesículas secretoras, de los cromosomas durante la división celular y de proyecciones celulares especializadas, como los cilios y los flagelos.

Orgánulos

Como se mencionó, los **orgánulos** son estructuras especializadas dentro de la célula, que tienen formas características y que llevan a cabo funciones específicas en el crecimiento, el mantenimiento y la reproducción celular. A pesar de la diversidad de reacciones químicas que tienen lugar en una célula en un momento determinado, éstas interfieren muy poco entre sí ya que se desarrollan en diferentes orgánulos. Cada tipo de orgánulo tiene su propio grupo de enzimas que llevan a cabo reacciones específicas y funcionan como unidades compartimentales para procesos bioquímicos determinados. El número y el tipo de orgánulos varían en las diferentes células de acuerdo a la función que cumplen. A pesar de cumplir diferentes funciones, los orgánulos suelen cooperar unos con otros para mantener la homeostasis. Si

bien el núcleo es un orgánulo grande, se describirá en una sección separada como consecuencia de su especial importancia en el control del ciclo vital de las células.

Centrosoma

El **centrosoma**, localizado cerca del núcleo, tiene dos componentes: un par de centríolos y material pericentriolar (Figura 3.16a). Los dos **centríolos** son estructuras cilíndricas, cada una compuesta por nueve complejos de tres microtúbulos (tripletes) ordenados en forma circular (Figura 3.16b). El eje longitudinal de uno de los centríolos forma un ángulo recto con el eje longitudinal del otro (Figura 3.16c). Alrededor de los centríolos se encuentra el **material pericentriolar**, que contiene cientos de complejos anulares formados por la proteína *tubulina*. Estos complejos de tubulina son los centros que organizan el crecimiento del huso mitótico, estructuras fundamentales para la división celular y también para la formación de los microtúbulos en las células que no están en división activa. Durante la división celular, los centrosomas se replican de manera que las generaciones sucesivas de células conserven la capacidad de dividirse.

Cilios y flagelos

Los microtúbulos son los componentes predominantes de los cilios y flagelos, que son proyecciones móviles de la superficie celular. Los **cilios** (de *cilium* = pestaña) son apéndices numerosos, cortos, piliformes, que se extienden desde la superficie de la célula (véanse las Figuras 3.1 y 3.17b). Cada cilio contiene un núcleo de 20 microtúbulos rodeado por la membrana plasmática (Figura 3.17a). Los microtúbulos están dispuestos de manera tal que un par central queda rodeado por nueve complejos de dos microtúbulos fusionados (dobletes). Cada cilio permanece unido a un *cuerpo basal* justo debajo de la superficie de la membrana plasmática. Un cuerpo basal posee una estructura similar a un centríolo y participa en el ensamblado inicial de los cilios y los flagelos.

Los cilios realizan un movimiento similar al de un remo; su estructura es relativamente rígida durante el impulso (el remo se introduce en el agua), pero es más flexible durante la recuperación (el remo se mueve sobre el agua y se prepara para volver a remar) (Figura 3.17b). Los movimientos coordinados de muchos cilios sobre la superficie de una célula producen un movimiento sostenido del líquido a lo largo de la superficie celular. Por ejemplo, muchas células de las vías respiratorias tienen cientos de cilios que ayudan a barrer las partículas extrañas atrapadas en el moco fuera de los pulmones. En los pacientes con fibrosis quística, la densidad elevada de las secreciones mucosas interfiere sobre la acción de los cilios y, por ende, con las funciones normales de las vías respiratorias.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Cilios y tabaquismo

La nicotina del humo del cigarrillo paraliza el movimiento de los cilios. Debido a esta razón, los fumadores tosen con frecuencia para eliminar las partículas extrañas de sus vías respiratorias. Las células que revisten las trompas uterinas también tienen cilios que movilizan los ovocitos hacia el útero; las mujeres que fuman tienen mayor riesgo de experimentar un embarazo ectópico (fuera del útero).

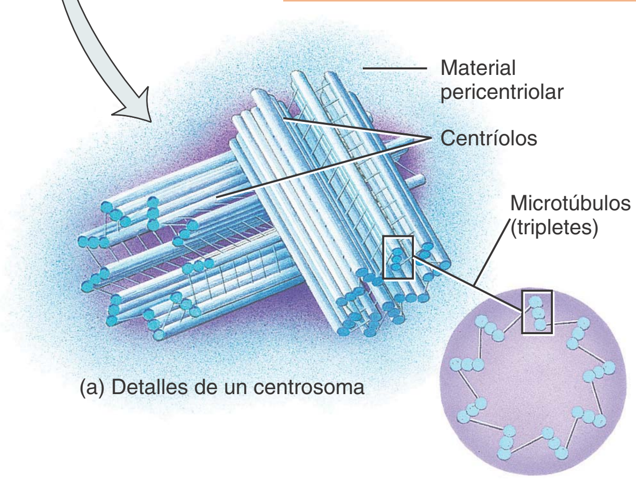
Los **flagelos** (de *flagellum* = látigo) tienen una estructura similar a los cilios, pero suelen ser mucho más largos. En general, los flagelos mueven una célula entera. Un flagelo genera un movimiento hacia adelante a lo largo de su eje a través de su desplazamiento rápido en un patrón ondulante (Figura 3.17e). El único ejemplo de flagelo en el cuerpo humano es la cola de los espermatozoides, que propulsa a estas células hacia su encuentro con el ovocito en la trompa uterina (Figura 3.17c).

Figura 3.16 **Centrosoma.**

Localizado cerca del núcleo, el centrosoma está compuesto por un par de centríolos y material pericentriolar.

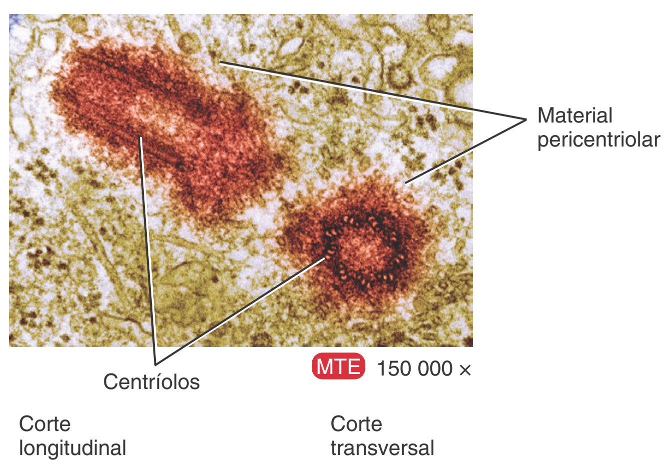
FUNCIONES DE LOS CENTROSOMAS
1. El material pericentriolar del centrosoma contiene tubulinas que forman los microtúbulos en las células que no se dividen en forma activa.
2. El material pericentriolar del centrosoma forma el huso mitótico durante la división celular.





(a) Detalles de un centrosoma

(b) Disposición de los microtúbulos en el centrosoma

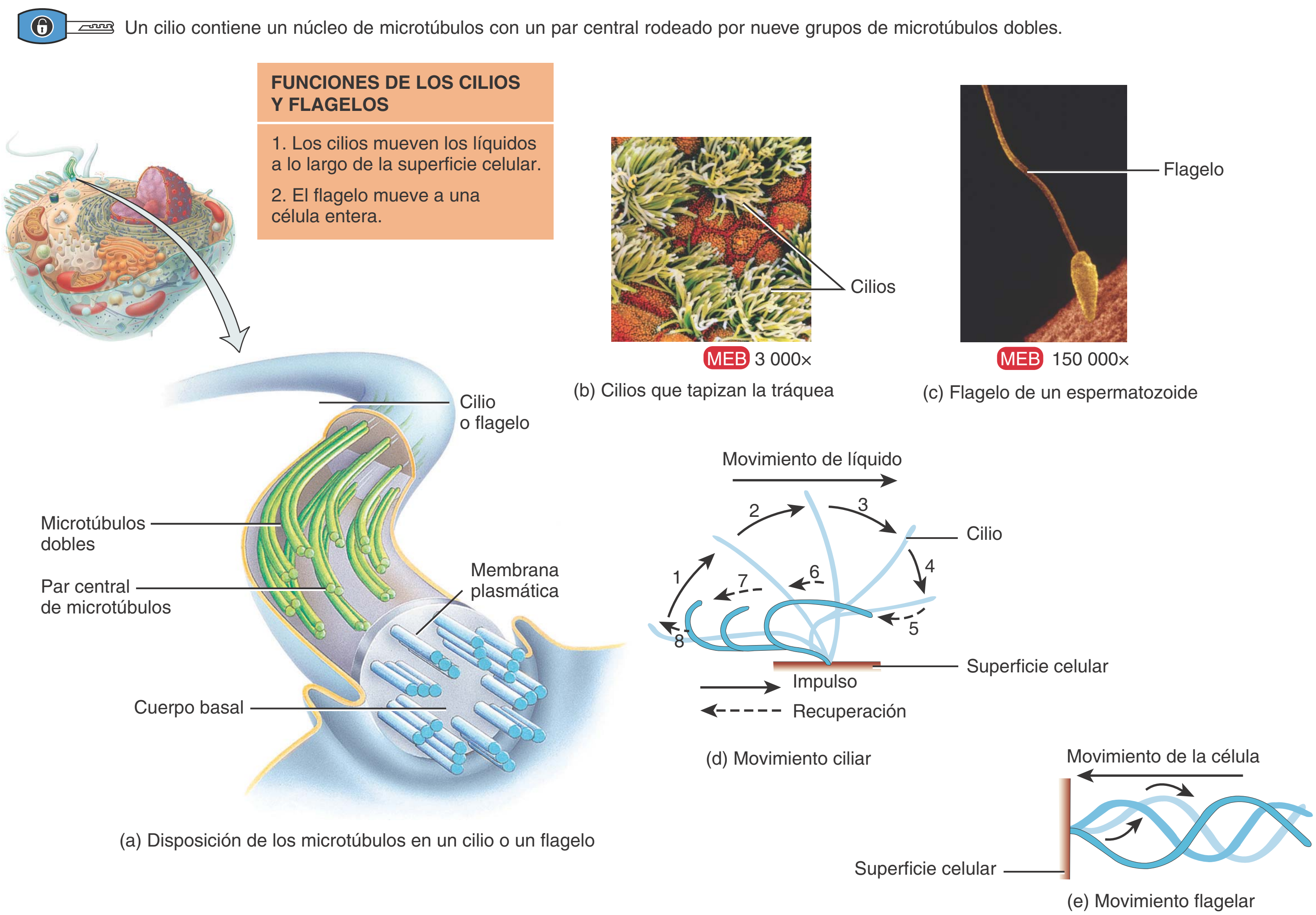


(c) Centríolos

? Si observara que una célula no tiene un centrosoma, ¿qué podría predecir acerca de la capacidad de esa célula para dividirse?

Figura 3.17 **Cilios y flagelos.**

Un cilio contiene un núcleo de microtúbulos con un par central rodeado por nueve grupos de microtúbulos dobles.



(a) Disposición de los microtúbulos en un cilio o un flagelo

(b) Cilios que tapizan la tráquea

(c) Flagelo de un espermatozoide

(d) Movimiento ciliar

(e) Movimiento flagelar

¿Cuál es la diferencia funcional entre los cilios y los flagelos?

Ribosomas

Los **ribosomas** (*-soma* = cuerpo) son los sitios donde se sintetizan las proteínas. El nombre de estos pequeños orgánulos refleja su alto contenido de un tipo especial de ácido ribonucleico, el **ácido ribonucleico ribosómico (rRNA)**, aunque también puede contener más de 50 proteínas. La estructura de un ribosoma está constituida por dos subunidades, una de las cuales tiene la mitad del tamaño de la otra (Figura 3.18). Las subunidades mayor y menor se forman por separado en el nucléolo, que es un cuerpo esférico dentro del núcleo. Una vez sintetizadas, las subunidades mayor y menor abandonan el núcleo por separado y se unen en el citoplasma.

Algunos ribosomas están adheridos a la superficie externa de la membrana nuclear y a una membrana con gran cantidad de pliegues denominada retículo endoplásmico. Estos ribosomas sintetizan las proteínas destinadas a orgánulos específicos, las que se insertan en la membrana plasmática o salen de la célula. Otros ribosomas son “libres”, o sea que no están adheridos a otras estructuras citoplasmáticas. Los ribosomas libres sintetizan proteínas que serán utilizadas en el citosol. Los ribosomas también se encuentran dentro de las mitocondrias, donde sintetizan proteínas mitocondriales.

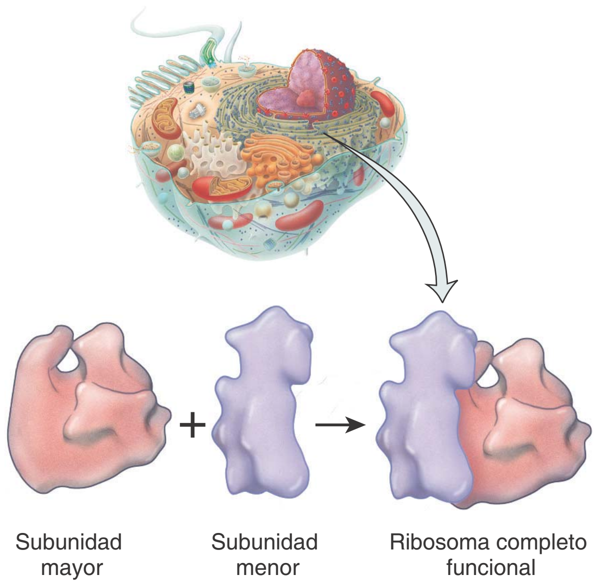
Retículo endoplásmico

El **retículo endoplásmico** (de *retículo* = diminutivo de red y *-plasmático* = citoplasma) o **RE** es una red de membranas en forma de sacos aplanados o túbulos (Figura 3.19). El RE se extiende desde la membrana o envoltura nuclear (membrana que rodea al núcleo), con la cual se conecta, a través de todo el citoplasma. El RE es tan amplio que constituye más de la mitad de las superficies membranosas dentro del citoplasma de la mayoría de las células.

Las células contienen dos tipos distintos de RE, que difieren tanto en su estructura como en su función. El **RE rugoso** (**RER**) se continúa con la membrana nuclear y suele presentar pliegues que forman una serie de sacos aplanados. La superficie externa del RER está cubierta por ribosomas, donde se lleva a cabo la síntesis proteica. Las proteínas sintetizadas por los ribosomas adheridos al RER penetran en los espacios dentro del RER para su procesamiento y distribución. En algunos casos, ciertas enzimas unen proteínas con hidratos de carbono para formar glucoproteínas. En otros casos, las enzimas unen proteínas con fosfolípidos, también sintetizados en el RER. Estas moléculas (glucoproteínas y fosfolípidos) pueden incorporarse a las membranas de los orgánulos, insertarse en la membrana plasmática o

Figura 3.18 Ribosomas.

Los ribosomas son los sitios donde se sintetizan las proteínas.



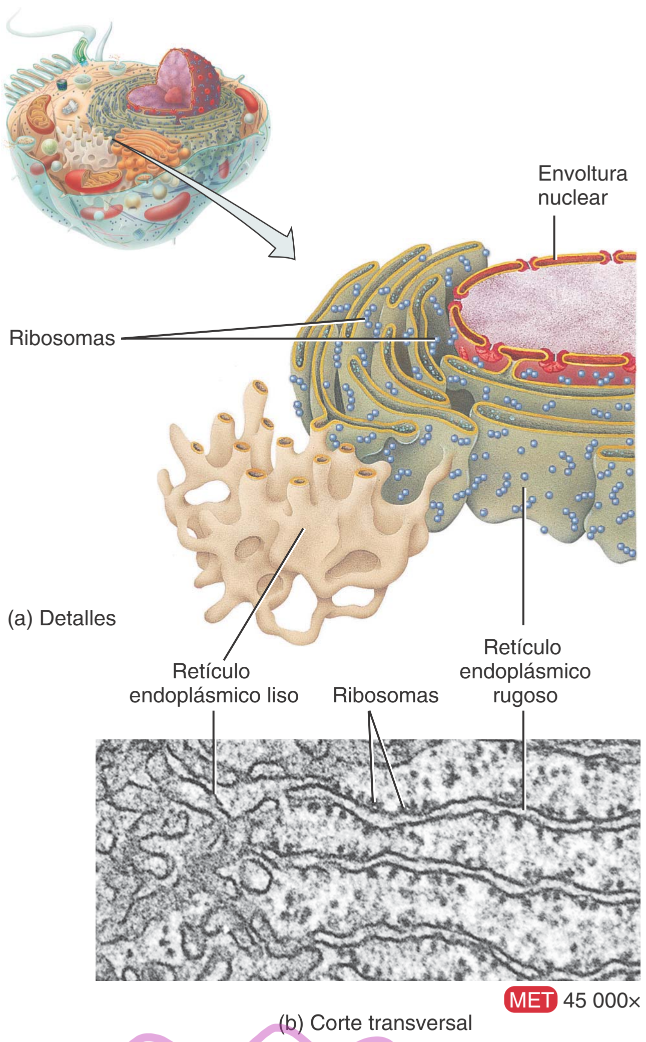
Detalles de las subunidades ribosómicas

FUNCIONES DE LOS RIBOSOMAS
1. Los ribosomas asociados con el retículo endoplásmico sintetizan proteínas destinadas a insertarse en la membrana plasmática o a secretarse hacia el exterior de la célula.
2. Los ribosomas libres sintetizan proteínas que se utilizan en el citosol.

¿Dónde se sintetizan y ensamblan las subunidades ribosómicas?

Figura 3.19 Retículo endoplásmico.

El retículo endoplásmico es una red de sacos o túbulos rodeados por membrana que se extiende a través del citoplasma y se conecta con la membrana nuclear.



FUNCIONES DEL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO
1. El retículo endoplásmico rugoso sintetiza glucoproteínas y fosfolípidos que se movilizan al interior de los orgánulos celulares, se insertan en la membrana plasmática o se secretan por exocitosis.
2. El retículo endoplásmico liso sintetiza ácidos grasos y esteroides, como estrógenos y testosterona; inactiva o detoxifica ciertas drogas y otras sustancias potencialmente nocivas; elimina el grupo fosfato de la glucosa-6-fosfato y almacena y libera iones de calcio que inician la contracción de las células musculares.

¿Cuáles son las diferencias funcionales y estructurales entre el retículo endoplásmico rugoso y el retículo endoplásmico liso?

secretarse por exocitosis. En consecuencia, el RER produce proteínas secretoras, proteínas de membrana y numerosas proteínas de los orgánulos.

El **RE liso** (**REL**) se extiende desde el RE rugoso para formar una red de túbulos membranosos (Figura 3.19). A diferencia del RER, el REL carece de ribosomas en la superficie externa de sus membranas. Sin embargo, contiene enzimas especiales que determinan que su diversidad funcional sea mayor que la del RER. La ausencia de ribosomas impide la síntesis de proteínas, pero no la de ácidos grasos y esteroides, como estrógenos y testosterona. En los hepatocitos, las enzimas del REL facilitan la liberación de la glucosa hacia la corriente sanguínea y contribuyen a inactivar o detoxificar los fármacos liposolubles o las sustancias potencialmente nocivas, como el alcohol, los pesticidas y los *carcinógenos* (agentes que producen cáncer). En las células del hígado, los riñones y el intestino una enzima del REL elimina el grupo fosfato de la glucosa-6-fosfato, lo que permite que se "libere" la glucosa y pueda ingresar en la sangre. En las células musculares, los iones de calcio (Ca^{2+}) que estimulan la contracción se liberan del retículo sarcoplásmico, que representa una variación del REL.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Retículo endoplásmico liso y tolerancia a los fármacos

Como se mencionó, una de las funciones del REL es detoxificar ciertos fármacos. Los individuos que consumen algunos fármacos en forma habitual, como por ejemplo el sedante fenobarbital, desarrollan cambios en el REL de sus hepatocitos. La administración prolongada de fenobarbital aumenta la tolerancia al fármaco, o sea que la misma dosis deja de producir el mismo grado de sedación. Con la exposición reiterada al fármaco, el tamaño del REL y el número de sus enzimas aumentan para proteger a la célula de sus efectos tóxicos. A medida que se incrementa el tamaño del REL, son necesarias dosis cada vez más altas del fármaco para lograr el efecto original. Esto podría aumentar el riesgo de sobredosis y dependencia de la droga.

Aparato de Golgi

La mayor parte de las proteínas sintetizadas en los ribosomas adheridos al RER se transfieren a otras regiones de la célula. El primer paso en la vía de transporte es el pasaje a través de un orgánulo denominado **aparato de Golgi**, formado por 3 a 20 **cisternas** (cavidades), o sea pequeños sacos membranosos aplanados de bordes salientes que se asemejan a una pila de pitas (pan árabe) (Figura 3.20). Las cisternas suelen ser curvas, lo que le da al aparato de Golgi un aspecto cupuliforme. Casi todas las células tienen varios complejos de Golgi, que son más numerosos en las células que secretan proteínas, lo que ofrece una clave para comprender el papel de este orgánulo en la célula.

Las cisternas en los extremos opuestos de un aparato de Golgi presentan diferencias en su forma, su tamaño y su actividad enzimática. La **entrada** convexa o **cara** ***cis***, es una cisterna ubicada frente al RER. La **salida** cóncava o **cara** ***trans*** es una cisterna orientada hacia la membrana plasmática. Los sacos entre las caras de entrada y salida se denominan **cisternas mediales**. Las vesículas de transporte (que se describirán más adelante) provenientes del RE se fusionan para formar la cara de entrada. Se cree que las cisternas maduran desde la cara de entrada para convertirse en cisternas mediales y luego en cisternas de salida.

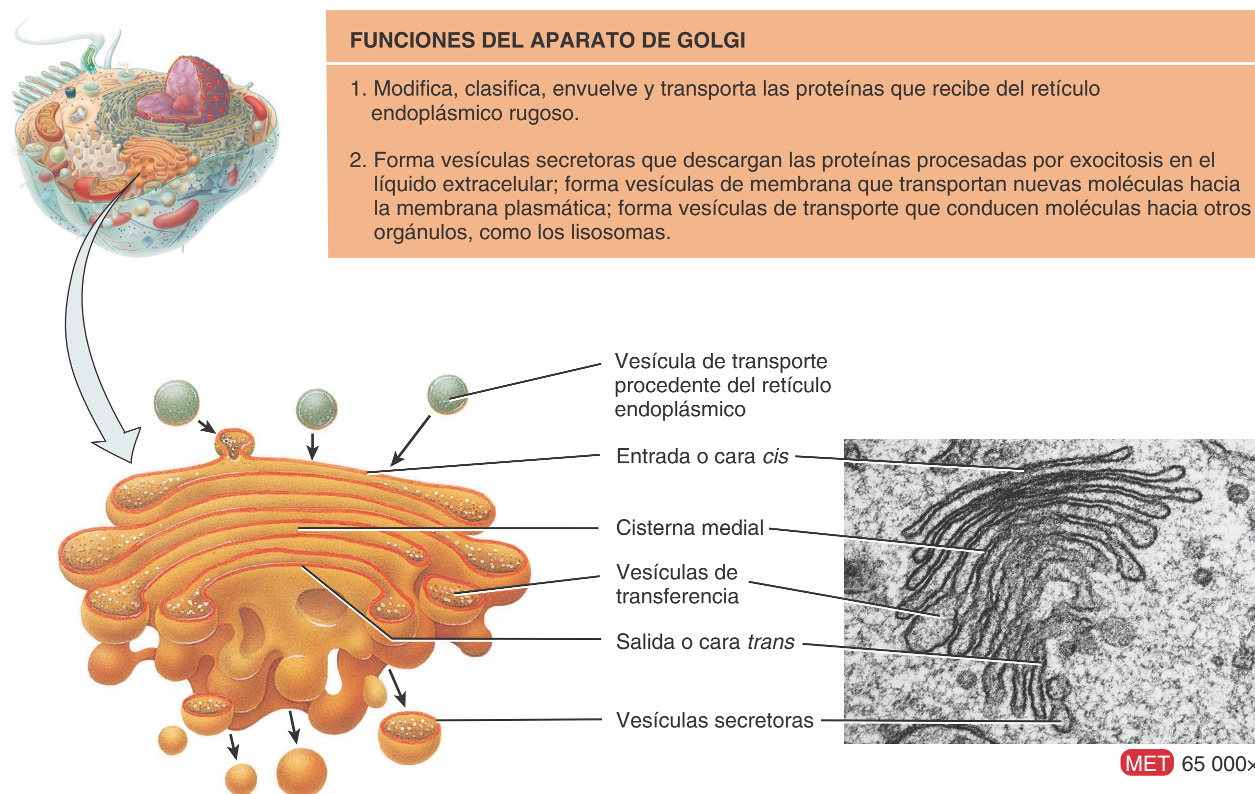
Las diferentes enzimas presentes en las regiones de entrada, medial y de salida del aparato de Golgi permiten que cada una de estas áreas modifique, ordene y envuelva las proteínas en vesículas para su trans-

Figura 3.20 **Aparato de Golgi.**

Las caras opuestas del aparato de Golgi poseen diferentes tamaños, formas, contenidos y actividades enzimáticas.

FUNCIONES DEL APARATO DE GOLGI

1. Modifica, clasifica, envuelve y transporta las proteínas que recibe del retículo endoplásmico rugoso.
2. Forma vesículas secretoras que descargan las proteínas procesadas por exocitosis en el líquido extracelular; forma vesículas de membrana que transportan nuevas moléculas hacia la membrana plasmática; forma vesículas de transporte que conducen moléculas hacia otros orgánulos, como los lisosomas.



(a) Detalles

(b) Corte transversal

¿Cuáles son las diferencias en la función de las caras de entrada y de salida?

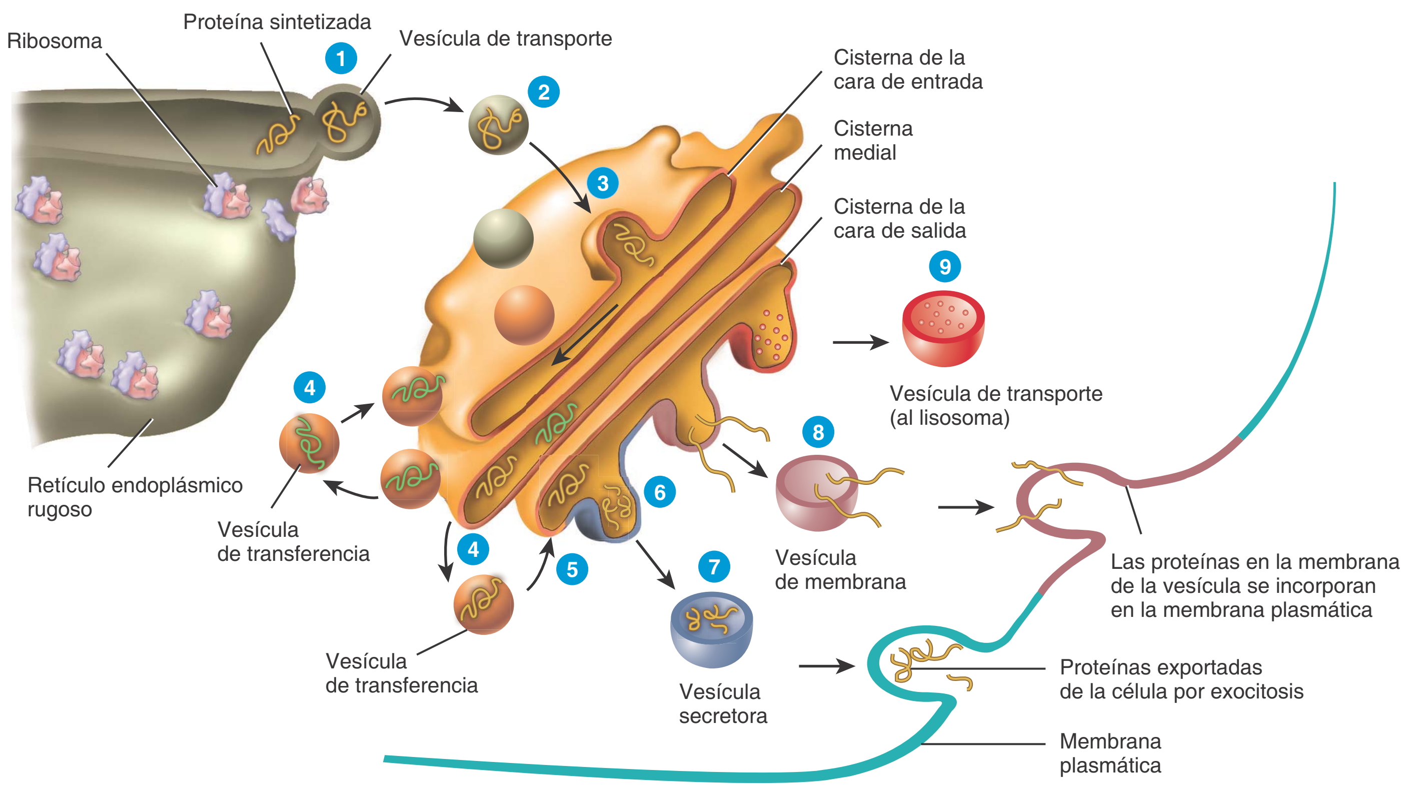
porte hacia diferentes destinos. La cara de entrada recibe y modifica las proteínas sintetizadas en el RER. Las cisternas mediales agregan hidratos de carbono a las proteínas para formar glucoproteínas y lípidos para formar lipoproteínas. La cara de salida modifica las moléculas en forma adicional y luego las selecciona y envuelve para transportarlas hacia su destino final.

Las proteínas que llegan al aparato de Golgi, lo atraviesan y salen de él gracias a la maduración de las cisternas y los intercambios que ocurren por medio de las vesículas de transferencia (Figura 3.21):

1. Las proteínas sintetizadas por los ribosomas sobre el RER se envuelven dentro de una porción de la membrana del RE, que luego se separa de la superficie de la membrana para formar una vesícula de transporte.
2. Las vesículas de transporte se dirigen hacia la cara de entrada del aparato de Golgi.
3. La fusión de varias vesículas de transporte crea la cara de entrada del aparato de Golgi y libera proteínas dentro de su luz (espacio).
4. Las proteínas se mueven desde la cara de entrada hacia una o más cisternas mediales. Las enzimas presentes en estas cisternas modifican las proteínas para formar glucoproteínas, glucolípidos y lipoproteínas. Las **vesículas de transferencia** que surgen de los bordes de las cisternas llevan enzimas específicas de regreso a la cara de entrada y transportan algunas proteínas modificadas en forma parcial hacia la cara de salida.
5. Los productos de las cisternas mediales se mueven hacia la luz de la cara de salida.
6. Dentro de las cisternas de la cara de salida, los productos experimentan más modificaciones, se clasifican y se envuelven.
7. Algunas de las proteínas procesadas abandonan la cara de salida y quedan almacenadas en **vesículas secretoras**, que son las responsables de llevar las proteínas hacia la membrana plasmática, donde se liberan por exocitosis hacia el líquido extracelular. Por ejemplo, algunas células pancreáticas liberan la hormona insulina de esta manera.
8. Otras proteínas procesadas abandonan la cara de salida en **vesículas de membrana** que entregan su contenido a la membrana plasmática para su incorporación dentro de ella. De esta manera, el aparato de Golgi agrega nuevos segmentos a la membrana plasmática a medida que los preexistentes se pierden y modifica el número y la distribución de las moléculas de la membrana.
9. Por último, algunas proteínas procesadas abandonan la cara de salida en vesículas de transporte que las trasladan hacia otro destino en la célula. Por ejemplo, las vesículas de transporte conducen a las enzimas digestivas hacia los lisosomas. La estructura y la función de estos orgánulos importantes se analizarán a continuación.

Figura 3.21 Procesamiento y envoltura de las proteínas en el aparato de Golgi.

Todas las proteínas que se exportan de la célula se procesan en el aparato de Golgi.



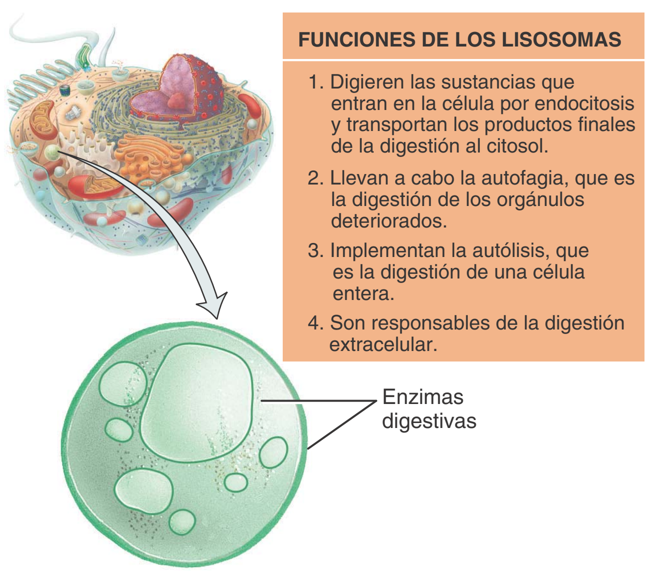
¿Cuáles son los tres destinos generales de las proteínas que abandonan el aparato de Golgi?

Lisosomas

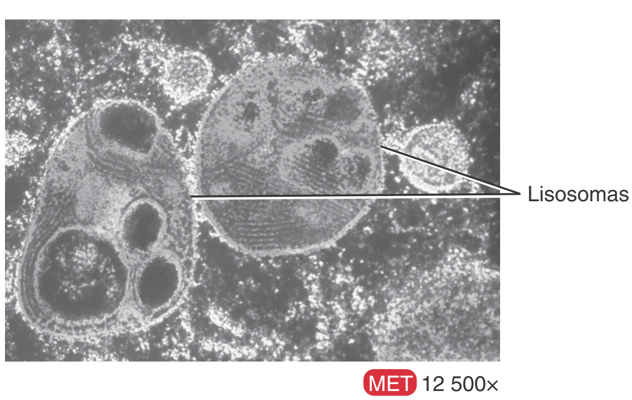
Los **lisosomas** (*ly´sis-* = disolución y *-soma* = cuerpo) son vesículas rodeadas por membranas que se forman en el aparato de Golgi (Figura 3.22). En su interior pueden contener más de 60 tipos de poderosas enzimas digestivas e hidrolíticas que pueden digerir una gran variedad de moléculas una vez que los lisosomas se fusionaron con las vesículas formadas durante la endocitosis. Como las enzimas lisosómicas funcionan mejor a pH ácido, la membrana lisosómica contiene bombas de transporte activo que importan iones hidrógeno (H^+). De esta manera, el interior de los lisosomas tiene un pH de 5, o sea 100 veces más ácido que el pH del citosol (pH 7). La membrana lisosómica también posee transportadores que trasladan los productos finales de la digestión, como la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos, hacia el citosol.

Figura 3.22 **Lisosomas.**

Los lisosomas contienen varios tipos de poderosas enzimas digestivas.



(a) Lisosoma



(b) Numerosos lisosomas

¿Qué nombre recibe el proceso por medio del cual los lisosomas digieren los orgánulos deteriorados?

Las enzimas lisosómicas también contribuyen al reciclado de las estructuras celulares deterioradas. Un lisosoma puede ingerir otro orgánulo, digerirlo y luego devolver los componentes al citosol para su reutilización, de esta manera los orgánulos maduros son continuamente remplazados. Este proceso se denomina **autofagia** (*autós-* = sí mismo y *-phagéin* = comer). Durante la autofagia, el orgánulo que se va a digerir queda rodeado por una membrana procedente del RE y se forma una vesícula denominada **autofagosoma**, que luego se fusiona a su vez con un lisosoma. De esta manera, por ejemplo, un hepatocito humano recicla alrededor de la mitad de su contenido citoplasmático por semana. La autofagia también está involucrada en la diferenciación celular, el control del crecimiento, la remodelación de tejidos, la adaptación a ambientes adversos y la defensa de la célula. Las enzimas lisosómicas también pueden destruir toda la célula que las contiene mediante el proceso de **autólisis**, que se identifica en algunas situaciones patológicas y también es responsable del deterioro de los tejidos que ocurre inmediatamente después de la muerte.

Como recién se describió, la mayor parte de las enzimas lisosómicas actúa dentro de la célula. Sin embargo, algunas participan en la digestión extracelular. Un ejemplo se observa durante la fecundación. La cabeza del espermatozoide libera enzimas lisosómicas que lo ayudan a introducirse en el ovocito a través de la disolución de su cubierta protectora mediante un proceso denominado reacción acrosómica (véase la Sección 29.1).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Enfermedad de Tay-Sachs

Algunas enfermedades son el resultado de defectos o ausencia de enzimas lisosómicas. Por ejemplo, la **enfermedad de Tay-Sachs**, que afecta con mayor frecuencia a niños de origen Ashkenazi (judíos del este de Europa), es un trastorno hereditario caracterizado por la ausencia de una sola enzima lisosómica denominada Hex A. En condiciones normales, esta enzima hidroliza un glucolípido de membrana denominado gangliósido G_{M2}, que es más abundante en las células nerviosas. A medida que el gangliósido G_{M2} se acumula, la función de las células nerviosas comienza a alterarse. Los niños con la enfermedad de Tay-Sachs sufren convulsiones y rigidez muscular, pérdida gradual de la visión, demencia y falta de coordinación, y suelen morir antes de alcanzar los 5 años. Las pruebas disponibles en la actualidad pueden revelar si un adulto es portador del gen defectuoso.

Peroxisomas

Otro grupo de orgánulos con estructura similar a los lisosomas pero más pequeños son los **peroxisomas** *peroxi-* = peróxido y *-some(s)* = cuerpo; véase la Figura 3.1). Los peroxisomas, también conocidos como *microcuerpos*, contienen varias *oxidasas*, que son enzimas capaces de oxidar (eliminar átomos de hidrógeno) diversas sustancias orgánicas. Por ejemplo, los aminoácidos y los ácidos grasos pueden oxidarse en los peroxisomas como parte del metabolismo normal. Asimismo, las enzimas de los peroxisomas oxidan sustancias tóxicas como el alcohol. Debido a esta razón los peroxisomas son muy abundantes en el hígado, donde tiene lugar la detoxificación del alcohol y otras sustancias nocivas. Un producto intermedio de las reacciones de oxidación es el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), un compuesto potencialmente tóxico, además de radicales libres asociados como superóxido. Sin embargo, los peroxisomas también contienen la enzima *catalasa*, que descompone el H_2O_2. Como la producción y la degradación del H_2O_2 tienen lugar dentro del mismo orgánulo, los peroxiso-

mas protegen a otras partes de la célula de los efectos tóxicos del H_2O_2. Los peroxisomas también tienen enzimas que destruyen al superóxido. Sin peroxisomas, los productos intermedios del metabolismo podrían acumularse dentro de la célula y provocar su muerte. Los peroxisomas pueden autorreplicarse. También se pueden crear peroxisomas nuevos a partir de los ya existentes a través de su crecimiento y su división. Asimismo se pueden formar a través de un proceso que consiste en la acumulación de componentes en un sitio determinado de la célula y su ensamblaje para formar un peroxisoma.

Proteosomas

Como ya se explicó, los lisosomas degradan las proteínas que reciben dentro de vesículas. Las proteínas citosólicas también deben eliminarse en algún momento del ciclo vital de la célula. La destrucción permanente de las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas está a cargo de pequeñas estructuras en forma de tonel, compuestas por cuatro anillos apilados de proteínas que rodean un núcleo central, denominadas **proteosomas** (cuerpos proteicos). Por ejemplo, las proteínas que forman parte de las vías metabólicas necesitan degradarse después de haber cumplido su función. Esta destrucción proteica participa en la retroalimentación negativa ya que detiene la vía una vez que se obtuvo la respuesta adecuada. Una célula típica del organismo contiene varios miles de proteosomas, tanto en el citosol como en el núcleo. Descubiertos en etapa reciente debido a su pequeño tamaño para poder identificarlos con el microscopio óptico y su visualización inadecuada en las microfotografías electrónicas, los proteosomas recibieron su nombre por el alto contenido de *proteasas*, enzimas que pueden degradar las proteínas en péptidos pequeños. Una vez que las enzimas de un proteosoma hidrolizaron a una proteína en segmentos más pequeños, otras enzimas pueden descomponer a esos péptidos en aminoácidos, los cuales se reciclan para formar nuevas proteínas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Proteosomas y enfermedades

Algunas enfermedades son el resultado de la incapacidad de los proteosomas para degradar las proteínas anormales. Por ejemplo, en los pacientes con enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer se acumulan grupos de proteínas con defectos en el plegamiento en las células encefálicas. Uno de los objetivos de la investigación actual es descubrir por qué los proteosomas no pueden eliminar a estas proteínas anormales.

Mitocondrias

Como las **mitocondrias** (*mítos* = hilo y *khóndrión* = gránulo) generan la mayor parte del ATP a través de la respiración aeróbica (que requiere oxígeno), se dice que son las "centrales de energía" de las células. Una célula puede tener desde cientos hasta varios miles de mitocondrias de acuerdo a su actividad. Las células activas, como las de los músculos, el hígado y los riñones, que utilizan ATP a gran velocidad, tienen un número elevado de mitocondrias. Por ejemplo, el ejercicio regular puede aumentar el número de mitocondrias en las células musculares, lo que permite que éstas funcionen con mayor eficiencia. Las mitocondrias suelen localizarse en los sitios donde el oxígeno ingresa a la célula o donde se usa ATP, como por ejemplo entre las proteínas contráctiles de las células musculares.

Una mitocondria está constituida por una **membrana mitocondrial externa** y una **membrana mitocondrial interna**, con un pequeño espacio lleno de líquido entre ambas (Figura 3.23). Las dos membranas tienen una estructura similar a la membrana plasmática. La membrana mitocondrial interna contiene una serie de pliegues denominados **crestas mitocondriales**. La cavidad central llena de líquido de la mitocondria, delimitada por la membrana interna, es la **matriz**. Los complejos pliegues de las crestas proporcionan una superficie extensa para las reacciones químicas que intervienen en la fase aeróbica de la *respiración celular*, o sea las reacciones que producen la mayor parte del ATP de la célula (véase el Cap. 25). Las enzimas que catalizan estas reacciones están situadas en las crestas y en la matriz mitocondrial.

Las mitocondrias también cumplen una función importante y temprana en la **apoptosis**, que es la muerte programada de la célula, un proceso ordenado y programado por la información genética. En respuesta a ciertos estímulos como un gran número de radicales libres destructores, la lesión del DNA, la privación de factor de crecimiento o de oxígeno y nutrientes, las mitocondrias liberan ciertos compuestos químicos tras formar un poro en la membrana mitocondrial externa. Uno de los compuestos químicos liberados hacia el citosol de la célula es el citocromo *c*, que mientras permanece dentro de la mitocondria participa en la respiración celular aeróbica. En el citosol, no obstante, el citocromo *c* y otras sustancias inician una cascada de activación de enzimas que digieren proteínas y desencadenan la apoptosis.

Al igual que los peroxisomas, las mitocondrias se autorreplican, proceso que tiene lugar durante los intervalos de aumento de la demanda energética por parte de la célula o antes de su división. La síntesis de algunas de las proteínas necesarias para el funcionamiento mitocondrial se produce en los ribosomas de la matriz mitocondrial. Las mitocondrias tienen incluso su propio DNA, que se caracteriza por múltiples copias de moléculas de DNA circular con 37 genes. Estos genes mitocondriales controlan la síntesis de 2 RNA ribosómicos, 22 RNA de transferencia y 13 proteínas que constituyen los componentes mitocondriales.

Aunque el núcleo de cada célula somática contiene genes tanto del padre como de la madre, los genes mitocondriales se heredan sólo de la madre. Esto se debe al hecho de que todas las mitocondrias en una célula son descendientes de las que estaban en el ovocito durante el proceso de fertilización. La cabeza del espermatozoide (la parte que penetra y fecunda a un ovocito) carece en condiciones normales de la mayoría de los orgánulos, como mitocondrias, ribosomas, retículo endoplásmico y aparato de Golgi, y todas las mitocondrias del espermatozoide que pudieran penetrar en el óvulo se destruyen de inmediato. Como todos los genes mitocondriales se heredan de la madre, el DNA mitocondrial se puede utilizar para rastrear el linaje materno (o sea, para determinar si dos o más individuos están relacionados a través del lado materno de la familia).

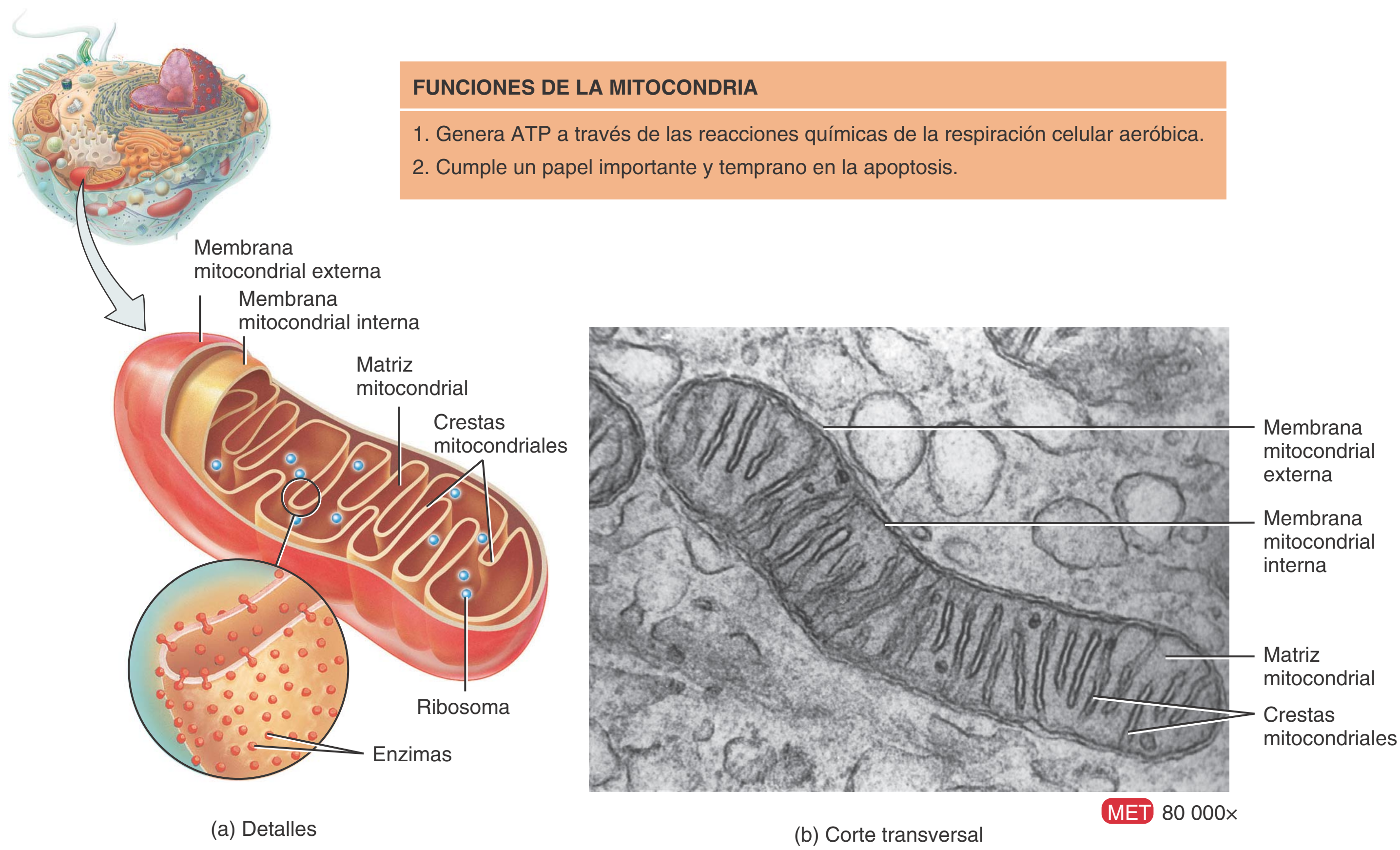
✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Cuáles son algunos de los compuestos químicos presentes en el citosol?
17. ¿Cuál es la función del citosol?
18. Defina orgánulo.
19. ¿Qué orgánulos están rodeados por membrana y cuáles no?
20. ¿Qué orgánulos contribuyen a la síntesis de hormonas proteicas y a su inclusión en vesículas secretoras?
21. ¿Qué procesos tienen lugar en las crestas y en la matriz mitocondrial?

Figura 3.23 **Mitocondria.**

Dentro de la mitocondria, las reacciones químicas que constituyen la respiración celular aeróbica generan ATP.

FUNCIONES DE LA MITOCONDRIA
1. Genera ATP a través de las reacciones químicas de la respiración celular aeróbica.
2. Cumple un papel importante y temprano en la apoptosis.



¿Cómo contribuyen las crestas mitocondriales a la producción de ATP?

3.5 EL NÚCLEO

OBJETIVO

- Describir la estructura y la función del núcleo.

El **núcleo** es una estructura esférica u ovalada que en general corresponde al elemento más prominente de una célula (Figura 3.24). La mayoría de las células tiene un solo núcleo, aunque algunas células, como los eritrocitos maduros, carecen de él. En cambio, las células musculares esqueléticas y algunos otros tipos celulares tienen múltiples núcleos. El núcleo está separado del citoplasma por una doble membrana denominada **envoltura** o **membrana nuclear**. Las dos capas de la membrana nuclear son bicapas lipídicas similares a las de la membrana plasmática. La membrana externa de la envoltura nuclear se continúa con el RER y se asemeja a éste en su estructura. A lo largo de la membrana nuclear, hay muchos orificios llamados **poros nucleares** que la atraviesan. Cada poro nuclear consiste en un grupo de proteínas dispuestas en forma circular que rodea una gran abertura central que es aproximadamente 10 veces más ancha que la del poro de una proteína de canal de la membrana plasmática.

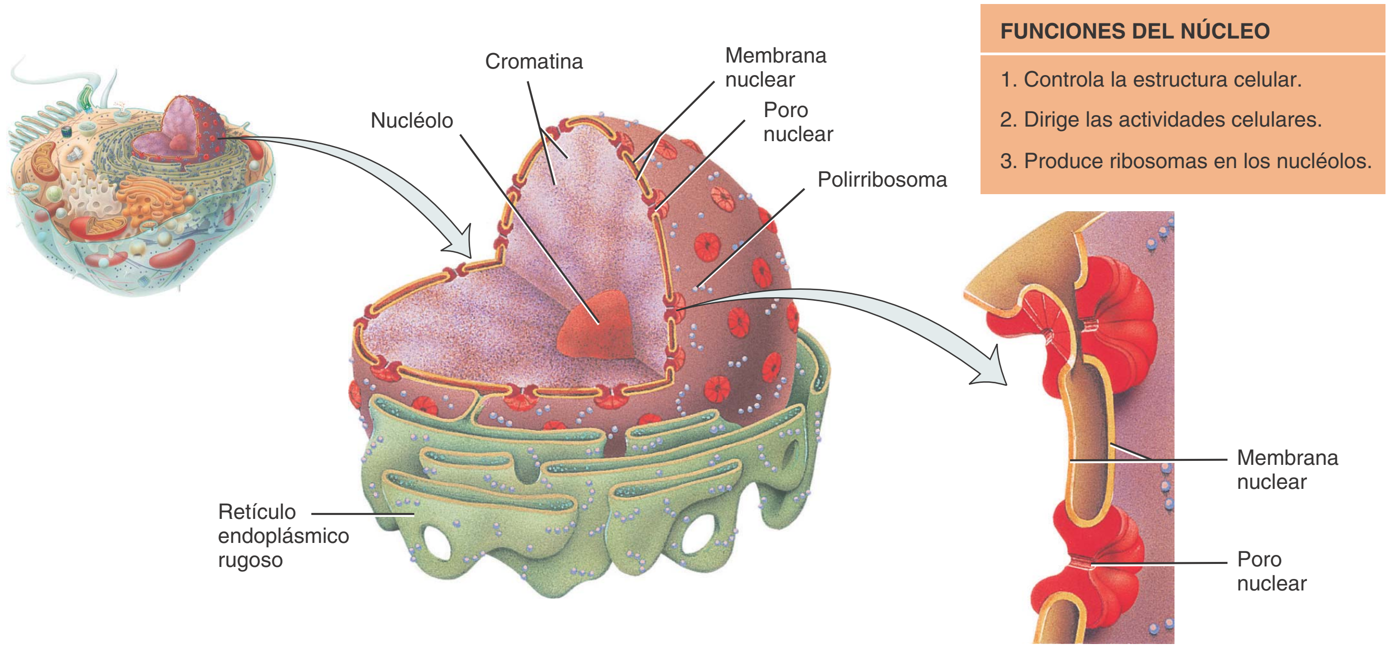
Los poros nucleares controlan el movimiento de las sustancias entre el núcleo y el citoplasma. Las moléculas pequeñas junto con los iones se mueven a través de los poros por difusión pasiva. Las moléculas más grandes, como el RNA y las proteínas, no pueden atravesar los poros nucleares por difusión. En cambio, su pasaje involucra un proceso de transporte activo con reconocimiento de las moléculas y transporte selectivo de ellas a través del poro hacia el interior o el exterior del núcleo. Por ejemplo, las proteínas necesarias para las funciones nucleares se desplazan desde el citosol hacia el núcleo y las moléculas de RNA recién formadas se dirigen desde el núcleo hacia el citosol de esta manera.

El núcleo contiene uno o más cuerpos esféricos denominados **nucléolos**, que participan en la síntesis de los ribosomas. Cada nucléolo sólo está compuesto por proteínas, DNA y RNA y no está rodeado por una membrana. Los nucléolos son los sitios donde se sintetiza el rRNA y donde se ensambla con las proteínas en subunidades ribosómicas. Los nucléolos son muy prominentes en las células que sintetizan grandes cantidades de proteínas, como las células musculares y los hepatocitos. Los nucléolos se dispersan y desaparecen durante la división celular y se reorganizan una vez que se formaron las nuevas células.

Dentro del núcleo se encuentra la mayor parte de las unidades hereditarias de la célula, o sea los **genes**, que controlan la estructura celular y dirigen las actividades de la célula. Los genes se organizan a lo largo de los **cromosomas** (*khróoma-* = coloreado). Las células somáticas (corporales) humanas tienen 46 cromosomas, 23 heredados de

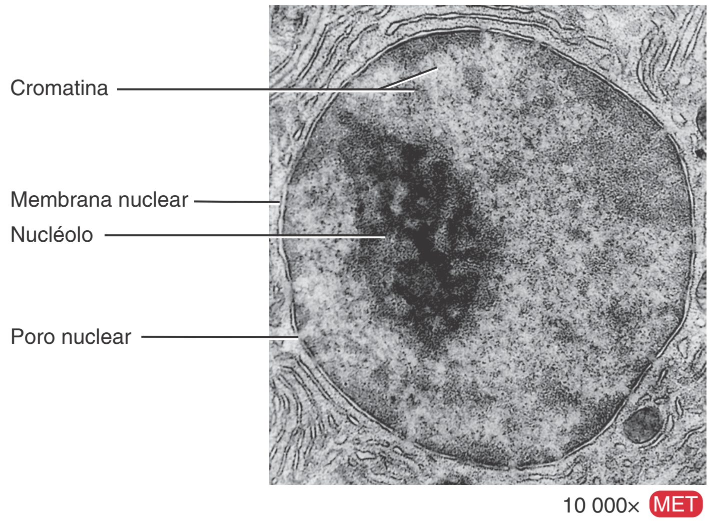
Figura 3.24 El núcleo.

El núcleo contiene la mayor parte de los genes de la célula, que se localizan en los cromosomas.



(a) Detalles del núcleo

(b) Detalles de la membrana nuclear



(c) Corte transversal del núcleo

¿Qué es la cromatina?

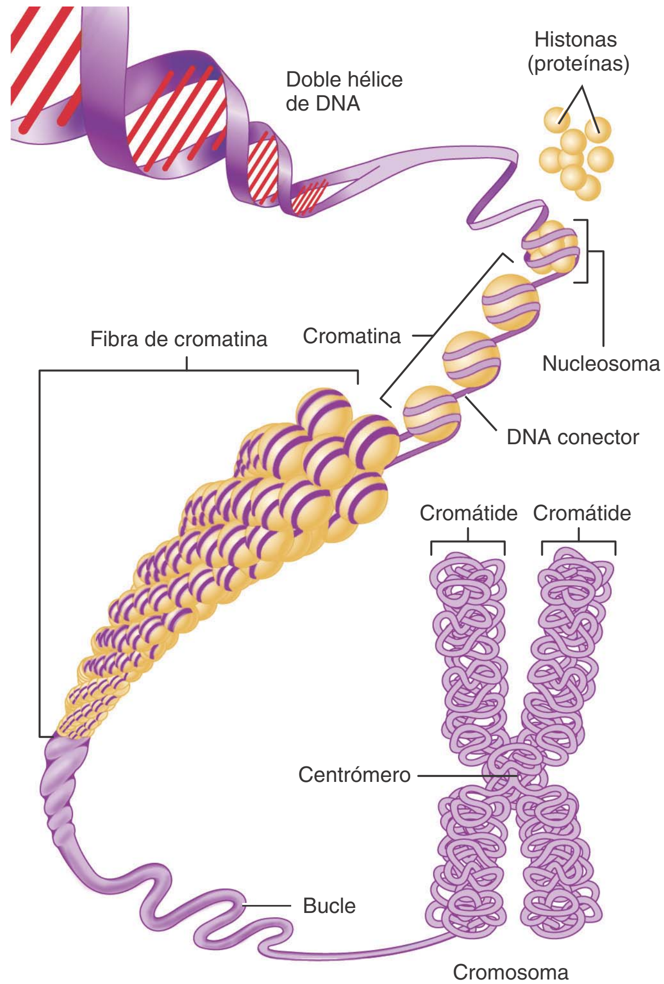
cada uno de los padres. Cada cromosoma es una molécula larga de DNA enrollada junto con varias proteínas (Figura 3.25). Este complejo de DNA, proteínas y algo de RNA se denomina **cromatina**. Toda la información genética contenida en una célula o un organismo constituye su **genoma**.

En las células que no están en división, la cromatina se observa como una masa granular difusa. Las microfotografías electrónicas revelan que la cromatina tiene una estructura en cuentas de collar. Cada cuenta es un **nucleosoma** y está formado por DNA bicatenario (cadena doble de DNA) que se enrolla dos veces alrededor de un núcleo de ocho proteínas denominadas **histonas**, que contribuyen a organizar el enrollamiento y el plegamiento del DNA. La cuerda entre las cuentas es el **DNA conector** que mantiene unidos a los nucleosomas adyacentes. En las células que no están en división, otra histona promueve el enrollamiento de los nucleosomas en **fibras de cromatina**, que poseen mayor diámetro, y luego se pliegan en grandes hélices. Sin embargo, justo antes de que se produzca la división celular, el DNA se replica (duplica), la cromatina se condensa aún más y se forma un par de **cromátides**. Como se describirá más adelante, durante la división celular, un par de cromátides constituye un cromosoma.

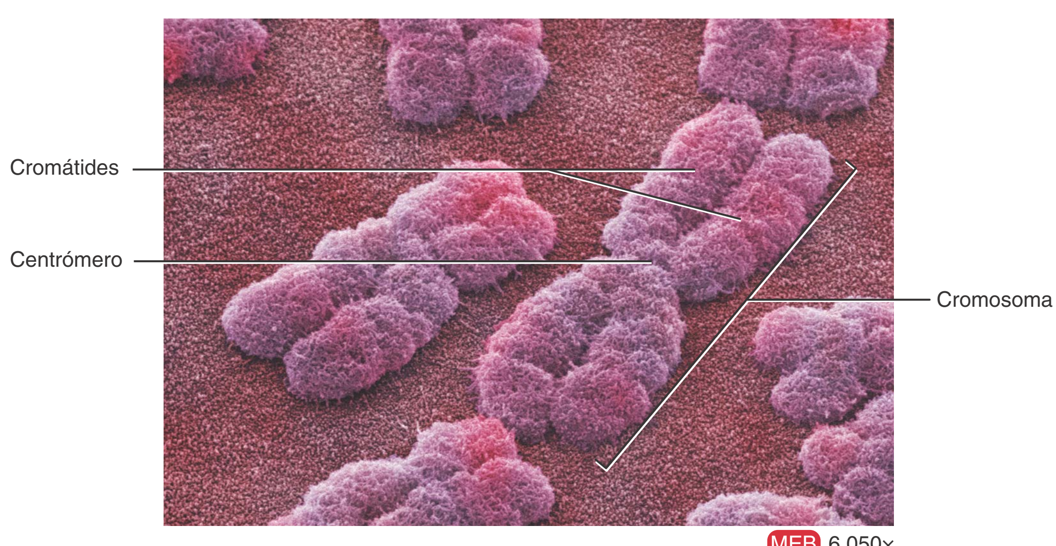
En el Cuadro 3.2 se resumen las partes principales de una célula y sus funciones.

Figura 3.25 **Disposición del DNA en el cromosoma de una célula en división.** Cuando el enrollamiento se completa, dos moléculas idénticas de DNA y sus histonas forman un par de cromátides, que se mantienen unidas por el centrómero.

Un cromosoma es una molécula de DNA muy enrollada y plegada que se une con moléculas proteicas.



(a) Ilustración



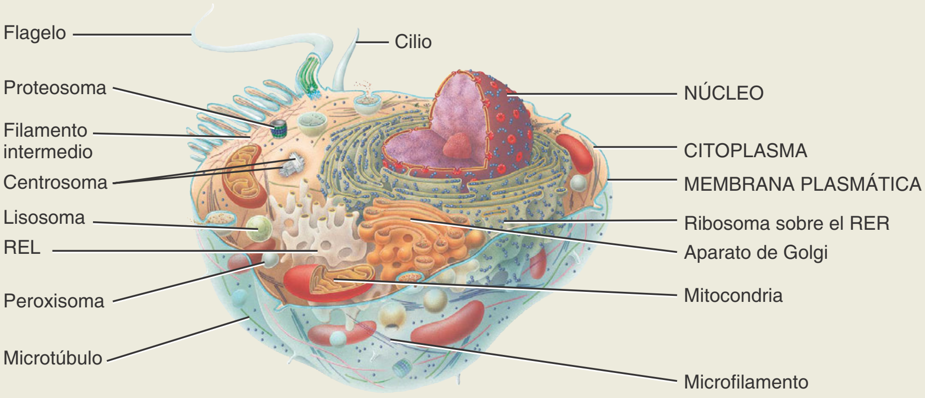
(b)

¿Cuáles son las estructuras que componen un nucleosoma?

CUADRO 3.2

Partes de la célula y sus funciones

PARTE	DESCRIPCIÓN	FUNCIONES
MEMBRANA PLASMÁTICA	Bicapa lipídica (fosfolípidos, colesterol y glucolípidos) en mosaico fluido cubierta por proteínas; rodea al citoplasma.	Protege el contenido celular; toma contacto con otras células; contiene canales, transportadores, receptores, enzimas, marcadores de identidad celular y proteínas de unión; media la entrada y la salida de sustancias.
CITOPLASMA	Contenidos celulares entre la membrana plasmática y el núcleo: citosol y orgánulos.	Sitio donde se realizan todas las actividades intracelulares, excepto aquellas que se producen en el núcleo.
Citosol	Compuesto por agua, solutos, partículas en suspensión, gotitas de lípidos y gránulos de glucógeno. Dentro del citoplasma se encuentra el citoesqueleto, que es una red formada por microfilamentos, filamentos intermedios y microtúbulos.	Medio líquido en el cual suceden muchas de las reacciones metabólicas de la célula. Mantiene la forma y la organización general de los contenidos celulares; responsable de los movimientos celulares.
Orgánulos	Estructuras especializadas con formas características.	Cada orgánulo cumple funciones específicas.
Centrosoma	Par de centríolos más el material pericentriolar.	El material pericentriolar contiene tubulinas, que se utilizan para el crecimiento del huso mitótico y la formación de los microtúbulos.
Cilios y flagelos	Proyecciones móviles de la superficie celular que contienen 20 microtúbulos y un cuerpo basal.	Los cilios mueven los fluidos sobre la superficie celular; los flagelos mueven la célula entera.
Ribosoma	Compuesto por dos subunidades que contienen RNA ribosómico y proteínas; puede estar libre en el citosol o adherido al RE rugoso (RER).	Síntesis de proteínas.
Retículo endoplásmico (RE)	Red membranosa de sacos aplanados o túbulos. El RER está cubierto por ribosomas y se conecta con la membrana nuclear; el RE liso (REL) carece de ribosomas.	El RER sintetiza glucoproteínas y fosfolípidos que se transfieren a otros orgánulos celulares, se insertan en la membrana plasmática o se secretan por exocitosis. El REL sintetiza ácidos grasos y esteroides, inactiva o detoxifica fármacos, extrae grupos fosfato de la glucosa-6-fosfato y almacena y libera iones de calcio en las células musculares.
Aparato de Golgi	Consta de 3 a 20 sacos membranosos aplanados denominados cisternas; dividido desde el punto de vista estructural y funcional en: cara de entrada (*cis*), cisterna medial y cara de salida (*trans*).	El polo o cara de entrada (*cis*) capta las proteínas provenientes del RER, las cisternas mediales forman glucoproteínas, glucolípidos y lipoproteínas y el polo o cara de salida (*trans*) produce otras modificaciones en las moléculas y luego las clasifica y envuelve para su transporte hacia su destino final.
Lisosoma	Vesícula formada por el aparato de Golgi; contiene enzimas digestivas.	Se fusiona con el contenido de los endosomas y lo digiere, con vesículas pinocíticas y con fagosomas y transporta los productos finales de la digestión al citosol; asimismo digiere los orgánulos dañados (autofagia), células enteras (autólisis) y materiales extracelulares.
Peroxisoma	Vesícula que contiene oxidasas (enzimas oxidativas) y catalasa (degrada el peróxido de hidrógeno); los peroxisomas nuevos se evaginan a partir de los ya existentes.	Oxida los aminoácidos y los ácidos grasos, detoxifica sustancias nocivas como el peróxido de hidrógeno y los radicales libres asociados con él.
Proteosoma	Estructuras diminutas en forma de tonel que contienen proteasas (enzimas proteolíticas).	Degrada las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas fragmentándolas en péptidos pequeños.
Mitocondria	Posee una membrana mitocondrial externa y una interna, crestas mitocondriales y matriz; las mitocondrias nuevas se forman a partir de las preexistentes.	Sitio donde tiene lugar la respiración celular aeróbica que produce la mayor parte del ATP celular. Cumple un papel importante y temprano en la apoptosis.
NÚCLEO	Está formado por una membrana o envoltura nuclear con poros, nucléolos y cromosomas, que se presentan como masas de cromatina en forma de ovillo en las células en interfase.	Los poros nucleares controlan el movimiento de sustancias entre el núcleo y el citoplasma, el nucléolo sintetiza ribosomas y los cromosomas contienen genes que controlan la estructura y dirigen las funciones celulares.



CORRELACIÓN CLÍNICA | Genómica

En la última década del siglo XX se secuenciaron los genomas del ser humano, el ratón, la mosca de la fruta y más de 50 microorganismos. Como consecuencia, avanzó la investigación en el campo de la **genómica**, que es el estudio de las relaciones entre el genoma y las funciones biológicas de un organismo. El Proyecto Genoma Humano comenzó en junio de 1990 como un esfuerzo para secuenciar los casi 3 200 millones de nucleótidos que forman el genoma humano y se completó en abril de 2003. Un porcentaje superior al 99,9% de las bases nucleotídicas es idéntico en todas las personas. Menos del 0,1% del DNA humano (1 cada 1 000 bases) es responsable de las diferencias hereditarias entre los seres humanos. Resulta sorprendente que al menos la mitad del genoma humano esté constituido por secuencias repetidas que no codifican proteínas, por lo que se dice que representan DNA "chatarra". Un gen promedio está compuesto por 3 000 nucleótidos, pero el tamaño varía en forma notable. El gen humano más grande conocido, que posee 2,4 millones de nucleótidos, es el que codifica la proteína distrofina. Los científicos saben ahora que el número total de genes en el genoma humano es de alrededor de 30 000, número mucho menor que el calculado de 100 000 genes. La información concerniente al genoma humano y cómo es afectado por el medio ambiente busca identificar y descubrir las funciones de los genes específicos que tienen un papel en las enfermedades genéticas. La medicina genómica también intenta descubrir nuevos fármacos y nuevas pruebas de cribado que les permitan a los profesionales de la salud asesorar y tratar los trastornos con componentes genéticos significativos, como la hipertensión arterial (presión arterial alta), la obesidad, la diabetes y el cáncer con mayor eficiencia.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. ¿Cómo hacen las partículas grandes para entrar y salir del núcleo?
23. ¿Dónde se sintetizan los ribosomas?
24. ¿Cómo se organiza el DNA dentro del núcleo?

3.6 SÍNTESIS DE PROTEÍNAS

OBJETIVO

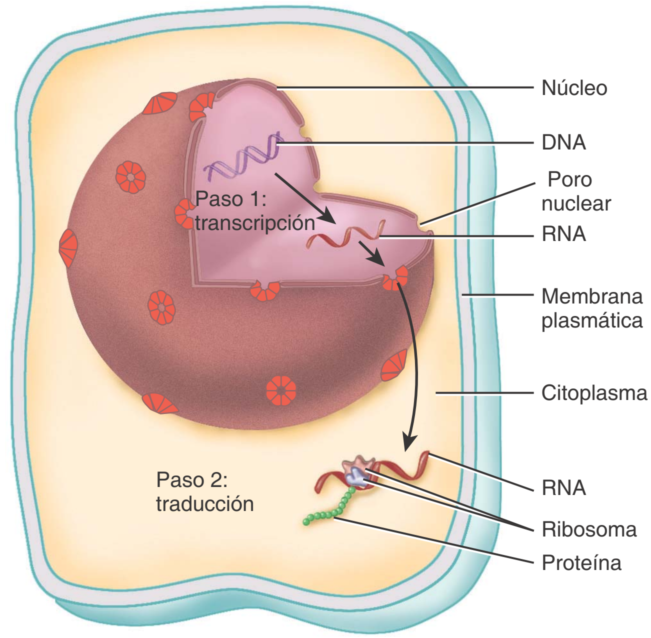
- Describir la secuencia de eventos que tienen lugar para la síntesis de proteínas.

Aunque las células sintetizan numerosas sustancias químicas para mantener la homeostasis, la mayor parte de la maquinaria celular está dedicada a la síntesis de grandes cantidades de diversas proteínas. Las proteínas a su vez determinan las características físicas y químicas de las células y, por ende, de los organismos constituidos por ellas. Algunas proteínas ayudan a ensamblar estructuras celulares como la membrana plasmática, el citoesqueleto y otros orgánulos. Otras funcionan como hormonas, anticuerpos y elementos contráctiles en el tejido muscular. Por último, algunas proteínas actúan como enzimas y regulan la velocidad de numerosas reacciones químicas en las células, o como transportadores, que trasladan diversos materiales en la sangre. Así como el término genoma designa a todos los genes de un organismo, el término **proteoma** se refiere a todas las proteínas presentes en un organismo.

Durante el proceso de **expresión génica**, el DNA de un gen se utiliza como molde para la síntesis de una proteína específica. En primer lugar, a través de un proceso denominado *transcripción*, la información codificada en una región específica del DNA se *transcribe* (copia) para producir una molécula específica de RNA (ácido ribonucleico). Durante el segundo proceso, denominado traducción, el RNA se une a un ribosoma y la información que contiene el RNA se *traduce* en su correspondiente secuencia de aminoácidos para formar una nueva molécula proteica (Figura 3.26).

Figura 3.26 Panorama general de la expresión genética. La síntesis de una proteína específica requiere la transcripción del DNA de un gen en una molécula de RNA y su traducción en su correspondiente secuencia de aminoácidos.

La transcripción tiene lugar en el núcleo y la traducción se produce en el citoplasma.



¿Por qué son importantes las proteínas en la vida de una célula?

El DNA y el RNA almacenan la información genética en grupos de tres nucleótidos. Una secuencia de tres de estos nucleótidos en el DNA se denomina **triplete de bases**. Cada triplete de bases de DNA se transcribe como una secuencia complementaria de tres nucleótidos, que en conjunto reciben el nombre de **codón**. Un codón determinado especifica un aminoácido concreto. El **código genético** es una serie de reglas que relacionan las secuencias de los tripletes de bases de DNA, con su correspondiente codón de RNA y los aminoácidos que codifican.

Transcripción

Durante la **transcripción**, que tiene lugar en el núcleo, la información genética codificada en la secuencia de tripletes de bases de DNA sirve como molde para el copiado de esa información en una secuencia complementaria de codones. A partir del molde de DNA se forman tres tipos de RNA:

1. **RNA mensajero (mRNA)**, que dirige la síntesis de una proteína.
2. **RNA ribosómico (rRNA)**, que se une a las proteínas ribosómicas para constituir los ribosomas.
3. **RNA de transferencia (tRNA)**, que se une a un aminoácido y lo mantiene en un sitio específico del ribosoma hasta que se incorpora a una proteína por el proceso de traducción. Uno de los extremos del tRNA transporta un aminoácido específico y el extremo opues-

to está formado por un triplete de nucleótidos denominado **anticodón**. A través del apareamiento de bases, el anticodón del tRNA se une a un codón del mRNA. Cada uno de los más de 20 tipos diferentes de tRNA se une a un solo aminoácido de los 20 distintos que existen.

La enzima **RNA polimerasa** cataliza la transcripción del DNA. Sin embargo, debe recibir señales que le indiquen dónde empezar el proceso de transcripción y dónde terminarlo. Sólo una de las dos cadenas de DNA sirve como molde para la síntesis del RNA. El segmento de DNA donde comienza la transcripción, que es una secuencia nucleotídica especial denominada **promotor**, se localiza cerca del inicio de un gen (Figura 3.27a). La RNA polimerasa se une al DNA en el promotor. Durante la transcripción, las bases se aparean en forma complementaria: las bases citosina (C), guanina (G) y timina (T) del molde de DNA se unen con guanina, citosina y adenina (A), respectivamente, presentes en la cadena de RNA (Figura 3.27b). No obstante, la adenina del molde de DNA se aparea con uracilo (U) y no con timina en el RNA:

Secuencia de bases en el molde de DNA		Secuencias de bases en el RNA complementario
A		U
T		A
G		C
	⟶	
C		G
A		U
T		A

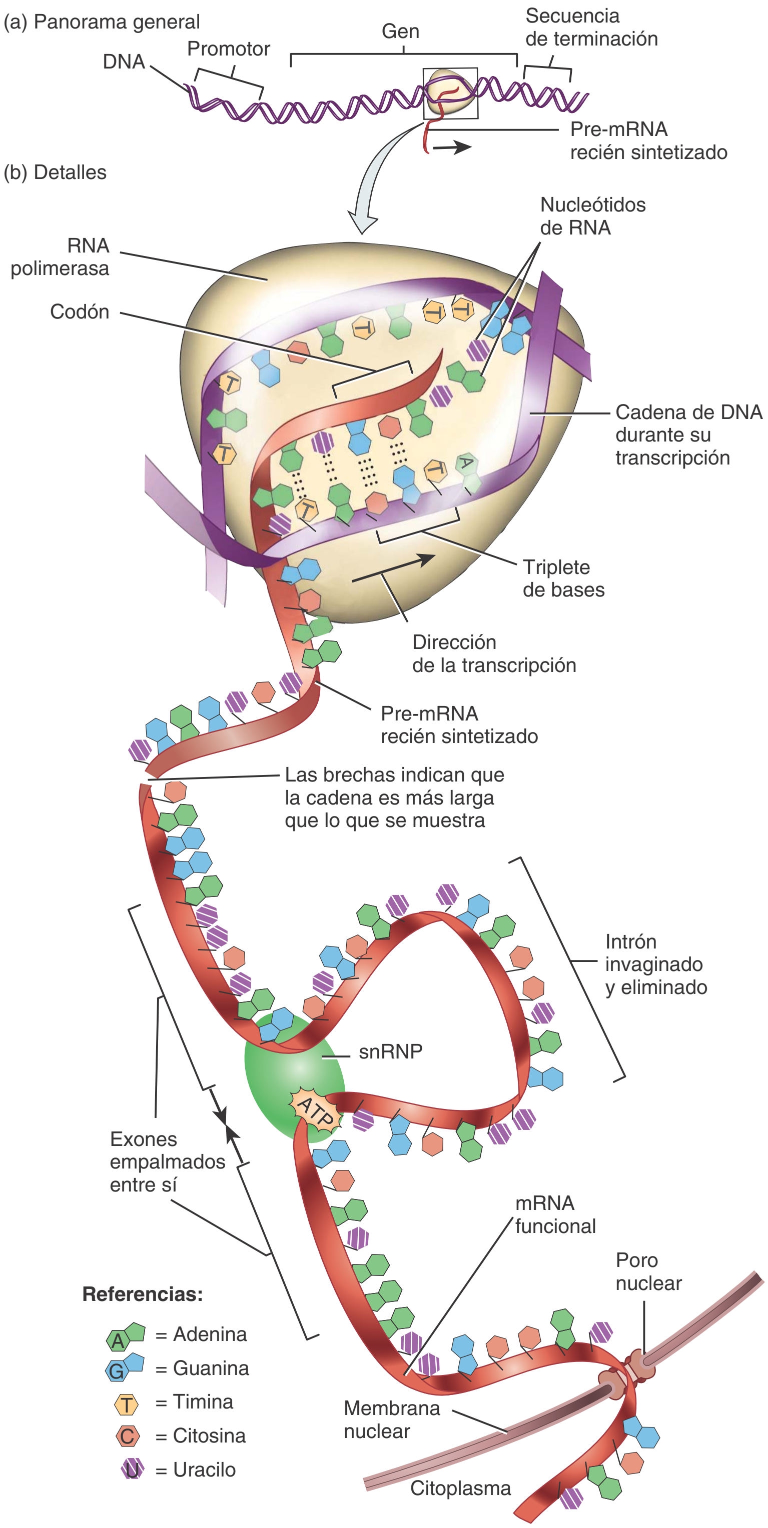
La transcripción de la cadena de DNA termina en otra secuencia nucleotídica especial denominada **secuencia de terminación**, que señala el final del gen (Figura 3.27a). Cuando la RNA polimerasa alcanza la secuencia de terminación, la enzima se desacopla de la molécula de RNA transcrita y de la cadena de DNA.

No todas las partes de un gen codifican partes de una proteína. Las regiones de un gen denominadas **intrones** *no* codifican regiones de una proteína. Los intrones están localizados entre otras regiones denominadas **exones**, que *codifican* segmentos de una proteína. Inmediatamente después de la transcripción, el trascrito contiene información proveniente tanto de los intrones como de los exones y se denomina **pre-mRNA**. Luego los intrones se eliminan por la acción de las **ribonucleoproteínas nucleares pequeñas** (snRNP, *small nuclear ribonucleoproteins;* Figura 3.27b). Estas snRNP son enzimas que cortan los intrones y cortan y empalman los exones entre sí. El producto resultante es una molécula funcional de mRNA que sale del núcleo a través de un poro de la membrana nuclear para poder alcanzar el citoplasma, donde se produce la traducción.

A pesar de que el genoma humano contiene alrededor de 30 000 genes, es probable que existan entre 500 000 y 1 000 000 de proteínas diferentes. ¿Cómo es posible que un número tan reducido de genes codifique una cantidad enorme de proteínas? Parte de la respuesta se basa en el **corte y empalme (*splicing*) alternativo** del mRNA, proceso en el cual el transcrito de pre-mRNA procedente de un gen se corta y empalma de diferentes formas para producir diversos mRNA. Estos mRNA diversos se traducen a continuación en distintas proteínas. De esta manera, un solo gen puede codificar 10 o más proteínas diferentes. Asimismo, las proteínas experimentan modificaciones químicas después de su síntesis, que se producen, por ejemplo, durante su pasaje a través del aparato de Golgi. Estas alteraciones químicas pueden producir dos más proteínas diferentes a partir de una sola traducción.

Figura 3.27 Transcripción. La transcripción del DNA comienza en un promotor y finaliza en una secuencia de terminación.

Durante la trascripción, la información genética del DNA se copia en RNA.



Si el molde de DNA tuviese la secuencia de bases AGCT ¿cuál sería la secuencia de bases del mRNA y qué enzima catalizaría la transcripción del DNA?

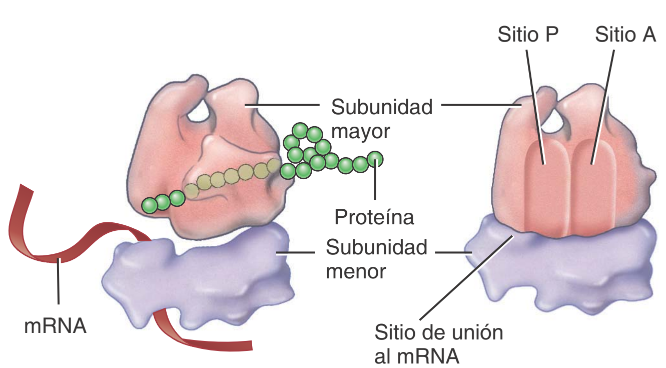
Traducción

En el proceso de **traducción**, la secuencia de nucleótidos de una molécula de mRNA especifica la secuencia de aminoácidos de una proteína. Los ribosomas del citoplasma realizan la traducción. La subunidad menor de un ribosoma tiene un *sitio de unión* para el mRNA, mientras que la subunidad mayor tiene dos sitios de unión para las moléculas de tRNA, un *sitio P* y un *sitio A* (Figura 3.28). La primera molécula de tRNA, que lleva su aminoácido específico se une al mRNA en el sitio P. El sitio A alberga al tRNA inmediato, que también lleva su molécula de aminoácido. La traducción se produce de la siguiente forma (Figura 3.29):

1. Una molécula de mRNA se une a la subunidad ribosómica menor en el sitio de unión al mRNA. Un tRNA especial, el *tRNA iniciador*, se une al codón de iniciación (AUG) en el mRNA, donde empieza la traducción. El anticodón del tRNA (UAC) se fija al codón del mRNA (AUG) mediante el apareamiento entre bases complementarias. Además de ser el codón de iniciación, el codón AUG también codifica para el aminoácido metionina. En consecuencia, la metionina es siempre el primer aminoácido en el polipéptido en vías de crecimiento.
2. A continuación, la subunidad ribosómica mayor se une luego al complejo subunidad menor-mRNA y crea un ribosoma funcional. El tRNA iniciador con su aminoácido (metionina) encaja dentro del sitio P del ribosoma.
3. El anticodón de otro tRNA con su aminoácido unido se aparea con el segundo codón del mRNA en el sitio A del ribosoma.
4. Un componente de la subunidad ribosómica mayor cataliza la formación de una unión peptídica entre la metionina, que se separa de su tRNA ubicado en el sitio P, y el aminoácido transportado por el tRNA en el sitio A.
5. Después de formarse la unión peptídica, el tRNA en el sitio P se desprende del ribosoma y el ribosoma desplaza la cadena de mRNA un codón hacia adelante. El tRNA ubicado en el sitio A, que lleva unida la proteína formada por dos péptidos, se mueve hacia el sitio P y permite que otro tRNA con su aminoácido se pueda unir a un nuevo codón, recién expuesto en el sitio A. Los pasos 3 al 5 se repiten y la longitud de la proteína aumenta de manera progresiva.
6. La síntesis proteica finaliza cuando el ribosoma encuentra el codón de terminación, que induce la liberación de la proteína sintetizada del último tRNA. Cuando el tRNA abandona el ribosoma, este orgánulo se divide en sus subunidades mayor y menor.

Figura 3.28 Traducción. Durante la traducción, una molécula de mRNA se une a un ribosoma. Luego, la secuencia nucleotídica del mRNA determina la secuencia aminoacídica de una proteína.

Los ribosomas tienen un sitio de unión para el mRNA y un sitio P y otro A para la unión de las moléculas de tRNA.



(a) Componentes de un ribosoma y su relación con el mRNA y la proteína durante la traducción

(b) Vista interior de los sitios de unión al tRNA

¿Qué papel cumplen los sitios A y P?

La síntesis proteica avanza a un ritmo de alrededor de 15 uniones peptídicas por segundo. A medida que el ribosoma se desplaza a lo largo del mRNA y antes de que se complete la síntesis de toda la proteína, otro ribosoma se puede unir detrás del primero y comenzar la traducción de la misma cadena de mRNA. Varios ribosomas unidos al mismo mRNA constituyen un **polirribosoma**. El movimiento simultáneo de varios ribosomas a lo largo de la misma molécula de mRNA permite que se produzca la traducción de varias proteínas iguales a partir de una única molécula de mRNA en forma simultánea.

CORRELACIÓN CLÍNICA | DNA recombinante

Los científicos desarrollaron técnicas para la inserción de genes provenientes de otros organismos en diversas células huésped. La manipulación celular con esta técnica puede hacer que el organismo huésped sintetice proteínas que no produce en condiciones normales. Los organismos alterados de esta forma se denominan **recombinantes** y su DNA (una combinación de DNA de diferentes orígenes) se llama **DNA recombinante**. Cuando el DNA recombinante funciona en forma adecuada, el huésped sintetiza la proteína especificada por el nuevo gen que adquirió. La tecnología que surgió de la manipulación del material genético se conoce como **ingeniería genética.**

Las aplicaciones prácticas de la tecnología del DNA recombinante son muchas. Las cepas de bacterias recombinantes producen en la actualidad numerosas sustancias terapéuticas importantes, como *hormona de crecimiento humana* (*hGH*), necesaria para el crecimiento y el metabolismo normal, *insulina*, que es una hormona que contribuye a la regulación de los niveles de glucosa en sangre (glucemia) y se utiliza en el tratamiento de la diabetes, *interferón* (*IFN*), un compuesto antiviral (y tal vez antineoplásico) y *eritropoyetina* (*EPO*), que es una hormona que estimula la producción de eritrocitos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

25. ¿Qué significa el término expresión génica?
26. ¿Qué diferencia existe entre transcripción y traducción?

3.7 DIVISIÓN CELULAR

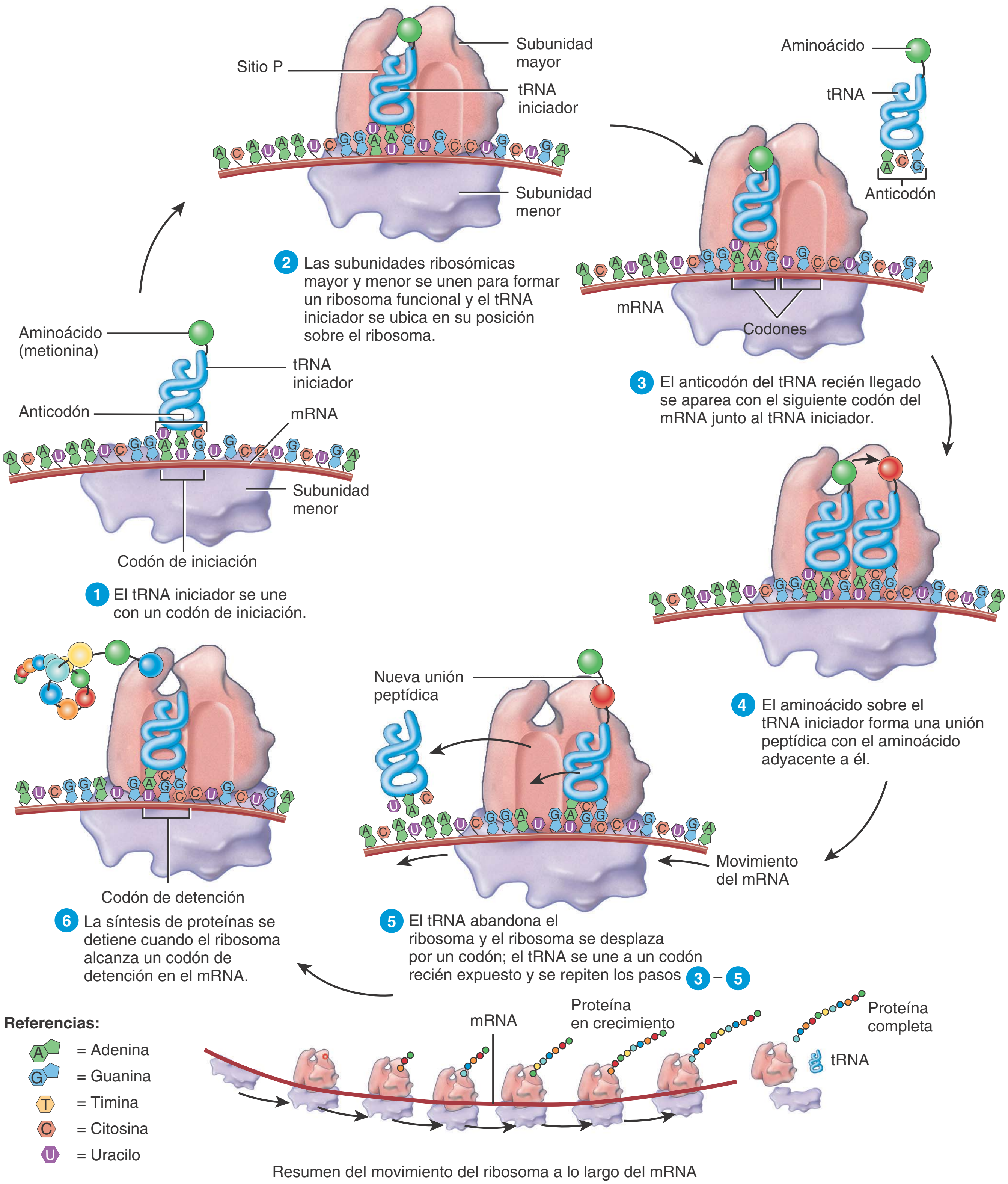
OBJETIVOS

- Discutir las etapas, los eventos y el significado de la división celular somática y reproductiva.
- Describir las señales que impulsan la división celular somática.

Casi todas las células del cuerpo humano experimentan el proceso de **división celular**, mediante el cual se reproducen a sí mismas. Los dos tipos de división celular (somática y reproductiva) cumplen diferentes funciones en el organismo.

Figura 3.29 **Elongación de la proteína y finalización de la síntesis proteica durante la traducción.**

Durante la síntesis proteica, las subunidades mayor y menor del ribosoma se unen para formar un ribosoma funcional. Cuando el proceso concluye, las subunidades se separan.



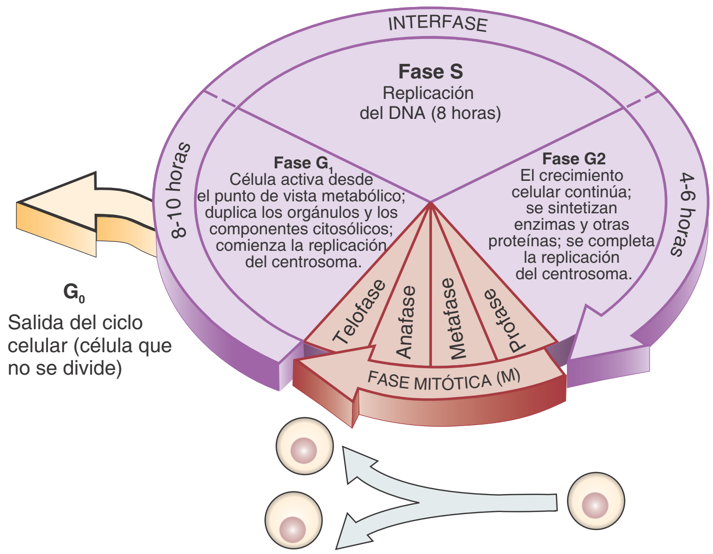
? **¿Qué función cumple el codón de terminación?**

Una **célula somática** [*soma-* = cuerpo] es cualquier célula del cuerpo salvo las **células germinales**, es decir, un gameto (espermatozoide u ovocito) o cualquier precursor celular que se convertirá en un gameto. Durante la **división de las células somáticas**, la célula experimenta una división nuclear denominada **mitosis** (*mito-* = hilo) y una división citoplasmática llamada **citocinesis** [*kyto-* = célula y *-kin(e)* = mover] para producir dos células idénticas desde el punto de vista genético, cada una con el mismo número y tipo de cromosomas que la célula original. La división celular somática permite el remplazo de las células muertas o dañadas y agrega células nuevas durante el crecimiento tisular.

La **división celular reproductiva** es el mecanismo que conduce a la formación de los gametos, o sea las células necesarias para formar la generación siguiente de organismos que se reproducen en forma sexual. Este proceso consiste en un tipo especial de división celular en dos pasos llamado **meiosis**, por el cual el número de cromosomas presentes en el núcleo se reduce a la mitad.

Figura 3.30 **El ciclo celular.** No se ilustra la citocinesis (división del citoplasma), que suele producirse durante la anafase tardía de la fase mitótica.

En un ciclo celular completo, la célula inicial duplica sus contenidos y se divide en dos células idénticas.



¿En qué fase del ciclo celular se produce la replicación del DNA?

División celular somática

El **ciclo celular** es una secuencia ordenada de eventos mediante los cuales las células somáticas duplican su contenido y se dividen en dos. Algunas células se dividen más que otras. Las células humanas, como las del encéfalo, el estómago y los riñones, tienen 23 pares de cromosomas, o sea un total de 46. Se hereda un miembro de cada par de cromosomas de cada progenitor. Los dos cromosomas que forman el par se denominan **cromosomas homólogos** (*hómoios-* = igual) y contienen genes similares dispuestos en el mismo orden (o casi en el mismo orden). Cuando se examinan con el microscopio óptico, los cromosomas homólogos generalmente parecen muy similares. La excepción a esta regla es el par de **cromosomas sexuales**, designados como X e Y. En las mujeres el par homólogo de cromosomas sexuales consta de dos cromosomas X grandes, mientras que en los hombres el par está formado por un cromosoma X y un cromosoma Y mucho más pequeño. Como las células somáticas contienen dos juegos de cromosomas, se denominan **células diploides** [*di-* = dos, *-plo-* = multiplicado por y *eid(ès)* = que tiene el aspecto de] y se las simboliza como **2n.**

Cuando una célula se reproduce, se replican (duplican) todos sus cromosomas para que los genes pasen a la próxima generación de células. El ciclo celular abarca dos períodos principales: la interfase, en el cual la célula no está en división, y la fase mitótica (M), cuando la célula se encuentra en división (Figura 3.30).

Interfase

Durante la **interfase**, la célula replica su DNA mediante un proceso que se describirá más adelante. También produce orgánulos y componentes citosólicos adiciónales para prepararse para la división celular. La interfase es un estado de gran actividad metabólica; durante este período la célula experimenta su mayor crecimiento. La interfase presenta tres fases: G$_1$, S y G$_2$ (Figura 3.30). La S se refiere a la *síntesis* del DNA. Como las fases G son períodos en los que no existe actividad relacionada con la duplicación del DNA, se consideran *brechas* o interrupciones en la duplicación del DNA.

La **fase G$_1$** es el intervalo entre la fase mitótica y la fase S. Durante G$_1$ la célula desarrolla su actividad metabólica, replica la mayor parte de sus orgánulos y componentes citosólicos pero no su DNA. La replicación de los centrosomas también comienza en la fase G$_1$. Casi todas las actividades celulares descritas en este capítulo suceden en la fase G$_1$. En una célula en la que cada ciclo dura 24 horas, la fase G$_1$ dura entre 8 y 10 horas. Sin embargo, la duración de esta fase es bastante variable. Es muy corta en muchas células embrionarias o neoplásicas. Se afirma que las células que permanecen en G$_1$ durante mucho tiempo y tal vez nunca se vuelvan a dividir están en un **estado G$_0$**. La mayoría de las células nerviosas se halla en la fase G$_0$. Sin embargo, una vez que una célula ingresa en la fase S, está destinada a dividirse.

La **fase S**, que es el intervalo entre G$_1$ y G$_2$, dura alrededor de 8 horas. Durante la fase S tiene lugar la replicación del DNA. Como consecuencia, las dos células idénticas que se forman durante la división celular tendrán el mismo material genético. La **fase G$_2$** es el lapso entre la fase S y la fase mitótica y dura entre 4 y 6 horas. Durante G$_2$, el crecimiento celular continúa, se sintetizan enzimas y otras proteínas para la división celular y se completa la replicación de los centrosomas. Cuando el DNA se replica en la fase S, su estructura helicoidal se desenrolla en forma parcial y las dos cadenas se separan en los puntos donde los puentes de hidrógeno conectan los pares de bases (Figura 3.31). Cada base expuesta de la cadena de DNA antigua luego se aparea con la base complementaria de un nucleótido recién sintetizado. De esta manera se forma una cadena nueva de DNA a medida que se crean enlaces químicos entre los nucleótidos vecinos. El desenrollamiento y el apareamiento de bases complementarias continúan hasta que cada una de las dos cadenas originales de DNA se une con una cadena complementaria recién sintetizada. Al final de este proceso, la molécula original de DNA se ha convertido en dos moléculas idénticas de DNA.

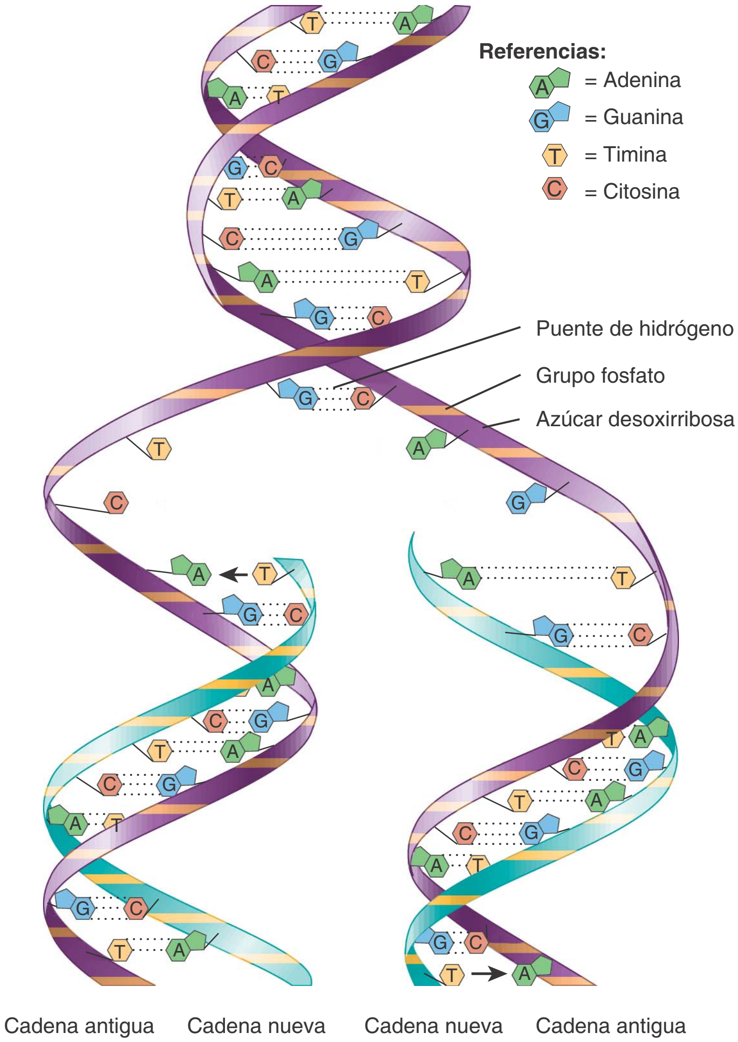
Una vista microscópica de una célula en interfase muestra una membrana nuclear bien definida, un nucléolo y una masa de cromatina muy enrollada (Figura 3.32a). Una vez que la célula completa sus actividades correspondientes a las fases G$_1$, S y G$_2$ de la interfase, comienza la fase mitótica.

Fase mitótica

La **fase mitótica (M)** del ciclo celular consta de la división nuclear (mitosis) y la división citoplasmática (citocinesis) y da origen a dos

Figura 3.31 Replicación del DNA. Las dos cadenas de la doble hélice se separan tras la ruptura de los puentes de hidrógeno (ilustrados con líneas de puntos) entre los nucleótidos. Se adhieren nuevos nucleótidos complementarios a los sitios correspondientes y se sintetiza una cadena nueva de DNA a lo largo de cada una de las cadenas originales. Las flechas indican los puentes de hidrógeno que se vuelven a formar entre los pares de bases.

La replicación duplica la cantidad de DNA.



¿Por qué es crucial que la replicación del DNA se produzca antes de la citocinesis durante la división celular somática?

células idénticas. Los procesos que se suceden durante la mitosis y la citocinesis se visualizan con facilidad con microscopio porque la cromatina se condensa para formar los cromosomas.

División nuclear: mitosis La **mitosis**, como ya se explicó, es la distribución de dos juegos de cromosomas en dos núcleos separados. El proceso da como resultado la repartición *exacta* de la información genética. Para facilitar su estudio, los biólogos distinguen cuatro etapas: profase, metafase, anafase y telofase. Sin embargo, la mitosis es un proceso continuo; una etapa se une en forma imperceptible con la siguiente.

1. **Profase.** Durante la profase temprana, las fibras de cromatina se condensan y se acortan para formar los cromosomas que son visibles con microscopio óptico (Figura 3.32b). El proceso de condensación puede impedir que las cadenas largas de DNA se enrollen a medida que se desplazan durante la mitosis. Como la replicación del DNA tuvo lugar durante la fase S de la interfase, cada cromosoma en profase está formado por un par de cadenas idénticas denominadas *cromátides*. El **centrómero** es una región comprimida de cromatina que mantiene unidas a las dos cromátides. En el exterior de cada centrómero se encuentra un complejo proteico denominado **cinetocoro**. Más adelante en la profase, las tubulinas del material pericentriolar de los centrosomas comienzan a formar el **huso mitótico**, que es una estructura en forma de balón de fútbol americano formada por microtúbulos que se adhiere al cinetocoro (Figura 3.32b). A medida que los microtúbulos se alargan, desplazan los centrosomas hacia los polos (extremos) de la célula para que de esa forma el huso mitótico se extienda desde un polo hacia el otro. El huso mitótico es responsable de la separación de las cromátides hacia los polos opuestos de la célula. Luego, el nucléolo desaparece y la envoltura nuclear se disgrega.
2. **Metafase.** Durante la metafase, los microtúbulos del huso mitótico alinean los centrómeros de los pares de cromátides en el centro exacto del huso mitótico (Figura 3.32c). Esta región se denomina **placa de metafase**.
3. **Anafase.** Durante la anafase, los centrómeros se dividen y separan a los dos miembros de cada par de cromátides, que se dirigen hacia los polos opuestos de la célula (Figura 3.32d). Una vez separadas, las cromátides reciben el nombre de *cromosoma*s. A medida que los cromosomas son movilizados por los microtúbulos durante la anafase adoptan una forma de V, ya que los centrómeros se ubican delante de los cromosomas y los arrastran hacia el polo celular.
4. **Telofase.** La etapa final de la mitosis, la telofase, comienza una vez concluido el movimiento de los cromosomas (Figura 3.32e). Los juegos idénticos de cromosomas, ahora situados en polos opuestos de la célula, se desenrollan y vuelven a adoptar la disposición de cromatina laxa. Alrededor de cada masa de cromatina se forma una envoltura nuclear, los nucléolos reaparecen en cada núcleo idéntico y el huso mitótico se desintegra.

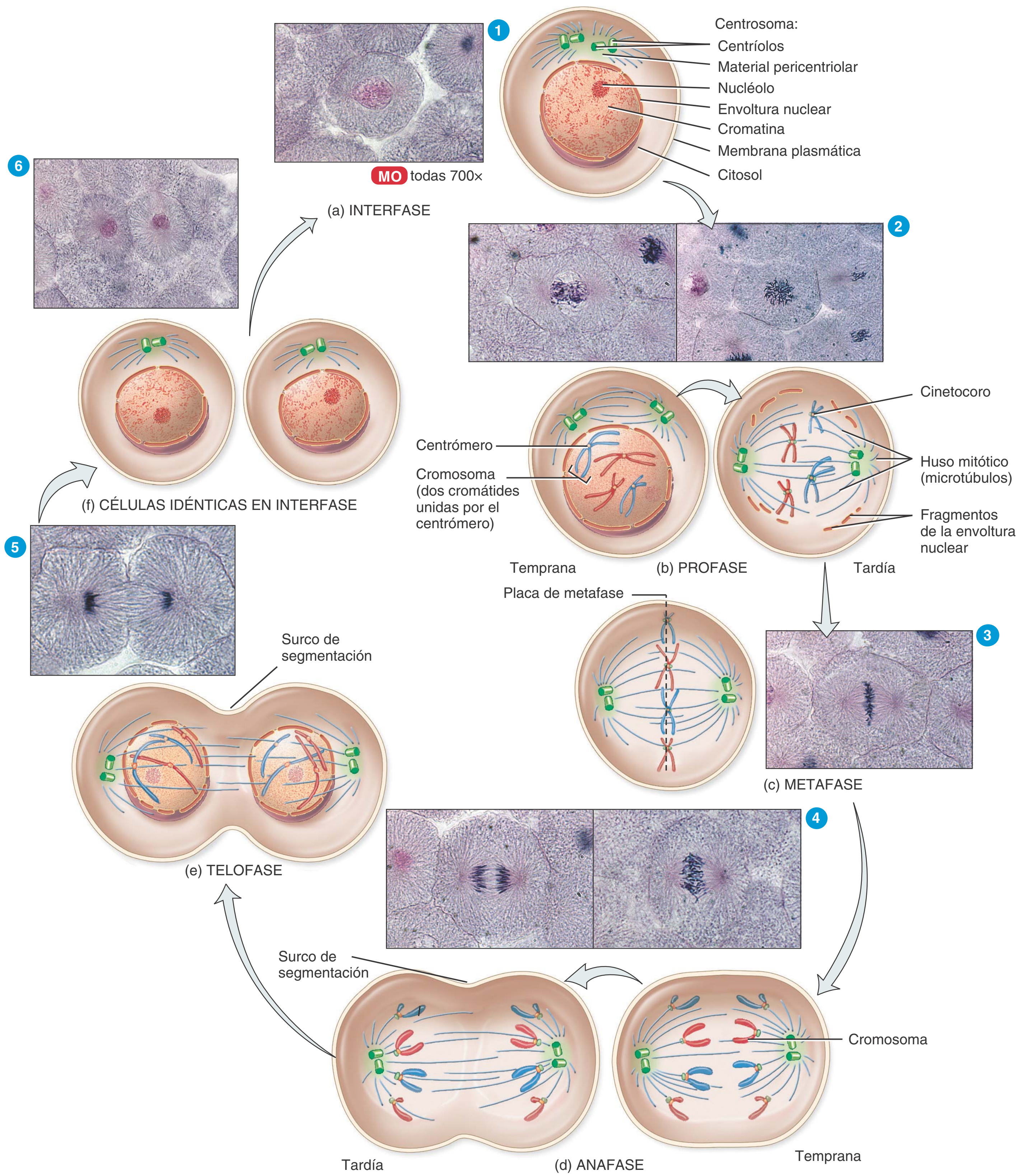
División citoplasmática: citocinesis Como se explicó, la división del citoplasma celular y sus orgánulos en dos células idénticas se denomina **citocinesis.** Este proceso suele comenzar en la anafase tardía con la formación de un **surco de segmentación**, que es una pequeña hendidura en la membrana plasmática, y se completa después de la telofase. El surco suele aparecer a mitad de camino entre los centrosomas y se extiende alrededor de la periferia de la célula (Figura 3.32d y e). Los microfilamentos de actina ubicados justo en el interior de la membrana plasmática forman un *anillo contráctil* que invagina la membrana en forma progresiva. El anillo estrecha el centro de la célula, como cuando se ajusta un cinturón alrededor de la cintura, y en última instancia la divide en dos. Puesto que el plano del surco de segmentación es siempre perpendicular al huso mitótico, los dos juegos de cromosomas terminan en células diferentes. Cuando la citocinesis se completa, comienza la interfase (Figura 3.32f).

La secuencia de eventos puede resumirse de la siguiente manera:

$G_1 \rightarrow$ Fase S $\rightarrow$ Fase $G_2 \rightarrow$ mitosis $\rightarrow$ citocinesis

Figura 3.32 **División celular: mitosis y citocinesis.** Siga la secuencia desde 1 en la parte superior de la figura y prosiga en el sentido de las agujas del reloj hasta completar el proceso.

En la división celular somática, una única célula inicial se divide para producir dos células diploides idénticas.



¿Cuándo comienza la citocinesis?

El Cuadro 3-3 resume los eventos que se producen durante el ciclo celular de las células somáticas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | El huso mitótico y el cáncer

Una de las características distintivas de las células neoplásicas (cancerosas) es su división descontrolada, que resulta en la formación de una masa de células denominada *neoplasia* o *tumor*. Una de las formas de tratar el cáncer es mediante *quimioterapia*, que consiste en la administración de fármacos antitumorales. Algunos de estos fármacos detienen la división celular mediante la inhibición de la formación del huso mitótico. Por desgracia, estos tipos de fármacos también matan a todas las células del organismo que se dividen con rapidez y producen efectos adversos como náuseas, diarrea, caída del cabello, fatiga y disminución de la resistencia a las enfermedades.

Control del destino celular

Una célula tiene tres destinos posibles: 1) permanecer viva y cumplir sus funciones sin dividirse, 2) crecer y dividirse o 3) morir. La homeostasis se mantiene cuando existe un equilibrio entre la proliferación celular y la muerte celular. Las señales que le indican a una célula cuándo debe permanecer en fase G_0, cuándo debe dividirse y cuándo debe morir han sido objeto de investigaciones extensas y fructíferas en los últimos años.

Dentro de la célula hay enzimas **proteincinasas dependientes de ciclinas (Cdk)** que pueden transferir un grupo fosfato del ATP a una proteína para activarla; otras enzimas pueden eliminar el grupo fosfato de esta misma proteína para desactivarla. La activación y la desactivación de las Cdk en el momento apropiado son cruciales para la iniciación y la regulación de la replicación del DNA, la mitosis y la citocinesis.

La activación y la inactivación de las Cdk están a cargo de las proteínas celulares denominadas **ciclinas**, cuyo nombre deriva del aumento y la disminución de su concentración durante el ciclo celular. La unión de una ciclina específica con una molécula de Cdk desencadena varios sucesos que controlan la división celular.

La activación de complejos específicos de ciclina-Cdk determina la progresión del ciclo celular de G_1 a S y a G_2 hasta la mitosis en un orden específico. Si cualquier paso de esta secuencia se retrasa, todos los pasos posteriores también se demoran para mantener la secuencia normal. Los niveles de ciclinas en la célula revisten gran importancia para determinar la coordinación y la secuencia de eventos durante la división celular. Por ejemplo, el nivel de ciclinas que promueve el paso del estado G_2 a la mitosis aumenta durante las fases G_1, S y G_2 y durante la mitosis. Los niveles elevados de estas ciclinas conducen a la mitosis, pero al finalizar esta fase los niveles disminuyen con rapidez y la mitosis concluye. La destrucción de estas ciclinas, y de otras presentes en la célula, está a cargo de los proteosomas.

La muerte celular también está regulada. A lo largo de la vida de un organismo ciertas células sufren apoptosis, que es una muerte celular ordenada y programada en forma genética (véase comentario bajo el título Mitocondria en la sección 3.4). Durante la apoptosis, un agente desencadenante que proviene del exterior o el interior de la célula activa genes relacionados con el "suicidio celular", responsables de la síntesis de enzimas que dañan a la célula de varias formas, como la alteración de su citoesqueleto y del núcleo. El resultado es que la célula se contrae y se aleja de las células vecinas. A pesar de que la membrana plasmática permanece indemne, el DNA dentro del núcleo se fragmenta y el citoplasma se contrae. Luego, los fagocitos cercanos a la célula en apoptosis la ingieren a través de un proceso complejo que compromete una proteína receptora en la membrana plasmática de los fagocitos que se une a un lípido de la membrana plasmática de la célula suicida. La apoptosis elimina células innecesarias durante el desarrollo fetal, como la membrana interdigital. Este proceso continúa después del nacimiento para regular el número de células en los tejidos y destruir las células potencialmente nocivas, como las neoplásicas.

CUADRO 3.3

Eventos del ciclo de una célula somática

FASE	ACTIVIDAD
Interfase	Período entre las divisiones celulares; los cromosomas no son visibles bajo microscopia óptica.
Fase G_1	La célula metabólicamente activa duplica casi todos sus orgánulos y sus componentes citosólicos; comienza la replicación de los cromosomas.
	(Las células que permanecen en la fase G_1 durante un período prolongado y tal vez nunca vuelvan a dividirse, se consideran en estadio G_0).
Fase S	Replicación del DNA y los centrosomas.
Fase G_2	Crecimiento celular, continúa la síntesis de enzimas y proteínas; se completa la replicación de los centrosomas.
Fase mitótica	La célula madre produce células idénticas con cromosomas idénticos; los cromosomas son visibles bajo microscopia óptica.
Mitosis	División nuclear; distribución de dos conjuntos de cromosomas en núcleos separados.
Profase	Las fibras de cromatina se condensan en un par de cromátides; el nucléolo y la envoltura nuclear desaparecen; los centrosomas se desplazan hacia polos opuestos de la célula.
Metafase	Los centrómeros y los pares de cromátides se alinean en la placa de metafase.
Anafase	Los centrómeros se separan; juegos idénticos de cromosomas se desplazan hacia los polos opuestos de la célula.
Telofase	Reaparecen las envolturas nucleares y los nucléolos; los cromosomas recuperan la forma de cromatina; desaparece el huso mitótico.
Citocinesis	División citoplasmática; un anillo contráctil forma un surco de separación alrededor del centro de la célula, que divide el citoplasma en dos porciones iguales y separadas.

La apoptosis es un tipo normal de muerte celular; en cambio, la **necrosis** (muerte) es un tipo patológico de muerte celular que se produce como consecuencia del daño tisular. En la necrosis, muchas células adyacentes al sitio lesionado se edematizan, estallan y vuelcan su contenido citoplasmático en el líquido intersticial. Los detritos celulares suelen estimular una respuesta inflamatoria a cargo del sistema inmunitario, un proceso que no se observa durante la apoptosis.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Genes supresores de tumores

Las alteraciones de los genes que regulan el ciclo celular o la apoptosis se asocian con muchas enfermedades. Por ejemplo, la alteración de los **genes supresores de tumores**, que producen proteínas que en condiciones normales inhiben la división celular, es la causa de ciertos tipos de cáncer. La pérdida o la alteración de un gen supresor de tumores denominado *p53*, localizado en el cromosoma 17, es la alteración genética más frecuente en una amplia variedad de tumores, como el cáncer de mama y el cáncer de colon. La proteína *p53* normal detiene a la célula en la fase G_1 e impide la división celular. La proteína *p53* normal también participa en la reparación del DNA dañado e induce la apoptosis en las células donde la reparación del DNA no ha sido satisfactoria. Debido a esta razón, el gen *p53* recibe el apodo de "ángel guardián del genoma".

División celular reproductiva

Durante la reproducción sexual, cada nuevo organismo es el resultado de la unión de dos gametos diferentes (fecundación), cada uno producido por un progenitor. Si los gametos tuviesen el mismo número de cromosomas que las células somáticas, el número de cromosomas se duplicaría tras la fecundación. La **meiosis** (*méi-* = disminución y *-osis* = condición) es la división celular reproductiva que tiene lugar en las gónadas (ovarios y testículos) y produce gametos en los cuales el número de cromosomas se redujo a la mitad. Como resultado, los gametos contienen un juego simple de 23 cromosomas y, por ende, son **células haploides (*n*)** (*haplóos-* = simple). La fecundación restaura el número diploide de cromosomas.

Meiosis

A diferencia de la mitosis, que se completa después de un solo ciclo, la meiosis ocurre en dos etapas sucesivas: **meiosis I** y **meiosis II**. Durante la interfase que precede a la meiosis I, los cromosomas de la célula diploide empiezan a duplicarse. Como consecuencia de la replicación, cada cromosoma contiene dos cromátides hermanas (con información genética idéntica), unidas por sus centrómeros. Esta replicación de los cromosomas es similar a la que precede a la mitosis en la división de las células somáticas.

MEIOSIS I La meiosis I, que comienza una vez concluida la replicación de los cromosomas, consta de cuatro fases: profase I, metafase I, anafase I y telofase I (Figura 3.33a). La profase I es una fase extensa en la cual los cromosomas se acortan y engrosan, la envoltura nuclear y el nucléolo desaparecen y se forma el huso mitótico. Dos hechos que no ocurren en la profase mitótica tienen lugar durante la profase I de la meiosis (Figura 3.33b). En primer lugar, las dos cromátides hermanas de cada par de cromosomas homólogos se aparean, a través de un proceso denominado **sinapsis**. La estructura resultante compuesta por cuatro cromátides se llama **tétrada**. En segundo lugar, se produce el intercambio de sectores de las cromátides de los cromosomas homólogos. Este intercambio entre segmentos de cromátides no hermanas (diferentes desde el punto de vista genético) se denomina **entrecruzamiento de genes** (*crossing-over*). Este proceso, entre otros, permite el intercambio de genes entre cromátides de cromosomas homólogos. Como consecuencia del entrecruzamiento, las células resultantes presentan diferencias genéticas entre sí y con respecto a la célula que les dio origen. El entrecruzamiento produce *recombinación genética,* o sea, la formación de nuevas combinaciones de genes, y es responsable en parte de la gran variabilidad genética entre los seres humanos y otros organismos que también producen gametos por medio de la meiosis.

En la metafase I, las tétradas formadas por los pares de cromosomas homólogos se alinean a lo largo de la placa de metafase de la célula, con sus cromosomas homólogos yuxtapuestos (Figura 3.33a). Durante la anafase I, los miembros de cada par de cromosomas homólogos se separan a medida que son impulsados hacia los polos opuestos de la célula por los microtúbulos que están unidos a los centrómeros. Las cromátides apareadas, unidas por sus centrómeros, permanecen juntas (resulta útil recordar que durante la anafase mitótica los centrómeros se dividen y las cromátides hermanas se separan). La telofase I y la citocinesis de la meiosis son similares a la telofase y la citocinesis de la mitosis. El efecto neto de la meiosis I determina que cada célula resultante contenga un número haploide de cromosomas, ya que le queda un solo miembro de cada par de cromosomas homólogos presente en la célula inicial.

MEIOSIS II La segunda etapa de la meiosis, la meiosis II, también presenta cuatro fases: profase II, metafase II, anafase II y telofase II (Figura 3.33a). Estas fases son similares a las que tienen lugar durante la mitosis; los centrómeros se dividen y las cromátides hermanas se separan y se dirigen hacia los polos opuestos de la célula.

En resumen, la meiosis I comienza con una célula diploide y termina con dos células, cada una con un número haploide de cromosomas. Durante la meiosis II, cada una de las dos células haploides formadas durante la meiosis I se divide; como resultado neto se forman cuatro gametos haploides con información genética diferente de la célula diploide que dio inicio a todo el proceso.

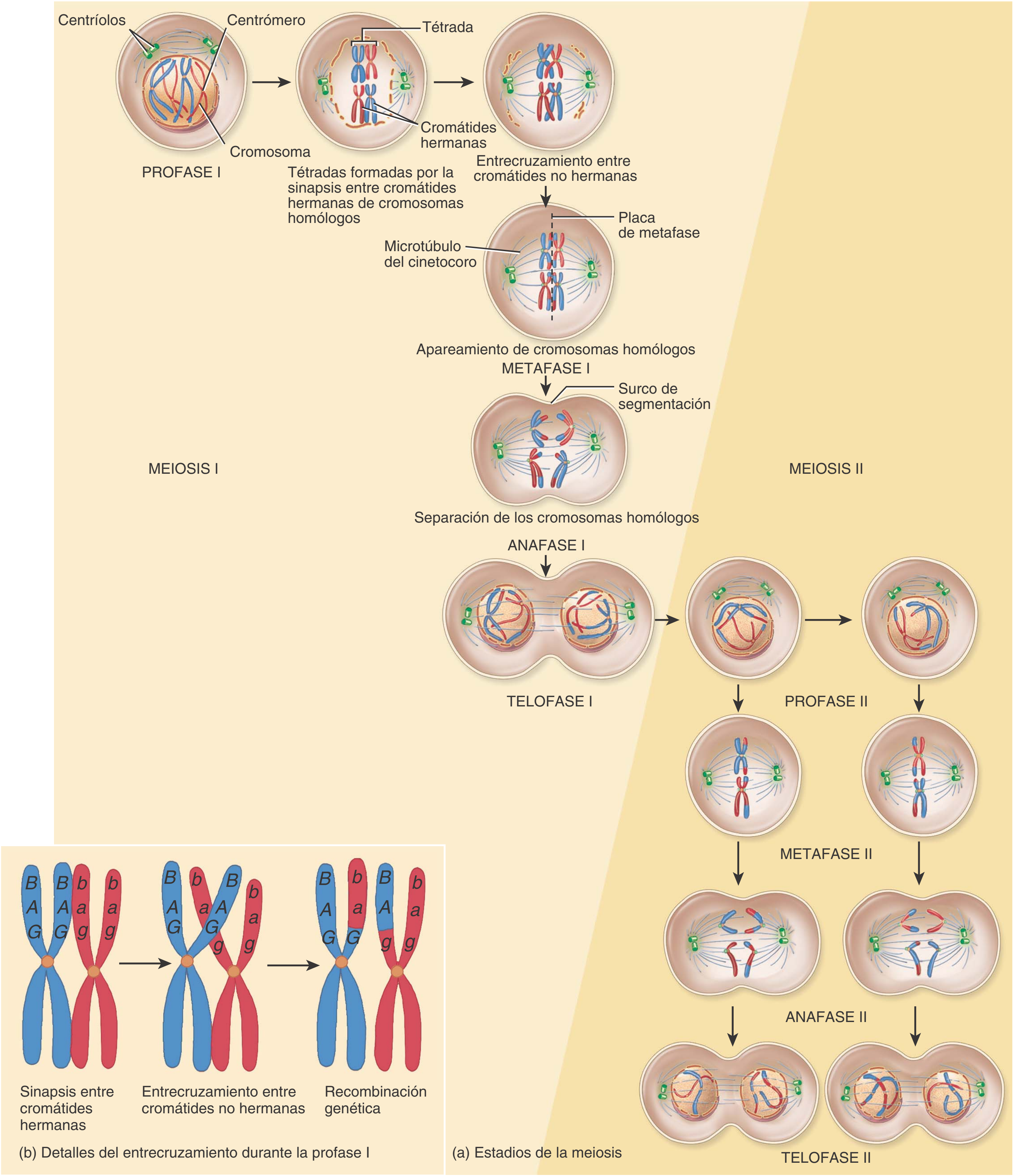
En la Figura 3.34 se comparan los eventos que constituyen la meiosis y la mitosis.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. Diferencie la célula somática de la célula reproductiva y explique la importancia de cada una.
28. ¿Qué importancia tiene la interfase?
29. Señale los principales eventos de cada fase de la mitosis.
30. ¿En qué se asemejan y en qué se diferencian la apoptosis y la necrosis?
31. ¿Cuáles son las diferencias entre las células haploides y las diploides?
32. ¿Qué son los cromosomas homólogos?

Figura 3.33 **Meiosis, división celular reproductiva.** Los detalles de cada una de las fases se presentan en el texto.

En la división celular reproductiva, una sola célula diploide inicial experimenta meiosis I y meiosis II para producir cuatro gametos haploides con información genética diferente de la célula que les dio origen.



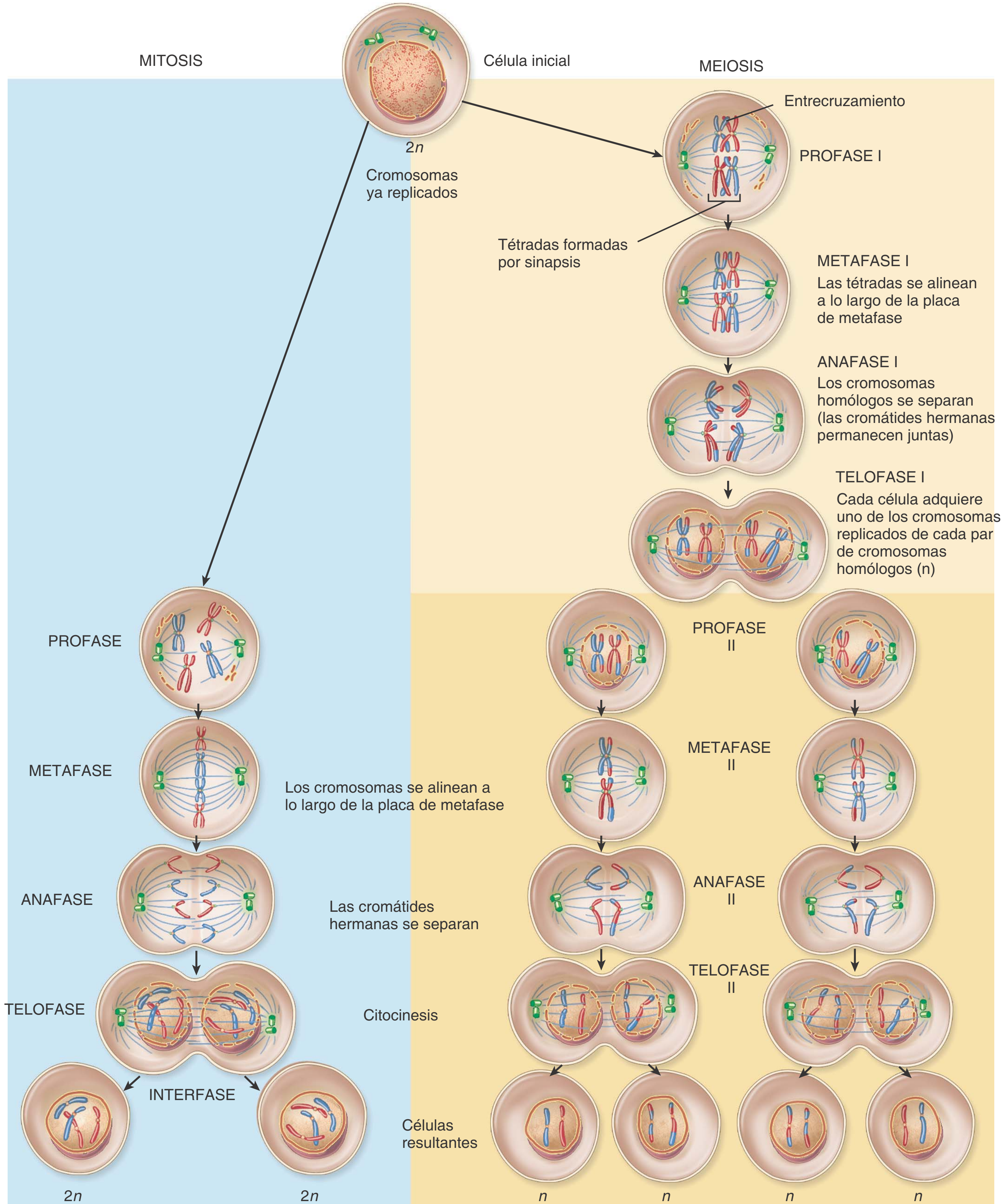
(b) Detalles del entrecruzamiento durante la profase I

(a) Estadios de la meiosis

¿Cómo afecta el entrecruzamiento de genes (*crossing-over*) al contenido genético de los gametos haploides?

Figura 3.34 **Comparación entre la mitosis (izquierda) y la meiosis (derecha), ambas a partir de una célula que tiene dos pares de cromosomas homólogos.**

Las fases de la meiosis II y de la mitosis son similares.



Células somáticas con número diploide de cromosomas (no replicados)

Gametos con número haploide de cromosomas (no replicados)

¿En qué difieren la anafase I de la meiosis de la anafase de la mitosis?

3.8 DIVERSIDAD CELULAR

OBJETIVO

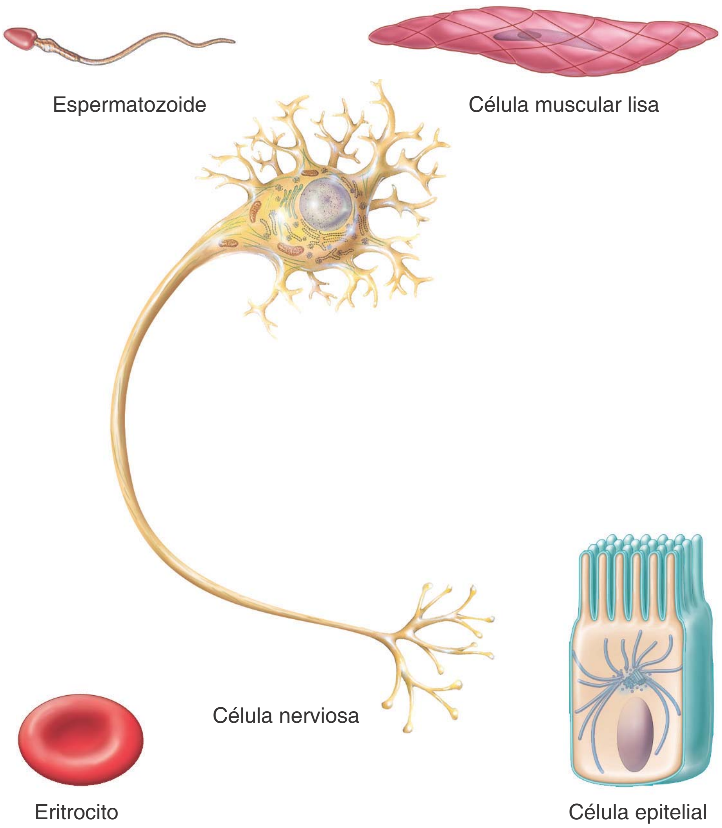
- Describir las diferencias en el tamaño y la forma de las células.

El cuerpo humano adulto promedio está compuesto por casi 100 mil billones de células, que pueden clasificarse en alrededor de 200 tipos celulares. Las células presentan considerables variaciones en su tamaño. Los tamaños de las células se miden en unidades denominadas *micrómetros*. Un micrómetro (µm) es igual a la millonésima parte de un metro, o 10^{-6} m (1/25 000 de una pulgada). Se necesitan microscopios de alta resolución para ver las células más pequeñas del cuerpo. La célula más grande, el ovocito, tiene un diámetro aproximado de 140 µm y es casi perceptible a simple vista. En cambio, un eritrocito tiene un diámetro de 8 µm. Para ejemplificar mejor esta situación, un cabello promedio de la cabeza de una persona mide alrededor de 100 µm de diámetro.

Las formas de las células también presentan variaciones considerables (Figura 3.35), ya que pueden ser esféricas, ovaladas, planas, cúbicas, prismáticas, cilíndricas, fusiformes, estrelladas o discoides. La forma de una célula se relaciona con la función que cumple. Por ejemplo, un espermatozoide tiene una larga cola a manera de látigo (flagelo) que utiliza para la locomoción. La forma discoide de los eritrocitos les provee de una amplia superficie que aumenta su capacidad de ceder oxígeno a otras células. La forma fusiforme alargada que toman las células musculares lisas les permite acortarse durante su contracción. Este cambio de forma posibilita que ciertos grupos de células musculares lisas puedan disminuir o aumentar el diámetro de los vasos a través de los cuales circula la sangre. De esta manera regulan el flujo sanguíneo a través de los diferentes tejidos. Se debe recordar que algunas células tienen microvellosidades que aumentan en gran medida su superficie. Las microvellosidades se encuentran con mayor frecuencia en las células epiteliales que tapizan el intestino delgado, donde la superficie extensa acelera la absorción de los alimentos digeridos. Las células nerviosas tienen largas prolongaciones que les permiten conducir los impulsos nerviosos a través de distancias considerables. Como se verá en los próximos capítulos, la diversidad celular también permite la organización de las células en tejidos más complejos y en órganos.

Figura 3.35 **Diversas formas y tamaños de las células humanas.** La diferencia relativa de tamaño entre la célula más pequeña y la célula más grande es, en realidad, mucho más significativa que lo ilustrado en esta figura.

Las casi 100 billones de células que existen en un adulto promedio pueden clasificarse en alrededor de 200 tipos celulares diferentes.



¿Por qué los espermatozoides son las únicas células del organismo que necesitan tener un flagelo?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

33. ¿Cómo se relaciona la forma de una célula con su función? Mencione varios ejemplos.

3.9 EL ENVEJECIMIENTO Y LAS CÉLULAS

OBJETIVO

- Describir los cambios celulares que se producen a medida que el individuo envejece.

El **envejecimiento** es un proceso normal que se asocia con la alteración progresiva de las respuestas adaptativas homeostáticas del organismo. Este proceso produce cambios observables en la estructura y la función corporales y aumenta la vulnerabilidad al estrés ambiental y a las enfermedades. La rama especializada de la medicina que estudia los problemas médicos y el cuidado de las personas mayores es la **geriatría** (*géeras-* = vejez y *-iatrikeés* = medicina). La **gerontología** es el estudio científico de los procesos y problemas asociados con el envejecimiento.

A pesar de que cada minuto se forman millones de células nuevas, varias clases de células corporales, como las musculares esqueléticas y las nerviosas, no se dividen porque permanecen detenidas en la fase G_0 (véase comentario sobre Interfase en una sección anterior de este capítulo). Los experimentos demostraron que varios otros tipos celulares tienen una capacidad limitada de división. Las células normales que se cultivan fuera del cuerpo sólo se pueden dividir un número determinado de veces y luego se detienen. Estas observaciones sugieren que el cese de la mitosis es un suceso normal, programado en el código genético. De acuerdo con esta visión, los "genes del envejecimiento" son parte del esquema genético desde el nacimiento. Estos genes cumplen una función importante en las células normales, pero su actividad declina con el tiempo y producen el envejecimiento debido a la disminución de la velocidad o la detención de procesos imprescindibles para la vida.

Otro aspecto del envejecimiento se relaciona con los **telómeros**, que son secuencias específicas de DNA que se encuentran sólo en los extremos de cada cromosoma. Estas piezas de DNA protegen los extremos de los cromosomas de la erosión y evitan que se adhieran entre sí. Sin embargo, en la mayoría de las células normales del orga-

nismo, en cada ciclo celular se produce un acortamiento de los telómeros. En algún momento, al cabo de muchos ciclos de división celular, los telómeros pueden haber desaparecido por completo y hasta se puede llegar a perder parte del material cromosómico funcional. Estas observaciones sugieren que la erosión del DNA de los extremos de los cromosomas contribuye en gran medida al envejecimiento y la muerte de la célula. En etapa reciente se determinó que los individuos sometidos a altos niveles de estrés tienen telómeros significativamente más cortos.

La glucosa, que es el azúcar más abundante en el organismo humano, desempeña un papel en el proceso de envejecimiento. Esta molécula se agrega en forma aleatoria a proteínas del interior y del exterior de la célula y forma enlaces covalentes irreversibles entre las moléculas proteicas adyacentes. Con el paso de los años, la formación de enlaces covalentes se incrementa, lo que contribuye a la rigidez y a la pérdida de la elasticidad de los tejidos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Radicales libres

Los **radicales libres** producen daño oxidativo en los lípidos, las proteínas y los ácidos nucleicos a través del "robo" de un electrón a estas moléculas para llenar sus propias órbitas con sus electrones no apareados. Algunos efectos de estas sustancias son las arrugas cutáneas, la rigidez de las articulaciones y el endurecimiento de las arterias. El metabolismo normal, como por ejemplo la respiración celular aeróbica en las mitocondrias, genera algunos radicales libres. Otros están presentes en el aire contaminado, en las radiaciones y en ciertos alimentos. Algunas enzimas presentes en condiciones normales en los peroxisomas y en el citosol se encargan de neutralizar a los radicales libres. Ciertas sustancias de la dieta, como la vitamina E, la vitamina C, los betacarotenos, el cinc y el selenio, se consideran *antioxidantes* que inhiben la formación de radicales libres.

Mientras que algunas teorías del envejecimiento explican este proceso en el nivel celular, otras se centran en los mecanismos reguladores que operan dentro del organismo como unidad. Por ejemplo, el sistema inmunitario podría empezar a atacar a las células propias. Esta *respuesta autoinmunitaria* podría ser secundaria a cambios en los marcadores de identidad celular en la superficie de la célula, que promoverían la unión de los anticuerpos y señalarían a la célula para su destrucción. A medida que aumentan los cambios en las proteínas de la membrana plasmática de las células, la respuesta autoinmunitaria se intensifica y aparecen los signos documentados que se asocian con el envejecimiento. En los capítulos siguientes se analizarán los efectos que el envejecimiento provoca sobre cada uno de los sistemas corporales en secciones similares a ésta.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Progeria y síndrome de Werner

La **progeria** es una enfermedad caracterizada por desarrollo normal durante el primer año de vida seguido por envejecimiento rápido en los años posteriores. La enfermedad es secundaria a un defecto genético por el cual los telómeros son bastante más cortos que lo normal. La afección se manifiesta por piel seca y arrugada, alopecia total y facies de pájaro. La muerte suele acontecer alrededor de los 13 años.
El **síndrome de Werner** es una enfermedad hereditaria rara que lleva a una aceleración rápida del envejecimiento, en general durante la tercera década de la vida. Se caracteriza por arrugas cutáneas, pérdida del pigmento del cabello y alopecia, cataratas, atrofia muscular y tendencia a desarrollar diabetes mellitus, cáncer y enfermedad cardiovascular. La mayoría de las personas afectadas muere antes de los 50 años. En etapa reciente se identificó el gen causante del síndrome de Werner. Los investigadores esperan poder utilizar esta información para conocer mejor los mecanismos del envejecimiento y ayudar a quienes padecen la enfermedad.

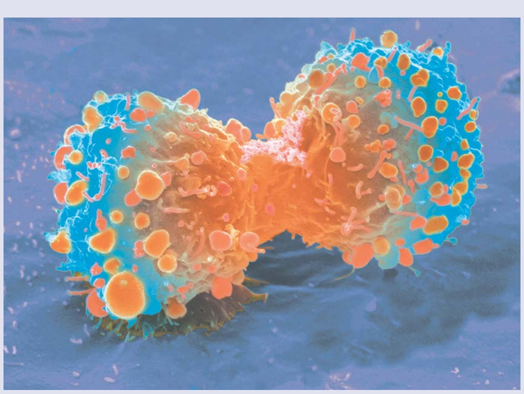
✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

34. ¿Por qué algunos tejidos pierden su elasticidad con la edad?



TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

La mayor parte de los capítulos de este libro incluyen al final una presentación concisa de las enfermedades y los trastornos más importantes que ilustran las alteraciones de la homeostasis. Estas descripciones proporcionan respuestas a muchas preguntas que el lector podría formular acerca de algunos problemas médicos.



Célula de cáncer de pulmón en vías de división

Cáncer

El **cáncer** es un grupo de enfermedades caracterizadas por proliferación celular anormal o descontrolada. Cuando las células de una parte del cuerpo se dividen sin control, el exceso de tejido que se genera se denomina **tumor** o **neoplasia** (*neo-* = nuevo). El estudio de los tumores constituye la **oncología** (*onko-* = tumefacción o masa). Los tumores pueden ser cancerosos y a menudo fatales, o pueden ser benignos. La neoplasia cancerosa se denomina **tumor maligno**. Una propiedad de la mayoría de los tumores malignos es su capacidad de producir **metástasis**, o sea la diseminación de las células cancerosas a otras partes del cuerpo. Un **tumor benigno** es una neoplasia que no metastatiza. A modo de ejemplo se puede mencionar una verruga. La mayoría de los tumores benignos puede resecarse en forma quirúrgica si interfiere con las funciones normales del organismo o si se asocia con implicancias estéticas. Algunos tumores benignos son inoperables y algunas veces fatales.

Tipos de cáncer

El nombre de un cáncer se basa en el tipo de tejido a partir del cual se origina. La mayoría de los cánceres que se desarrollan en seres humanos son **carcinomas** (*karkin-* = cáncer y *-oma* = tumor), que son tumores malignos procedentes de las células epiteliales. Por ejemplo, los **mela-**

nomas (*melan-* = negro) son proliferaciones cancerosas de melanocitos, o sea, células epiteliales cutáneas que producen el pigmento melanina. El **sarcoma** (*sark-* = carne) es un término general para designar a todo cáncer originado en células musculares o tejido conectivo. Por ejemplo, el **sarcoma osteogénico** (*osteo-* = hueso y *-gen* = origen), que es el tipo más frecuente de cáncer en la infancia, destruye el tejido óseo normal. La **leucemia** (*leuk-* = blanco y *-haimía* = sangre) es un cáncer que se origina en los órganos formadores de sangre y se caracteriza por el crecimiento rápido de leucocitos (glóbulos blancos) anormales. El **linfoma** es una enfermedad maligna del tejido linfático, por ejemplo de los ganglios linfáticos.

Crecimiento y diseminación del cáncer

Las células de los tumores malignos se duplican con rapidez y en forma continua. A medida que las células malignas invaden los tejidos que las rodean, en muchas ocasiones estimulan la **angiogénesis**, es decir, el desarrollo de nuevas redes de vasos sanguíneos. Las proteínas que estimulan la angiogénesis en los tumores se denominan **factores angiogénicos tumorales (FAT)**. La formación de nuevos vasos sanguíneos puede ser secundaria a la producción excesiva de FAT o a la ausencia de inhibidores naturales de la angiogénesis. El cáncer en vías de crecimiento comienza a competir con los tejidos normales por el espacio y los nutrientes. Por último, el tejido normal disminuye de tamaño y muere. Algunas células malignas se pueden desprender del tumor inicial (primario) e invadir otras cavidades corporales o bien ingresar en la circulación sanguínea o linfática, circular e invadir otros tejidos del organismo, donde se establecen tumores secundarios. Las células malignas resisten las defensas antitumorales que el organismo les presenta. El dolor asociado con el cáncer aparece cuando el tumor comprime los nervios, obstruye el drenaje de las secreciones de un órgano con aumento de la presión o bien como resultado de la muerte de los tejidos y los órganos.

Causas de cáncer

Varios factores pueden inducir a una célula normal a perder el control y transformarse en cancerosa. Una de las causas son los agentes ambientales, o sea sustancias en el aire que respiramos, el agua que bebemos y la comida que ingerimos. El agente químico o radiactivo que produce cáncer se denomina **carcinógeno**. Los carcinógenos inducen **mutaciones**, esto es cambios permanentes en la secuencia de bases del DNA de un gen. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que los carcinógenos están asociados con el 60-90% de los cánceres humanos. Algunos ejemplos de carcinógenos son los hidrocarburos hallados en el alquitrán del cigarrillo, el gas radón proveniente de la tierra y la radiación ultravioleta (UV) de la luz solar.

En la actualidad se realizan grandes esfuerzos para investigar los genes causantes de cáncer u **oncogenes.** Cuando se activan de manera inapropiada, estos genes tienen la capacidad de transformar una célula normal en una célula cancerosa. Muchos oncogenes derivan de genes normales denominados **protooncogenes**, que regulan el crecimiento y el desarrollo. Los protooncogenes experimentan algunos cambios que 1) determinan su expresión inadecuada, 2) aumentan la síntesis de sus productos o 3) permiten que se sinteticen en un momento inadecuado. Algunos oncogenes pueden estimular la producción exagerada de factores de crecimiento, o sea sustancias químicas que estimulan el crecimiento celular. Otros pueden iniciar cambios en los receptores de la superficie celular, de manera que éstos envíen señales de la misma forma que si fuesen activados por un factor de crecimiento. Como consecuencia, se altera el patrón de crecimiento de la célula.

Los protooncogenes de todas las células cumplen funciones celulares normales hasta que se produce una transformación maligna. Algunos protooncogenes serían activados a oncogenes por mutaciones en las cuales se altera el DNA del protooncogén. Otros protooncogenes se activan tras la reorganización de los cromosomas, con intercambio de segmentos de DNA. Esta reorganización activa a los protooncogenes al ubicarlos próximos a genes que estimulan su actividad.

Algunos cánceres tienen origen viral. Los virus son pequeñas partículas de ácidos nucleicos, RNA o DNA, que se pueden reproducir dentro de las células que infectan. Algunos virus, denominados **virus oncogénicos**, causan cáncer a través de la estimulación anormal de la proliferación celular. Por ejemplo, el *virus papiloma humano (HPV)* es el causante de casi todos los cánceres del cuello uterino. El virus elabora una proteína que induce a los proteosomas a destruir a la proteína p53, que en condiciones normales suprime la división celular descontrolada. En ausencia de la proteína inhibidora, las células proliferan sin control.

Estudios recientes sugieren que ciertos cánceres pueden estar relacionados con la presencia de células con un número anormal de cromosomas. Como resultado, la célula podría tener copias adicionales de oncogenes o muy pocas copias de los genes supresores de tumores, lo cual lleva en ambos casos a la proliferación celular descontrolada. Algunos datos también sugieren que el cáncer puede deberse a la presencia de células madre normales que se transforman en células madre cancerosas capaces de formar tumores malignos.

Más adelante en este libro se comentará el proceso inflamatorio, que es una respuesta defensiva contra la lesión tisular. Se cree que la inflamación contribuye a varios pasos del desarrollo del cáncer. Algunas evidencias sugieren que la inflamación crónica estimula la proliferación de células mutadas y mejora su supervivencia, promueve la angiogénesis y contribuye a la invasión y la producción de metástasis. Se identificó una relación contundente entre ciertos trastornos inflamatorios crónicos y la transformación del tejido inflamado en tejido maligno. Por ejemplo, la gastritis crónica (inflamación de la mucosa gástrica) y las úlceras pépticas podrían causar entre el 60 y el 90% de los cánceres de estómago. La hepatitis crónica (inflamación del hígado) y la cirrosis hepática serían responsables de alrededor del 80% de los cánceres hepáticos. El cáncer colorrectal es diez veces más frecuente en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas del colon, como colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. Asimismo, desde hace tiempo se reconoce la relación entre la asbestosis y la silicosis, dos trastornos inflamatorios pulmonares crónicos, y el cáncer de pulmón. La inflamación crónica también contribuye al desarrollo de artritis reumatoide, enfermedad de Alzheimer, depresión, esquizofrenia, enfermedad cardiovascular y diabetes.

Carcinogénesis: un proceso con múltiples pasos

La **carcinogénesis**, que es el proceso por el cual se desarrolla el cáncer, comprende múltiples pasos en los cuales se podrían tener que acumular hasta 10 mutaciones en una célula para que se vuelva cancerosa. La progresión de los cambios genéticos que llevan al cáncer se ilustra mejor en el caso del cáncer del colon (colorrectal). Estos cánceres, como así también los de pulmón y mama, tardan años o décadas en desarrollarse. En el cáncer de colon, el tumor comienza como un área con mayor proliferación celular generada por una mutación. Luego, este crecimiento progresa hacia un crecimiento anormal, aunque no canceroso, denominado adenoma. Después de dos o tres mutaciones más, se produce una mutación del gen supresor de tumores *p53* y se desarrolla un carcinoma. El hecho de que sean necesarias tantas mutaciones para que se desarrolle un cáncer indica que el crecimiento celular se encuentra en condiciones normales bajo la supervisión de numerosos sistemas de control. De hecho, no resulta sorprendente que el compromiso del sistema inmunitario también constituya un componente significativo de la carcinogénesis.

Tratamiento del cáncer

Muchos cánceres son pasibles de resección quirúrgica. Sin embargo, cuando el cáncer está muy extendido en el cuerpo o se presenta en órganos como el encéfalo, cuyo funcionamiento sería gravemente perjudicado por la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia pueden ser alternativas válidas. Algunas veces se utilizan las tres formas de tratamiento combinadas. La quimioterapia consiste en la administración de fármacos que causan la muerte de las células cancerosas. La radioterapia destruye los cromosomas y bloquea la división celular. Como las células cancerosas se dividen con gran rapidez, son más vulnerables a los efectos destructivos de la quimioterapia y la radioterapia que las células normales. Desafortunadamente para los pacientes, las células de los folículos pilosos, la médula ósea roja y las células del epitelio gastroin-

testinal también se dividen a gran velocidad. Por esta razón, los efectos colaterales de la quimioterapia y la radioterapia consisten en caída del cabello debido a la muerte de las células de los folículos pilosos, náuseas y vómitos generados por la muerte de las células que tapizan el estómago y los intestinos y mayor susceptibilidad a las infecciones como consecuencia de la menor producción de leucocitos en la medula ósea.

El tratamiento del cáncer es dificultoso porque no se trata de una enfermedad única y porque las células que componen la población de un tumor rara vez se comportan todas de la misma forma. Aun cuando se piensa que la mayoría de los cánceres procedería de una sola célula anormal, cuando un tumor alcanza un tamaño detectable, puede contener una población diversa de células anormales. Por ejemplo, algunas células cancerosas originan metástasis con gran facilidad, mientras que otras no lo hacen. Algunas son sensibles a la quimioterapia y otras son resistentes a los fármacos utilizados. A causa de esta diferencia en la sensibilidad a los fármacos, un agente quimioterápico puede destruir las células sensibles, pero no impide la proliferación de las células resistentes.

Otro tratamiento potencial del cáncer que se desarrolla en la actualidad es la *viroterapia*, que consiste en el uso de virus para destruir las células cancerosas. Los virus que se utilizan en esta estrategia están diseñados de forma tal que se dirijan en forma específica a las células cancerosas sin afectar la salud de las otras células normales del organismo. Por ejemplo, ciertos virus se adhieren a proteínas (como, p. ej., anticuerpos) con afinidad específica por los receptores hallados sólo en células cancerosas. Una vez dentro del cuerpo, los virus se unirán a las células cancerosas y luego las infectarán. De esta manera, podrían destruirse las células cancerosas cuando el virus cause la lisis celular.

Los investigadores también evalúan en la actualidad el papel de los *genes reguladores de las metástasis,* que controlan la capacidad de las células cancerosas de producir metástasis. Los científicos esperan desarrollar fármacos para manipular esos genes y, por lo tanto, bloquear las metástasis de las células cancerosas.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

La mayoría de los capítulos de este libro tienen al final un glosario de términos médicos esenciales, referidos tanto a aspectos normales como a cuadros patológicos. El lector debe familiarizarse con estos términos porque tendrán un papel fundamental en su vocabulario médico.

Algunos de estos estados patológicos, así como otros comentados en el texto, reciben el nombre de locales o sistémicos. Una *enfermedad local* afecta un sector o un área limitada del cuerpo. Una *enfermedad sistémica* afecta a todo el organismo o a varias partes de él.

Anaplasia (*an-* = sin y *-plássein* = forma) Pérdida de la diferenciación y la función tisulares característica de la mayoría de los procesos malignos.

Atrofia (*a-* = sin y *-trophée* = nutrición) Disminución del tamaño de las células, con disminución consiguiente del tamaño del tejido u órgano afectado.

Displasia (*dys-* = anormal) Alteración en el tamaño, la forma y la organización de las células como resultado de una irritación o una inflamación crónica; puede progresar a una neoplasia (formación de tumor, en general maligno) o revertirse si se suprime la irritación.

Hiperplasia (*hypér-* = encima) Aumento del número de células de un tejido por el aumento de la frecuencia de las divisiones celulares.

Hipertrofia Aumento del tamaño de las células sin división celular.

Marcador tumoral Sustancia introducida por las células tumorales en la circulación que revela la presencia de un tumor y también su tipo específico. Los marcadores tumorales pueden emplearse como prueba de cribado, para arribar a un diagnóstico, para determinar el pronóstico, evaluar la respuesta al tratamiento e identificar recurrencias del cáncer.

Metaplasia (*metá-* = cambio) Transformación de un tipo de célula en otro.

Progenie (*pró-* = delante de y *-géneia* = proceso de formación) Vástagos o descendientes.

Proteómica (*protéios* = relativo a las proteínas) Estudio del proteoma (conjunto de las proteínas de un organismo) con el objeto de identificar todas las proteínas producidas; consiste en determinar la estructura tridimensional de las proteínas de manera que se puedan diseñar fármacos que alteren la actividad de las proteínas y contribuyan al tratamiento y el diagnóstico de las enfermedades.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. Una célula es la unidad básica estructural y funcional viviente del cuerpo.
2. La biología celular es el estudio científico de la estructura y la función de la célula.

3.1 Partes de la célula

1. En la Figura 3.1 se ofrece una visión general de las estructuras típicas del cuerpo celular.
2. Las partes principales de una célula son la membrana plasmática, el citoplasma, las estructuras contenidas entre la membrana plasmática y el núcleo y el núcleo.

3.2 Membrana plasmática

1. La membrana plasmática rodea y contiene al citoplasma de la célula; está compuesta por proteínas y lípidos.
2. De acuerdo con el modelo del mosaico fluido, la membrana es un mosaico de proteínas que flotan como témpanos en un mar formado por la bicapa lipídica.
3. La bicapa lipídica consiste en dos capas de fosfolípidos yuxtapuestas “espalda con espalda”, colesterol y glucolípidos. Esta disposición en bicapa obedece al carácter anfipático de los lípidos, que les confiere sectores polares y no polares.
4. Las proteínas integrales se extienden dentro de la bicapa lipídica o la atraviesan; las proteínas periféricas se asocian con los lípidos de la membrana o con las proteínas integrales de su superficie interna o externa.

5. Muchas proteínas integrales son glucoproteínas, con grupos de hidratos de carbono unidos a los extremos orientados hacia el líquido extracelular. Junto con los glucolípidos, las glucoproteínas forman el glucocáliz en la superficie extracelular de las células.
6. Las proteínas de membrana cumplen diversas funciones. Las proteínas integrales son canales y transportadores que permiten el pasaje de solutos específicos a través de la membrana, los receptores funcionan como sitios de reconocimiento celular, las enzimas catalizan reacciones químicas específicas y las proteínas de unión fijan las proteínas de la membrana plasmática a los filamentos proteicos que se hallan en el interior y el exterior de la célula. Las proteínas periféricas funcionan como enzimas y proteínas de unión, sostienen la membrana plasmática, fijan las proteínas integrales y participan en distintas actividades mecánicas. Las glucoproteínas de membrana actúan como marcadores de identidad celular.
7. La fluidez de membrana es mayor en los sitios donde abundan los enlaces dobles en las colas de los ácidos grasos de los lípidos que forman la bicapa. El colesterol le confiere resistencia a la bicapa, pero le resta fluidez cuando la temperatura del cuerpo es normal. Su fluidez permite las interacciones dentro de la membrana y hace posible el movimiento de sus componentes y la autorreparación de la bicapa lipídica cuando experimenta una lesión o una punción.
8. La permeabilidad selectiva de la membrana permite que algunas sustancias la atraviesen con mayor facilidad que otras. La bicapa lipídica es permeable a la mayoría de las moléculas no polares sin carga eléctrica, pero es impermeable a los iones y a las moléculas cargadas o polares, salvo el agua y la urea. Los canales y los transportadores aumentan la permeabilidad de la membrana plasmática para algunas sustancias polares y cargadas de tamaño mediano o pequeño, como los iones, que de otra manera no pueden atravesar la bicapa lipídica.
9. La permeabilidad selectiva de la membrana determina la existencia de gradientes de concentración, es decir diferencias en las concentraciones de distintas sustancias químicas entre uno y otro lado de la membrana.

3.3 Transporte a través de la membrana plasmática

1. En los procesos pasivos, una sustancia atraviesa la membrana a favor de su gradiente de concentración utilizando su propia energía cinética. En los procesos activos, se utiliza la energía celular para transportar una sustancia "cuesta arriba" en contra de su gradiente de concentración.
2. Durante la difusión, las moléculas o iones se transportan desde un área con mayor concentración hacia un área con menor concentración hasta que se alcanza un equilibrio. La velocidad de difusión a través de la membrana plasmática se modifica según el gradiente de concentración, la temperatura, la masa de la sustancia que difunde y la superficie y la distancia a través de la cual debe difundir.
3. Las moléculas que difunden a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática por difusión simple son no polares e hidrófobas, como el oxígeno, el dióxido de carbono, el nitrógeno, los esteroides, las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y las moléculas polares sin carga eléctrica como el agua, la urea y alcoholes pequeños.
4. Durante la difusión facilitada mediada por canales, un soluto se moviliza a favor de su gradiente de concentración a través de la bicapa lipídica por medio de un canal de membrana. A modo de ejemplo se pueden mencionar los canales iónicos selectivos para que el K^+, el Cl^-, Na^+ y el Ca^{2+} (que son demasiado hidrófilos para ingresar en el interior no polar de la membrana) atraviesen la membrana plasmática. Durante la difusión facilitada mediada por transportador, un soluto como la glucosa se une con una proteína transportadora específica ubicada a un lado de la membrana y se libera al otro lado después de que el transportador experimenta un cambio conformacional.
5. La ósmosis es un tipo de difusión caracterizada por el movimiento neto de agua a través de una membrana con permeabilidad selectiva desde un área con mayor concentración de agua hacia otra con menor concentración de agua. En una solución isotónica, los eritrocitos mantienen su forma normal, en una solución hipotónica experimentan hemólisis y en una solución hipertónica, experimentan crenación.
6. Algunas sustancias pueden atravesar la membrana en contra de su gradiente de concentración mediante transporte activo, como por ejemplo ciertos iones, como Na^+, K^+, H^+, Ca^{2+}, I^- y Cl^-, aminoácidos y monosacáridos. El transporte activo utiliza dos fuentes de energía: la obtenida a partir de la hidrólisis del ATP es la principal fuente de energía en el transporte activo primario y la energía almacenada en los gradientes de concentración de Na^+ o H^+ es la fuente de energía en el transporte activo secundario. La bomba de transporte activo primario más abundante en el organismo es la bomba de sodio-potasio, también conocida como Na^+/K^+ ATPasa. Los mecanismos de transporte activo secundario comprenden a los cotransportadores y a los contratransportadores, que reciben su energía de los gradientes de concentración de Na^+ o H^+. Los cotransportadores acarrean dos sustancias a través de la membrana en la misma dirección, mientras que los contratransportadores mueven dos sustancias en direcciones opuestas.
7. Durante la endocitosis se desprenden pequeñas vesículas de la membrana plasmática para transportar materiales a través de ella para ingresar en la célula; durante la exocitosis, las vesículas se fusionan con la membrana plasmática para transportar materiales fuera de la célula. La endocitosis mediada por receptor es la captación selectiva de moléculas grandes y partículas (ligandos) que se unen a sus receptores específicos en los sitios de la membrana conocidos como fositas cubiertas por clatrina. La pinocitosis es la ingestión de líquido extracelular en la cual una vesícula rodea al líquido para incorporarlo en la célula.

8. La fagocitosis es la ingestión de partículas sólidas. Algunos leucocitos destruyen de esta forma a los microorganismos que invaden el cuerpo.
9. Durante la transcitosis, las vesículas se endocitan en uno de los polos de la célula, se desplazan a través de ella y se exocitan a través del polo opuesto.

3.4 Citoplasma

1. El citoplasma abarca todos los contenidos celulares limitados por la membrana plasmática, excepto del núcleo, que contiene el citosol y los orgánulos. El citosol es la porción líquida del citoplasma, contiene agua, iones, glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, proteínas, lípidos, ATP y productos de desecho. Es el sitio de muchas reacciones químicas necesarias para la existencia de una célula.
2. Los componentes del citoesqueleto, que es una red formada por varias clases de filamentos proteicos extendidos a través de todo el citoplasma, está compuesto por microfilamentos, filamentos intermedios y microtúbulos. El citoesqueleto proporciona un marco estructural a la célula y es responsable de los movimientos celulares.
3. Los orgánulos son estructuras especializadas con formas características y funciones específicas. El centrosoma consiste en un par de centríolos y material pericentriolar, que organiza los microtúbulos en las células que no están en división y el huso mitótico en las células en división.
4. Los cilios y los flagelos, que son proyecciones móviles de la superficie celular, están formados por cuerpos basales. Los cilios movilizan los líquidos sobre la superficie celular y los flagelos mueven células enteras.
5. Los ribosomas están formados por dos subunidades sintetizadas en el núcleo que están compuestas por proteínas y RNA ribosómicos. Sintetizan las proteínas.
6. El retículo endoplásmico (RE) es una red de membranas que forman sacos aplanados o túbulos y se extiende desde la envoltura nuclear a través del citoplasma. El RE rugoso (RER) está revestido por ribosomas que sintetizan proteínas, que a su vez ingresan en el interior del RE para su procesamiento y distribución. El RER produce proteínas secretoras, proteínas de membrana y proteínas destinadas a los orgánulos; también forma glucoproteínas, sintetiza fosfolípidos y une las proteínas a los fosfolípidos. El RE liso (REL) carece de ribosomas. Sintetiza ácidos grasos y esteroides, inactiva o detoxifica fármacos y otras sustancias potencialmente nocivas, elimina los grupos fosfato de la glucosa-6-fosfato y libera iones de calcio que inician la contracción de las células musculares.
7. El aparato de Golgi está constituido por sacos aplanados llamados cisternas. Las regiones de entrada, medial y de salida del aparato de Golgi contienen diferentes enzimas que le permiten a cada sector modificar, clasificar y envolver las proteínas para su traslado en vesículas secretoras, vesículas de membrana o vesículas de transporte hacia diferentes destinos celulares.
8. Los lisosomas son vesículas rodeadas por membrana que contienen enzimas digestivas. Los endosomas, los fagosomas y las vesículas pinocíticas vierten su contenido en los lisosomas para su degradación posterior. Los lisosomas cumplen funciones en la digestión de los orgánulos deteriorados (autofagia), en la digestión de las células huésped (autólisis) y en la digestión extracelular.
9. Los peroxisomas contienen oxidasas responsables de oxidar a los aminoácidos, los ácidos grasos y las sustancias tóxicas; el peróxido de hidrógeno que se produce durante este proceso se inactiva por la acción de la enzima catalasa. Las proteasas contenidas en los proteosomas, que son otra clase de orgánulo, degradan en forma continua las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas mediante su fraccionamiento en péptidos pequeños.
10. La mitocondria consta de una membrana externa lisa, una membrana interna provista de crestas y una cavidad llena de líquido denominada matriz. Estas "centrales de energía" de la célula producen la mayor parte del ATP celular y pueden cumplir un papel importante y temprano en la apoptosis.

3.5 El núcleo

1. El núcleo está formado por una envoltura doble, poros nucleares que controlan el movimiento de las sustancias entre el núcleo y el citoplasma, el nucléolo que produce los ribosomas y los genes dispuestos en cromosomas, que controlan la estructura y dirigen las actividades de la célula.
2. Las células somáticas humanas tienen 46 cromosomas, 23 heredados de cada progenitor. Toda la información genética contenida en una célula o un organismo se denomina genoma.

3.6 Síntesis de proteínas

1. Las células producen proteínas por transcripción y traducción de la información genética contenida en el DNA.
2. El código genético es un conjunto de reglas que relacionan las secuencias de los tripletes de bases del DNA con los codones correspondientes de RNA y los aminoácidos que especifican.
3. Durante la transcripción, la información genética contenida en la secuencia de bases de los tripletes en el DNA se utiliza como molde para la copia de esa información en una secuencia complementaria de codones en el RNA mensajero. La transcripción comienza en una región del DNA denominada promotor. Las regiones del DNA que codifican para la síntesis de proteínas son los exones; aquellas que no lo hacen se llaman intrones.

4. Los pre-mRNA recién sintetizados experimentan modificaciones antes de abandonar el núcleo.
5. Durante el proceso de traducción, la secuencia nucleotídica del mRNA especifica la secuencia aminoacídica de una proteína. El mRNA se une a un ribosoma, los aminoácidos específicos se adhieren al tRNA y los anticodones del tRNA se unen a los codones del mRNA, de manera que el aminoácido específico se ubique en su posición en el polipéptido en vías de crecimiento. La traducción se inicia en el codón de iniciación y finaliza en el codón de terminación.

3.7 División celular

1. La división celular es el proceso por medio del cual las células se reproducen a sí mismas. Consiste en la división nuclear (mitosis o meiosis) y la división citoplasmática (citocinesis). La división para remplazar células o agregar células nuevas a un tejido se denomina división celular somática y comprende la mitosis y la citocinesis. La división celular que conduce a la producción de gametos (espermatozoides y ovocitos) se denomina división celular reproductiva y abarca la meiosis y la citocinesis.
2. El ciclo celular, que es una secuencia ordenada de procesos por los cuales una célula somática duplica sus contenidos y se divide en dos, comprende la interfase y la fase mitótica. Las células somáticas humanas tienen 23 pares de cromosomas homólogos, por lo que se denominan diploides ($2n$). Antes de la fase mitótica, las moléculas de DNA o cromosomas se replican a sí mismas de manera que juegos idénticos de cromosomas puedan transmitirse a la próxima generación de células.
3. La célula en los períodos entre divisiones lleva a cabo todos sus procesos vitales excepto la división, por lo tanto se dice que está en un período conocido como interfase, que consta de tres fases: G_1, S y G_2. Durante la fase G_1, la célula replica sus orgánulos y componentes citosólicos y comienza la replicación de los centrosomas, durante la fase S tiene lugar la replicación del DNA y durante la fase G_2 se sintetizan enzimas y otras proteínas y se completa la replicación del centrosoma.
4. La mitosis es la división de los cromosomas y la distribución de dos juegos idénticos de cromosomas en dos núcleos separados e idénticos; consta de la profase, la metafase, la anafase y la telofase.
5. Durante la citocinesis, que suele comenzar en la anafase tardía y termina una vez que se completó la mitosis, se forma un surco de segmentación en el placa de metafase de la célula y progresa hacia el interior de la célula, traccionando de la membrana hasta formar dos porciones separadas de citoplasma.
6. Una célula puede permanecer viva y en funcionamiento sin dividirse, puede crecer y dividirse o morir. El control de la división celular depende de proteincinasas específicas dependientes de ciclina y de las ciclinas.
7. La apoptosis es la muerte celular programada normal. Ocurre en primer lugar durante el desarrollo embriológico y continúa durante toda la vida de un organismo.
8. Ciertos genes regulan tanto la división celular como la apoptosis. Las anomalías en estos genes se asocian con una gran variedad de enfermedades y trastornos.
9. En la reproducción sexual, cada organismo nuevo es el resultado de la unión de dos gametos diferentes, cada uno proveniente de un progenitor. Los gametos contienen un juego simple de cromosomas (23), por lo que se consideran haploides (n).
10. La meiosis es el proceso que genera gametos haploides y consiste en dos divisiones nucleares sucesivas denominadas meiosis I y meiosis II. Durante la meiosis I, los cromosomas homólogos realizan sinapsis (se aparean) y entrecruzamiento de genes (*crossing-over*), cuyo resultado neto es la formación de dos células haploides con información genética distinta entre sí y de la célula que les dio origen. Durante la meiosis II, las células haploides se dividen para formar cuatro células haploides.

3.8 Diversidad celular

1. Hay alrededor de 200 tipos diferentes de células en el organismo, con formas y tamaños que varían considerablemente.
2. El tamaño de las células se mide en micrómetros. Un micrómetro (μm) es igual a 10^{-6} m (1/25 000 de una pulgada). Las células del organismo tienen un tamaño que varía entre 8 y 140 μm.
3. La forma de una célula está relacionada con su función.

3.9 El envejecimiento y las células

1. El envejecimiento es un proceso normal que se asocia con la alteración progresiva de las respuestas homeostáticas adaptativas del cuerpo.
2. Se propusieron muchas teorías acerca del envejecimiento, como el cese de la división celular programado en el código genético, la acumulación de radicales libres y el aumento de la respuesta autoinmunitaria.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Las tres partes principales de una célula son la ______, el _______ y el ________.
2. La muerte celular programada en el código genético se denomina _______, mientras que la muerte celular como consecuencia de una lesión tisular recibe el nombre de _______.
3. Los ________ son secuencias especiales de DNA localizadas en los extremos de los cromosomas y cuya erosión contribuye al envejecimiento celular y la muerte.
4. La secuencia de bases del mRNA que es complementaria con la secuencia de bases ATC (del DNA) sería ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

5. Una superficie pequeña aumenta la velocidad de difusión a través de la membrana celular.
6. Las células que se forman durante la meiosis poseen información genética diferente de la célula original.
7. La bomba de Na^+/K^+ ATPasa es un mecanismo activo importante y ubicuo que ayuda a mantener la tonicidad de la célula.

Elija la respuesta correcta.

8. Si las concentraciones de solutos en el líquido extracelular y el líquido intracelular son iguales, la célula se encuentra en una solución ________

   a) hipertónica b) hidrófoba c) saturada
   d) hipotónica e) isotónica

9. ¿Cuál de las siguientes asociaciones entre proteínas de membrana y su función es *incorrecta*?
   a) receptor: permite el reconocimiento de moléculas específicas
   b) canal iónico: permite el pasaje de iones específicos a través de la membrana
   c) transportador: permite que las células se reconozcan entre sí y a células extrañas
   d) proteína de unión: permite la unión de una célula con otra y le otorga estabilidad y forma a la célula
   e) enzima: cataliza reacciones químicas celulares

10. Establezca el orden correcto de los siguientes procesos relacionados con la síntesis proteica
    a) los anticodones del tRNA se unen a los codones del mRNA
    b) la molécula de pre-mRNA recién sintetizada es modificada por las snRNP antes de abandonar el núcleo e ingresar en el citoplasma
    c) unión de la RNA polimerasa al sitio promotor
    d) unión del mRNA a la subunidad ribosómica menor
    e) los aminoácidos se unen mediante enlaces peptídicos
    f) las subunidades ribosómicas menor y mayor se unen para formar un ribosoma funcional
    g) transcripción de un segmento de DNA en uno de mRNA
    h) la proteína se desprende del ribosoma cuando éste llega al codón de terminación del mRNA
    i) la RNA polimerasa se libera después de alcanzar el codón de terminación
    j) los aminoácidos específicos se unen al tRNA
    k) el tRNA iniciador se une al codón de iniciación del mRNA

11. ¿Cuál de los siguientes orgánulos participa sobre todo en reacciones de descomposición? 1) ribosomas, 2) proteosomas, 3) lisosomas, 4) centrosomas, 5) peroxisomas

    a) 2, 3 y 5 b) 3 y 5 c) 2, 4 y 5
    d) 1 y 4 e) 2 y 5

12. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones con respecto al núcleo son verdaderas? 1) El sitio de síntesis de los ribosomas es el nucléolo, situado dentro del núcleo. 2) El núcleo contiene las unidades hereditarias de la célula. 3) La membrana nuclear es una membrana sólida e impermeable. 4) La síntesis de proteínas se reproduce dentro del núcleo. 5) En las células que no están en división, el DNA se encuentra en el núcleo en forma de cromatina.

    a) 1, 2 y 3 b) 1, 2 y 4 c) 1, 2 y 5
    d) 2, 4 y 5 e) 2, 3 y 4

13. Empareje las siguientes columnas con la definición correcta:

___a) mitosis	1) división citoplasmática
___b) meiosis	2) división celular somática que da como resultado la formación de dos células idénticas
___c) profase	3) división celular reproductiva que reduce el número de cromosomas a la mitad
___d) metafase	4) etapa de la división celular donde se produce la replicación del DNA
___e) anafase	5) etapa en la cual las fibras cromatínicas se condensan y acortan para formar los cromosomas
___f) telofase	6) etapa en la que los centrómeros se separan y las cromátides se dirigen hacia los polos opuestos de la célula
___g) citocinesis	7) etapa en la que los centrómeros de las cromátides se alinean en el centro del huso mitótico
___h) interfase	8) etapa en la cual los cromosomas se desenrollan y vuelven al estado de cromatina

14. Empareje las siguientes columnas con la definición correcta:

___a) citoesqueleto
___b) centrosoma
___c) ribosomas
___d) RER
___e) REL
___f) aparato de Golgi
___g) lisosomas
___h) peroxisomas
___i) mitocondrias
___j) cilios
___k) flagelo
___l) proteosomas
___m) vesículas

1) vesículas rodeadas por membrana que se forman en el aparato de Golgi y contienen potentes enzimas hidrolíticas y digestivas
2) red de filamentos proteicos que se extiende a través del citoplasma y le otorga a la célula su forma, su disposición y su movimiento
3) sitio donde se produce la síntesis proteica
4) contiene enzimas que fragmentan las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas en péptidos pequeños
5) sitio donde se sintetizan las proteínas secretoras y las moléculas de membrana
6) vesículas rodeadas por membrana cuyas enzimas oxidan varias sustancias orgánicas
7) pequeñas estructuras microtubulares que se extienden desde la membrana plasmática y participan en el movimiento de materiales a lo largo de la superficie celular
8) modifica, clasifica, envuelve y transporta las moléculas sintetizadas en el RER
9) centro de organización para el crecimiento del huso mitótico
10) generación del ATP
11) síntesis de los ácidos grasos y los esteroides; ayuda a los hepatocitos a liberar glucosa en la circulación sanguínea y en la detoxificación
12) sacos rodeados por membrana que transportan, transfieren o secretan proteínas
13) estructuras tubulares que se extienden desde la membrana plasmática e intervienen en el movimiento de la célula

15. Empareje las siguientes columnas con la definición correcta:

___a) difusión
___b) ósmosis
___c) difusión facilitada
___d) transporte activo primario
___e) transporte activo secundario
___f) transporte en vesículas
___g) fagocitosis
___h) pinocitosis
___i) exocitosis
___j) endocitosis mediada por receptores
___k) transcitosis

1) transporte pasivo por medio del cual un soluto se une a un transportador específico en un lado de la membrana y se libera del otro lado
2) movimiento de materiales fuera de la célula por la fusión de vesículas secretoras con la membrana plasmática
3) mezcla aleatoria de las partículas presentes en una solución por la energía cinética de las mismas partículas; las sustancias se mueven desde donde están más concentrados hacia los lugares donde están menos concentrados hasta que se alcanza un equilibrio
4) transporte de sustancias hacia el interior o el exterior de la célula a través de sacos membranosos esféricos pequeños, formados a partir de la membrana preexistente
5) utiliza energía derivada de la hidrólisis del ATP para cambiar la forma de una proteína transportadora, que "bombea" una sustancia a través de la membrana celular en contra de su gradiente de concentración
6) movimiento de vesículas que implica la endocitosis en uno de los polos celulares y la exocitosis consecutiva en el polo opuesto de la célula
7) tipo de endocitosis que consiste en la captación no selectiva de pequeñas gotas de líquido extracelular
8) tipo de endocitosis en la que se incorporan grandes partículas sólidas
9) movimiento de agua desde un área con mayor concentración hacia una con menor concentración a través de una membrana permeable en forma selectiva
10) proceso que le permite a una célula tomar ligandos específicos del líquido extracelular mediante la formación de vesículas
11) utiliza la energía en forma indirecta obtenida a partir de la hidrólisis del ATP; involucra cotransportadores y contratransportadores

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. La mucina es una proteína presente en la saliva y en otras secreciones. Cuando se mezcla con agua, se convierte en una sustancia resbaladiza conocida como moco. Explique la vía que sigue la mucina a través de la célula, desde su síntesis hasta su secreción, enumerando los orgánulos y los procesos comprometidos.
2. Juan no consume alcohol, mientras que su hermano Sebastián bebe grandes cantidades de alcohol en forma habitual. Si pudiera examinar los hepatocitos de ambos hermanos, ¿hallará alguna diferencia en el REL y los peroxisomas? Fundamente su respuesta.
3. Los maratonistas pueden deshidratarse debido a la actividad física extenuante. ¿Qué tipos de líquido deben consumir para rehidratar sus células?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

3.1 Las tres partes principales de una célula son la membrana plasmática, el citoplasma y el núcleo.

3.2 El glucocáliz es la cubierta de hidratos de carbono presente en la superficie extracelular de la membrana plasmática. Está compuesta por los hidratos de carbono de los glucolípidos y las glucoproteínas de la membrana.

3.3 Las proteínas de membrana que se unen a la insulina actúan como receptores.

3.4 Como la fiebre involucra un aumento de la temperatura corporal, las velocidades de todos los procesos de difusión también aumentan.

3.5 Las moléculas no polares hidrófobas (oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno, ácidos grasos, esteroides y vitaminas liposolubles) además de las moléculas polares pequeñas sin carga eléctrica (agua, urea y pequeños alcoholes) atraviesan la bicapa lipídica de la membrana plasmática por difusión simple.

3.6 La concentración de potasio es mayor en el citosol de las células corporales que en los líquidos extracelulares.

3.7 Sí. La insulina promueve la inserción de transportadores de glucosa (GluT) en la membrana plasmática, lo que aumenta la captación de glucosa por la célula a través de la difusión facilitada mediada por transportador.

3.8 No. Las concentraciones de agua nunca pueden ser las mismas en las dos ramas porque la izquierda contiene agua pura y la derecha contiene una solución con agua a una concentración menor del 100%.

3.9 Una solución de NaCl al 2% produce la crenación de los eritrocitos porque es hipertónica.

3.10 El ATP agrega grupos fosfato a la proteína de la bomba, lo cual modifica su forma tridimensional. El ATP transfiere la energía para que funcione la bomba.

3.11 En el transporte activo secundario, la hidrólisis del ATP se utiliza en forma indirecta para permitir la acción de las proteínas que actúan como cotransportadores y contratransportadores; esta reacción suministra energía en forma directa a la proteína de la bomba durante el transporte activo primario.

3.12 La transferrina, las vitaminas y las hormonas son otros ejemplos de ligandos que pueden experimentar endocitosis mediada por receptor.

3.13 La unión de partículas a un receptor presente en la membrana plasmática promueve la formación de seudópodos.

3.14 La endocitosis mediada por receptor y la fagocitosis dependen de proteínas receptoras, mientras que la pinocitosis no depende de ellas.

3.15 Los microtúbulos contribuyen a formar los centríolos, los cilios y los flagelos.

3.16 Es probable que una célula sin un centrosoma no pueda realizar la división celular.

3.17 Los cilios mueven líquidos sobre las superficies celulares, mientras que los flagelos mueven a la célula entera.

3.18 Las subunidades ribosómicas menor y mayor se sintetizan por separado en el nucléolo y luego se ensamblan en el citoplasma.

3.19 El RER tiene ribosomas adheridos, mientras que el REL no. El RER sintetiza proteínas que serán exportadas de la célula, el RE está asociado con la síntesis lipídica y otras reacciones metabólicas.

3.20 La cara de entrada recibe y modifica las proteínas provenientes del RER; la cara de salida modifica, clasifica y envuelve a las moléculas para su transporte a otro destino.

3.21 Algunas proteínas se secretan de la célula por exocitosis, otras se incorporan a la membrana plasmática y otras ocupan vesículas de almacenamiento que se convierten en lisosomas.

3.22 La digestión de los orgánulos deteriorados por los lisosomas se denomina autofagia.

3.23 Las crestas mitocondriales aumentan la superficie disponible para las reacciones químicas y contienen algunas de las enzimas necesarias para la producción de ATP.

3.24 La cromatina es un complejo formado por DNA, proteínas y algo de RNA.

3.25 Un nucleosoma es una molécula de DNA bicatenario enrollada dos veces alrededor de un núcleo de 8 histonas (proteínas).

3.26 Las proteínas determinan las características químicas y físicas de las células.

3.27 La secuencia de bases AGCT (en el DNA) sería transcrita como UCGA (en el RNA) por la RNA polimerasa.

3.28 El sitio P contiene al tRNA unido al polipéptido en crecimiento. El sitio A contiene al tRNA que transporta al siguiente aminoácido que será agregado al polipéptido en crecimiento.

3.29 Cuando un ribosoma encuentra un codón de terminación en el sitio A, libera la proteína ya terminada del último tRNA.

3.30 El DNA se replica durante la fase S de la interfase del ciclo celular.

3.31 La replicación del DNA se produce antes de la citocinesis de manera que cada una de las nuevas células tenga un genoma completo.

3.32 La citocinesis suele comenzar en la anafase tardía.

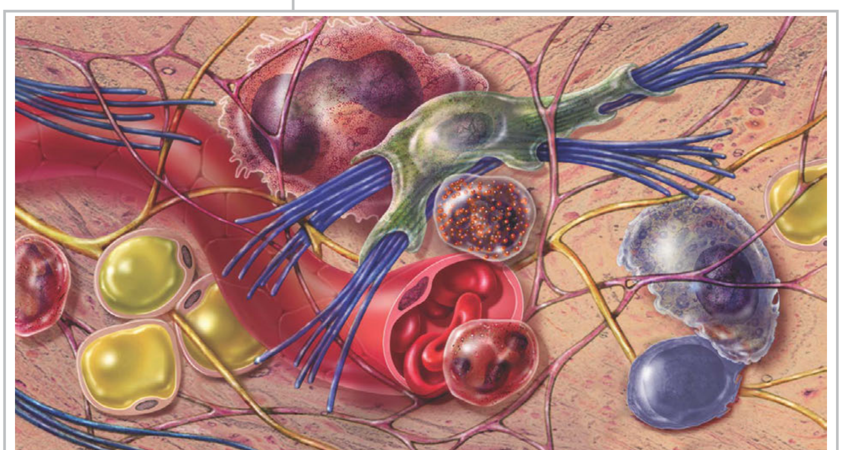
3.33 El resultado del entrecruzamiento es que los cuatro gametos haploides poseen información genética diferente entre sí y de la célula que les dio origen.

3.34 Durante la anafase I de la meiosis, las cromátides apareadas se mantienen juntas por el centrómero y no se separan. Durante la anafase II de la meiosis y durante la mitosis, las cromátides apareadas se separan y los centrómeros se dividen.

3.35 Los espermatozoides, que utilizan su flagelo para la locomoción, son las únicas células del organismo que se desplazan distancias considerables.

4 EL NIVEL TISULAR DE ORGANIZACIÓN

LOS TEJIDOS Y LA HOMEOSTASIS *Los cuatro tipos básicos de tejidos en el cuerpo humano contribuyen a la homeostasis mediante el cumplimiento de diversas funciones como protección, soporte, comunicación intercelular y resistencia contra las enfermedades, entre otras.*



Como se comentó en el Capítulo 3, una célula es un conjunto complejo de compartimientos y en cada uno de ellos se lleva a cabo una gran cantidad de reacciones químicas que hacen posible la vida. Sin embargo, una célula rara vez funciona como una unidad aislada en el organismo, sino que suele forman agrupaciones llamadas tejidos. Un **tejido** es un grupo de células que suelen tener un origen embrionario común y funcionan en conjunto para realizar actividades especializadas. La estructura y las propiedades específicas de los tejidos dependen de factores como la naturaleza del medio extracelular que rodea a las células y las conexiones entre las células que componen el tejido. Los tejidos pueden ser de consistencia sólida (hueso), semisólida (grasa) o líquida (sangre). Además, varían de manera considerable de acuerdo con los tipos de células que los componen, su disposición y las fibras presentes.

La **histología** (*histos* = tejido, y *-lógos* = estudio) es la ciencia que estudia los tejidos. El **anatomopatólogo** (*anatomé* = corte, disección, *-pathos* = enfermedad) es un médico especializado en el estudio de las células y los tejidos, y ayuda a otros médicos a realizar diagnósticos de certeza. Una de sus principales funciones es examinar los tejidos y determinar cualquier alteración que pueda indicar una enfermedad.

? ***¿Alguna vez pensó si las complicaciones de la liposucción superan sus beneficios?***

4.1 TIPOS DE TEJIDOS

OBJETIVO

- Nombrar cuatro tipos básicos de tejidos que constituyen el cuerpo humano y establecer las características de cada uno.

Los tejidos del organismo pueden clasificarse en cuatro tipos básicos de acuerdo con su función y su estructura (Figura 4.1):

1. Los **tejidos epiteliales** revisten las superficies corporales y tapizan los órganos huecos, las cavidades y los conductos. También dan origen a las glándulas. Este tejido permite al organismo interactuar tanto con el medio interno como con el medio externo.
2. El **tejido conectivo** protege y da soporte al cuerpo y sus órganos. Varios tipos de tejido conectivo mantienen los órganos unidos, almacenan energía (reserva en forma de grasa) y ayudan a otorgar inmunidad contra microorganismos patógenos.
3. El **tejido muscular** está compuesto por células especializadas para la contracción y la generación de fuerza. En este proceso, el tejido muscular produce calor que calienta al cuerpo.
4. El **tejido nervioso** detecta cambios en una gran variedad de situaciones dentro y fuera del cuerpo y responde generando potenciales de acción (impulsos nerviosos) que activan la contracción muscular y la secreción glandular.

Los tejidos epiteliales y la mayoría de los tipos de tejido conectivo, salvo el cartílago, el hueso y la sangre, son de naturaleza más general y se encuentran distribuidos en forma amplia en todo el organismo. Estos tejidos forman parte de la mayoría de los órganos y poseen una estructura y una función muy variable. En este capítulo se describirán con cierto detalle los tejidos epiteliales y los conectivos. También se mencionarán las características generales del tejido óseo y la sangre, que se describirán en forma extensa en los Capítulos 6 y 19, respectivamente. Asimismo, se adelantarán aquí la estructura y la función del tejido muscular y del tejido nervioso, que se considerarán en profundidad en los Capítulos 10 y 12, respectivamente.

En condiciones normales, la mayoría de las células de un tejido permanecen unidas a otras células o a estructuras. Sólo algunas células, como los fagocitos, se mueven con libertad en busca de invasores para destruir. Sin embargo, varias células migran a través de grandes distancias durante el proceso de crecimiento y desarrollo prenatal.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Biopsia

Una **biopsia** (*bíos* = vida y *–op* = ver) es la extracción de una pequeña muestra de tejido vivo para su examen microscópico. Este procedimiento se utiliza para diagnosticar numerosos trastornos, en especial cáncer, y para descubrir la causa de infecciones e inflamaciones de causa desconocida. Se debe resecar tanto tejido normal como potencialmente enfermo para compararlos. Una vez extraídas las muestras de tejidos, sea en forma quirúrgica o a través de una aguja y una jeringa, se pueden preservar, teñir para destacar las propiedades especiales o cortar en láminas delgadas con el fin de observarlas con el microscopio. A menudo se realiza una biopsia en un paciente anestesiado durante una operación para ayudar a definir el tratamiento más apropiado. Por ejemplo, si una biopsia de tejido tiroideo revela células malignas, el cirujano puede proceder de inmediato a realizar el procedimiento quirúrgico más apropiado.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Defina tejido.
2. ¿Cuáles son los cuatro tipos básicos de tejido en el organismo humano?

4.2 UNIONES CELULARES

OBJETIVO

- Describir las estructuras y las funciones de los principales tipos de uniones celulares.

Antes de describir en forma más específica todos los tipos de tejidos, primero se examinará la forma en que las células se mantienen unidas para formar tejidos. La mayoría de las células epiteliales y algunas células musculares y nerviosas se adhieren en forma estrecha para formar unidades funcionales. Las **uniones celulares** son puntos de contacto entre las membranas plasmáticas de las células. Aquí se

Figura 4.1 **Tipos de tejidos.**

Cada uno de los cuatro tipos de tejidos tiene células diferentes que varían en formas, estructuras, funciones y distribuciones.

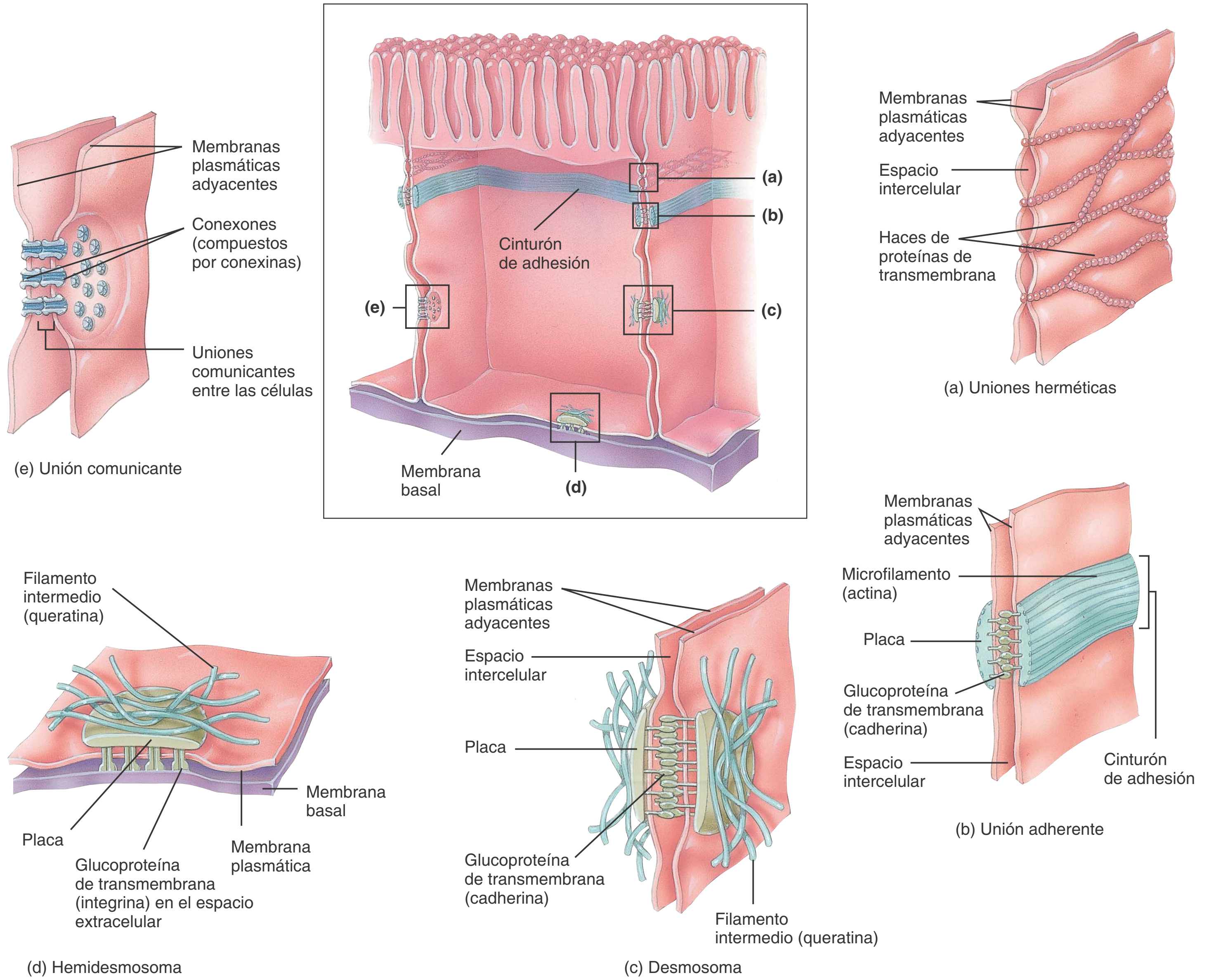


(a) Tejido epitelial (b) Tejido conectivo (c) Tejido muscular (d) Tejido nervioso

¿Cuáles son las diferencias fundamentales en la función de los cuatro tipos de tejidos?

Figura 4.2 **Uniones intercelulares.**

La mayoría de las células epiteliales y algunas de las células musculares y nerviosas contienen uniones celulares.



¿Qué tipo de unión celular participa en la comunicación entre células adyacentes?

consideran los cinco tipos de uniones intercelulares más importantes: uniones herméticas (zona de oclusión), uniones adherentes, desmosomas, hemidesmosomas y uniones comunicantes (Figura 4.2).

Uniones herméticas (zonas de oclusión)

Las **uniones herméticas** son haces de proteínas de transmembrana que constituyen una red y fusionan las superficies externas de las membranas plasmáticas adyacentes para sellar los intercambios entre estas células (Figura 4.2a). Las células de los tejidos epiteliales que tapizan el estómago, el intestino y la vejiga tienen numerosas uniones herméticas que inhiben el pasaje de sustancias entre las células y la pérdida del contenido de estos órganos hacia la sangre o los tejidos circundantes.

Uniones adherentes

Las **uniones adherentes** contienen una *placa*, que es una capa densa de proteínas en el interior de la membrana plasmática unida a proteínas de membrana y a microfilamentos del citoesqueleto (Figura 4.2b). Las glucoproteínas de transmembrana denominadas **cadherinas** unen las células. Cada cadherina se inserta en la placa desde el lado opuesto de la membrana plasmática, atraviesa parte del espacio intercelular (espacio entre las células) y se conecta con las cadherinas de una célula adyacente. En las células epiteliales, las uniones adherentes forman zonas extensas denominadas **"cinturones de adhesión"**, porque rodean a la célula del mismo modo que el cinturón se coloca alrededor de la cintura. Las uniones adherentes ayudan a las superficies epiteliales a resistir la separación durante diversas activi-

dades contráctiles, como cuando los alimentos avanzan a lo largo del intestino.

Desmosomas

Al igual que las uniones adherentes, los **desmosomas** (*desmós* = vínculo) contienen una placa y glucoproteínas de transmembrana (cadherinas) que se extienden en el espacio intercelular entre las membranas de dos células adyacentes y las unen (Figura 4.2c). Sin embargo, a diferencia de las uniones adherentes, la placa de los desmosomas no se une a los microfilamentos, sino que se une a otros elementos del citoesqueleto llamados filamentos intermedios, constituidos por la proteína queratina. Los filamentos intermedios se extienden desde los desmosomas a un lado de la célula a través de citosol, hasta los desmosomas en el lado opuesto de la célula. Esta disposición estructural contribuye a la estabilidad de las células y los tejidos. Estas uniones focales (como puntos de soldadura) son comunes en las células de la epidermis (la capa más externa de la piel) y en las células del músculo cardíaco. Los desmosomas evitan que las células epiteliales se separen cuando están bajo tensión y que las células cardíacas se separen durante la contracción.

Hemidesmosomas

Los **hemidesmosomas** (*hémi* = mitad) se asemejan a los desmosomas pero no conectan células adyacentes. El nombre se debe a que se parecen a la mitad de un desmosoma (Figura 4.2d). No obstante, las glucoproteínas de transmembrana en los hemidesmosomas son **integrinas** en lugar de cadherinas. En el interior de la membrana plasmática las integrinas se unen con filamentos intermedios compuestos por la proteína queratina. En la parte externa de la membrana plasmática, las integrinas se unen a la proteína *laminina*, presente en la membrana basal (se describirá en breve). Debido a esta razón, los hemidesmosomas anclan las células a la membrana basal en lugar de hacerlo entre sí.

Uniones comunicantes

En las **uniones comunicantes**, las proteínas de membrana llamadas **conexinas** forman túneles diminutos llenos de líquido denominados *conexones* que comunican las células vecinas (Figura 4.2e). Las membranas plasmáticas de las uniones comunicantes no están fusionadas como las de las uniones herméticas sino que están separadas por hendiduras intercelulares estrechas (espacios). A través de los conexones, los iones y las moléculas pequeñas pueden difundir desde el citosol de una célula al de la otra, pero no permite el pasaje de moléculas grandes como proteínas intracelulares vitales. La transferencia de nutrientes, y tal vez de desechos celulares, se produce a través de estas uniones en los tejidos avasculares, como el cristalino y la córnea del ojo. Las uniones comunicantes permiten que las células de un tejido se comuniquen entre sí. Durante el desarrollo embrionario, algunas de las señales químicas y eléctricas que regulan el crecimiento y la diferenciación celulares viajan por uniones comunicantes. Éstas también permiten la difusión de los impulsos nerviosos o musculares en forma rápida entre las células y este proceso es crucial para el funcionamiento normal de ciertas partes del sistema nervioso y para la contracción del músculo cardíaco, el tubo digestivo y del útero.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

3. ¿Qué tipo de unión celular evita la pérdida de los contenidos de los órganos hacia los tejidos circundantes?
4. ¿Qué tipos de uniones celulares se encuentran en los tejidos epiteliales?

4.3 COMPARACIÓN ENTRE LOS TEJIDOS EPITELIAL Y CONECTIVO

OBJETIVO

- Mencionar las diferencias principales entre los tejidos epitelial y conectivo.

Antes de examinar los tejidos epitelial y conectivo en forma más detallada, se compararán estos dos tejidos distribuidos en forma amplia (Figura 4.3). Las diferencias estructurales principales entre un tejido epitelial y un tejido conectivo se evidencian de inmediato bajo microscopia óptica. La primera diferencia obvia es el número de células en relación con la matriz extracelular (o sea, la sustancia entre las células). En un tejido epitelial hay muchas células agrupadas en forma compacta con escasa o nula matriz extracelular, mientras que en un tejido conectivo se encuentra gran cantidad de material extracelular separando las células, que en general están bastante distanciadas. La segunda diferencia obvia es que un tejido epitelial no tiene vasos sanguíneos, mientras que la mayor parte de los tejidos conectivos tiene redes significativas de vasos sanguíneos. Otra diferencia importante es que los tejidos epiteliales casi siempre forman capas superficiales y no quedan cubiertas por otro tejido. Una excepción es la cubierta epitelial de los vasos sanguíneos, donde la sangre circula en forma continua sobre el epitelio. Si bien las distinciones estructurales fundamentales son responsables de algunas de las diferencias principales entre estos tipos de tejidos, también determinan que se requieran entre sí. Como los tejidos epiteliales carecen de vasos sanguíneos y forman superficies, siempre se encuentran adyacentes a tejidos conectivos vascularizados, que les permiten intercambiar con la sangre el oxígeno y los nutrientes necesarios y eliminar los desechos, ambos procesos fundamentales para la supervivencia y la función de los tejidos.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

5. ¿Por qué los tejidos epiteliales se ubican adyacentes a los tejidos conectivos?

4.4 TEJIDOS EPITELIALES

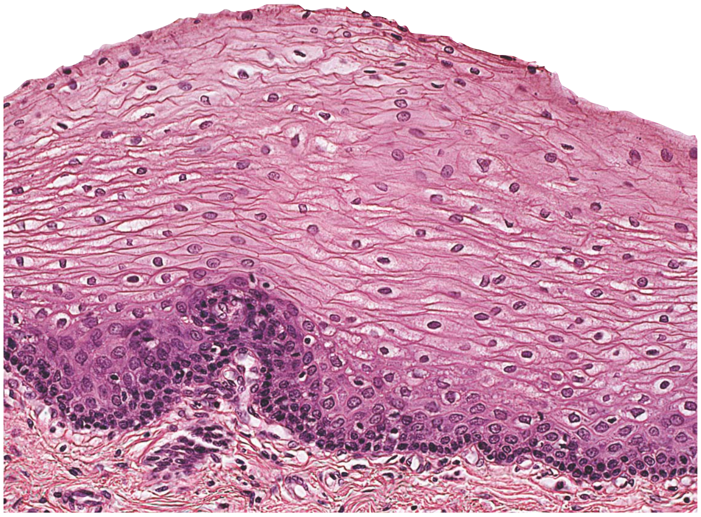
OBJETIVOS

- Describir las características generales de los tejidos epiteliales.
- Mencionar la localización, la estructura y la función de cada tipo de tejido epitelial.

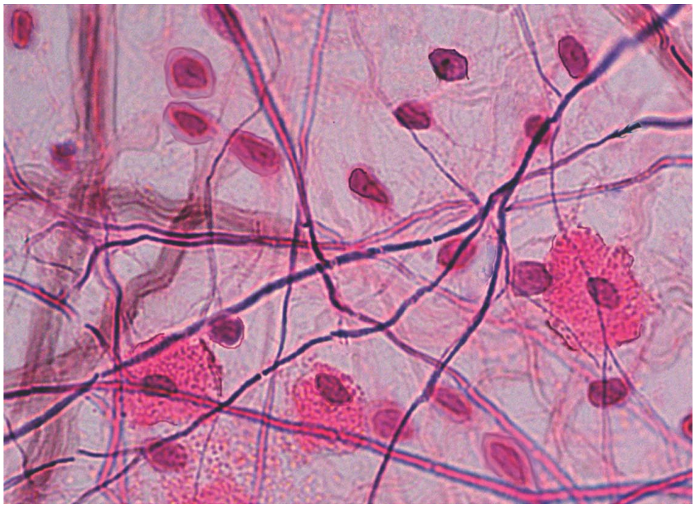
El **tejido epitelial** o **epitelio** está constituido por células dispuestas en láminas continuas, en una o varias capas. Como consecuencia del contacto íntimo y la estrecha unión que proporcionan las uniones celulares, existe muy poco espacio intercelular entre las membranas plasmáticas adyacentes. Los tejidos epiteliales forman coberturas y cubiertas en todo el cuerpo y rara vez quedan cubiertas por otro tejido, de manera que siempre tienen una superficie libre. Los tejidos epi-

Figura 4.3 **Comparación entre los tejidos epiteliales y los tejidos conectivos.**

El índice entre las células y la matriz extracelular es una diferencia importante entre los tejidos epiteliales y los conectivos.



(a) Tejido epitelial con muchas células dispuestas en forma compacta con escasa o nula matriz extracelular.



(b) Tejido conectivo con pocas células dispersas rodeadas por grandes cantidades de matriz extracelular.

¿Qué relación entre los tejidos epiteliales y los conectivos es importante para la supervivencia y la función de los tejidos epiteliales?

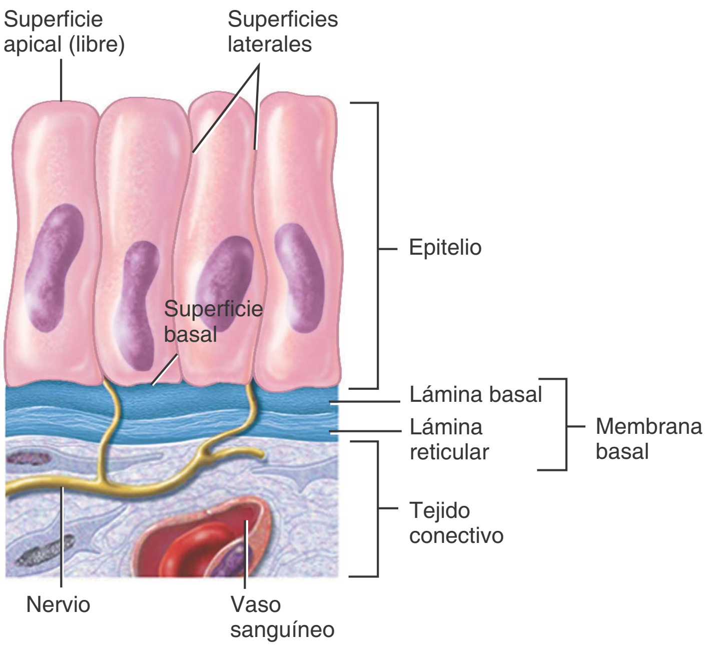
teliales cumplen tres funciones principales: sirven como 1) barreras selectivas que limitan o contribuyen a la transferencia de sustancias dentro y fuera del organismo, 2) superficies secretoras que liberan productos sintetizados por las células sobre sus superficies libres y 3) superficies protectoras que resisten las influencias abrasivas del medio.

Las diferentes superficies de las células epiteliales tienen distintas estructuras y funciones especializadas. La **cara apical (libre)** de una célula epitelial está dispuesta hacia la superficie corporal, una cavidad corporal, la luz (espacio interior) de un órgano interno o un conducto tubular que recibe las secreciones celulares (Figura 4.4). La cara apical puede contener cilios o microvellosidades. Las **caras laterales** de una célula epitelial enfrentan las células adyacentes a cada lado y pueden contener uniones herméticas (zonas de oclusión), uniones adherentes, desmosomas o uniones comunicantes. La **cara basal** de una célula epitelial es la opuesta a la apical. Las caras basales de la capa celular más profunda del epitelio se adhieren a materiales extracelulares, como la membrana basal. Los hemidesmosomas en la cara basal de la capa más profunda de las células epiteliales anclan el epitelio a la membrana basal (se describirá a continuación). Cuando se trata de epitelios estratificados (con múltiples capas), el término *capa apical* hace referencia al plano más superficial de células y el de *capa basal* representa el plano más profundo.

La **membrana basal** es una fina capa extracelular constituida por la lámina basal y la lámina reticular. La *lámina basal* (lámina = capa delgada) está muy próxima a las células epiteliales y es secretada por ellas. Esta lámina contiene proteínas como laminina y colágeno (que se describirán en breve), al igual que glucoproteínas y proteoglucanos (también se describirán en breve). Como ya se señaló, las moléculas de laminina de la lámina basal se unen a las integrinas de los hemidesmosomas y de esta forma fijan las células epiteliales a la membrana

Figura 4.4 **Superficies de las células epiteliales y estructura y localización de la membrana basal.**

La membrana basal se localiza entre los tejidos epiteliales y los tejidos conectivos.



¿Cuáles son las funciones de la membrana basal?

basal (véase la Figura 4.2d). La *lámina reticular* se encuentra más cerca del tejido conectivo subyacente y contiene proteínas sintetizadas por las células del tejido conectivo denominadas *fibroblastos* (véase la Figura 4.8). Además de adherirse y sostener al tejido epitelial suprayacente, la membrana basal cumple otras funciones, ya que constituye una superficie para la migración de las células epiteliales durante el crecimiento y la cicatrización de las heridas, restringen el pasaje de moléculas más grandes entre el epitelio y el tejido conectivo y participan en la filtración de la sangre en los riñones.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Membrana basal y enfermedades

En ciertas circunstancias, la membrana basal se engrosa en forma notable debido al aumento de la producción de colágeno y laminina. En la diabetes mellitus no tratada, la membrana basal de los vasos sanguíneos pequeños (capilares) aumenta de espesor, particularmente en los ojos y los riñones. Debido a esta razón, los vasos sanguíneos no pueden funcionar en forma apropiada y se puede desarrollar ceguera e insuficiencia renal.

Los tejidos epiteliales tienen inervación propia, pero, como se mencionó, son **avasculares** (*a* = sin y *–vascular* = relativo a los vasos), lo que significa que dependen del tejido conectivo adyacente para obtener los nutrientes y eliminar los desechos. El intercambio de sustancias entre los tejidos epiteliales y los tejidos conectivos se produce por difusión.

Como los tejidos epiteliales constituyen los límites entre los órganos o entre el organismo y el medio externo, están expuestos en forma repetitiva a estrés físico y a lesionarse. La elevada velocidad de división celular permite a los tejidos epiteliales renovarse y repararse a sí mismos en forma constante mediante la eliminación de las células muertas o dañadas y su remplazo por células nuevas. Los tejidos epiteliales desempeñan diferentes funciones en el cuerpo humano, de las cuales las más importantes son la protección, la filtración, la secreción, la absorción y la excreción. Asimismo, los tejidos epiteliales se combinan con el tejido nervioso para formar los órganos especiales del olfato, la audición, la visión y el tacto.

Los tejidos epiteliales se pueden dividir en dos tipos. El primero es el **epitelio de cobertura y revestimiento** que forma la capa *externa* de la piel y de algunos órganos internos y también la capa *interna* de los vasos sanguíneos, los conductos y las cavidades corporales y tapiza el interior de los aparatos respiratorio, digestivo, urinario y reproductor. El segundo es el **epitelio glandular**, que constituye la porción secretora de las glándulas, como la tiroides, las suprarrenales y las sudoríparas.

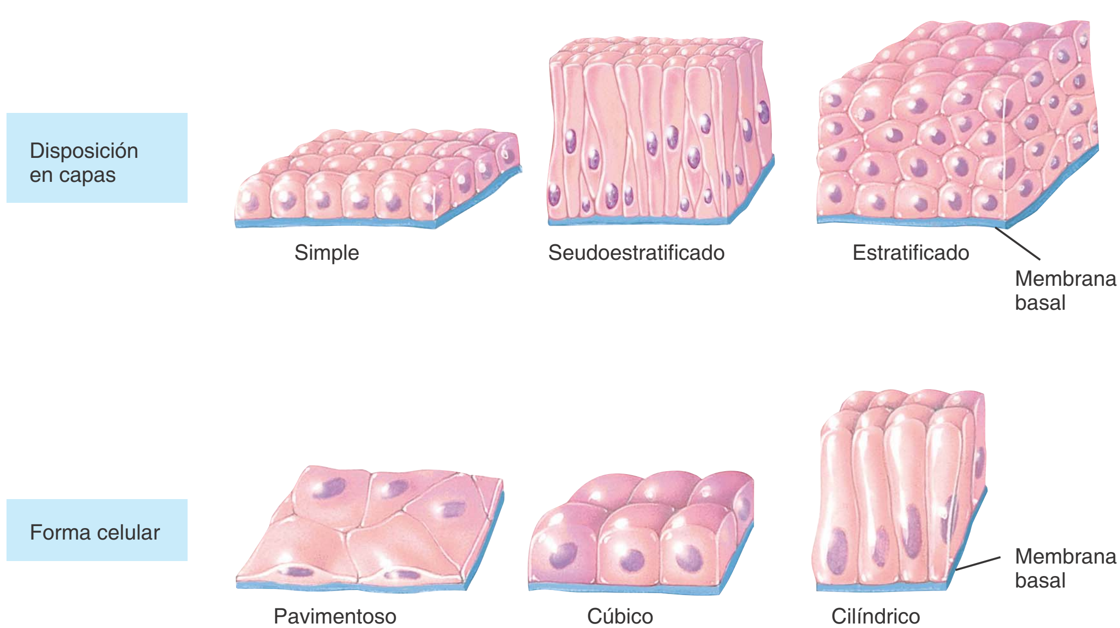
Clasificación de los tejidos epiteliales

Los tipos de tejido epitelial de cobertura y revestimiento se clasifican de acuerdo con dos características: la disposición celular en capas y las formas de las células (Figura 4.5).

1) ***Disposición celular en capas*** (Figura 4.5). Las células se disponen en una o más capas según la función que desempeñe el epitelio:
   a. El *epitelio simple* es una capa única de células que participa en la difusión, la ósmosis, la filtración, la secreción y la absorción. **Secreción** es la producción y liberación de sustancias como moco, sudor o enzimas. **Absorción** es la captación de líquidos u otras sustancias como el alimento digerido procedente del tubo digestivo.

Figura 4.5 **Formas de las células y disposición en capas del epitelio de cobertura y revestimiento.**

Las formas de las células y la disposición de las capas representan la base para clasificar al epitelio de cobertura y revestimiento.



¿Qué forma celular se adapta mejor al movimiento rápido de sustancias desde una célula hacia otra?

b. El *epitelio seudoestratificado* (*pseudo* = falso) aparenta tener múltiples capas celulares porque los núcleos se encuentran en diferentes niveles y no todas las células alcanzan la superficie apical, pero en realidad es un epitelio simple ya que todas las células se apoyan sobre la membrana basal. Las células que llegan a la superficie apical pueden contener cilios; otras (células caliciformes) secretan moco.

c. El *epitelio estratificado* (*stratus* = capa) está formado por dos o más capas de células que protegen tejidos subyacentes donde el rozamiento es considerable.

2) ***Formas celulares*** (Figura 4.5). Las células epiteliales poseen formas variables de acuerdo con su función:

a. Las *células pavimentosas* o *escamosas* son delgadas, lo que permite el pasaje rápido de sustancias a través de ellas.

b. Las *células cúbicas* tienen la misma longitud que ancho y presentan forma cúbica o hexagonal. Pueden tener microvellosidades en la superficie apical y participar tanto en la absorción como en la secreción.

c. Las *células cilíndricas* son más altas que anchas, como columnas, y protegen a los tejidos subyacentes. La superficie apical puede tener cilios o microvellosidades y a menudo se especializan en la absorción y la secreción.

d. Las *células de transición* cambian su forma de planas a cúbicas y viceversa cuando ciertos órganos como la vejiga se estiran (distienden) hasta alcanzar un tamaño mayor y después se vacían y adquieren un tamaño menor.

Si se combinan las dos características (la disposición de las capas y la forma de las células), se obtienen los tipos de epitelios de cobertura y revestimiento:

I. Epitelio simple
- A. Epitelio pavimentoso simple
- B. Epitelio cúbico simple
- C. Epitelio cilíndrico simple (ciliado y no ciliado)
- D. Epitelio cilíndrico seudoestratificado (ciliado y no ciliado)

II. Epitelio estratificado
- A. Epitelio pavimentoso estratificado (queratinizado, cuando las células superficiales mueren y se cornifican, y no queratinizado, cuando las células superficiales permanecen vivas)[*]
- B. Epitelio cúbico estratificado[*]
- C. Epitelio cilíndrico estratificado[*]
- D. Epitelio de transición

A continuación se examinarán las características más importantes de cada uno de estos tipos de epitelios.

Epitelio de cobertura y revestimiento

Como ya se señaló, el epitelio de cobertura y revestimiento forma la cubierta externa de la piel y de algunos órganos internos. Asimismo, forma la capa interna de los vasos sanguíneos, los conductos y las cavidades corporales y el interior de la vía respiratoria, el tubo digestivo, las vías urinarias y el aparato reproductor. En el Cuadro 4.1 se describe el epitelio de cobertura y revestimiento con mayor detalle. La explicación sobre cada tipo de epitelio incluye una microfotografía, un diagrama correspondiente y un recuadro que identifica la localización principal del tejido en el organismo. Cada ilustración está asociada con descripciones, ubicaciones y funciones de los tejidos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Prueba de Papanicolaou

La **prueba de Papanicolaou**, también llamada **Pap**, consiste en la recolección y el examen microscópico de células epiteliales que han sido raspadas de la capa apical de un tejido. Una clase muy común de Pap es el estudio de células del epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado de la vagina y del cuello uterino (porción inferior). Este tipo de examen intenta sobre todo detectar cambios tempranos en las células del aparato reproductor femenino que puedan indicar un estado precanceroso o un cáncer. Para obtener la muestra, se raspan células del tejido y se extienden sobre un portaobjetos. A continuación los portaobjetos se envían a un laboratorio para su análisis. Las pruebas de Papanicolaou deben comenzar a realizarse dentro de los tres primeros años siguientes al comienzo de la actividad sexual o a los 21 años, lo que resulte primero. Se recomienda una prueba anual en todas las mujeres entre 21 y 30 años y cada 2 o 3 años después de los 30 años, después de obtener tres pruebas de Papanicolaou normales consecutivas.

*Esta clasificación está basada en la forma que toman las células en la superficie apical.

CUADRO 4.1

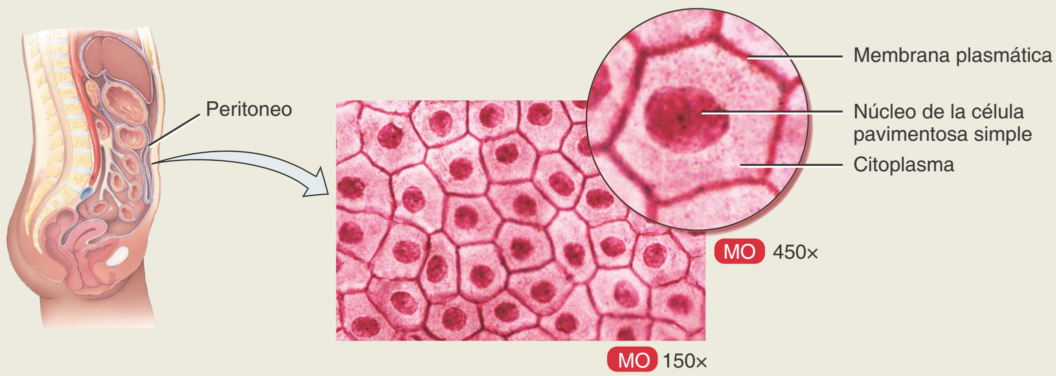
Tejidos epiteliales: epitelio de cobertura y revestimiento

A. EPITELIO PAVIMENTOSO SIMPLE

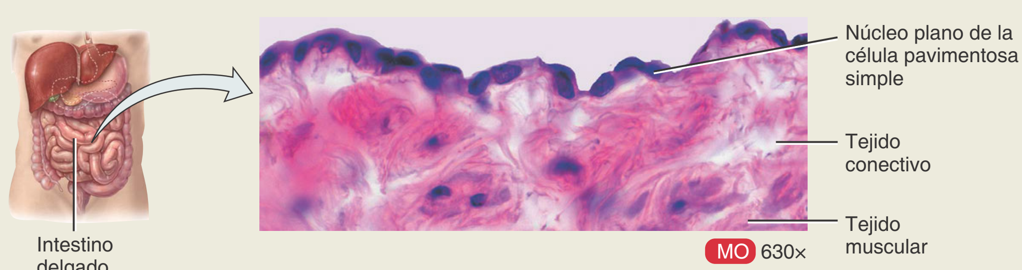
Descripción Una sola capa de células aplanadas semejantes a un tejado cuando se observa desde la superficie apical; núcleos en posición central aplanados y ovalados o esféricos.

Localización Tapiza con mayor frecuencia 1) el sistema cardiovascular y el linfático (corazón, vasos sanguíneos, cubiertas de los vasos linfáticos), donde se conoce como **endotelio** (*endo-* = dentro y *–thelé* = cubierta) y 2) forma la capa epitelial de las membranas serosas (peritoneo, pleura, pericardio), donde se denomina **mesotelio** (*meso-* = medio). También se encuentra en los alvéolos pulmonares, la cápsula glomerular (de Bowman) de los riñones y la superficie interna de la membrana timpánica.

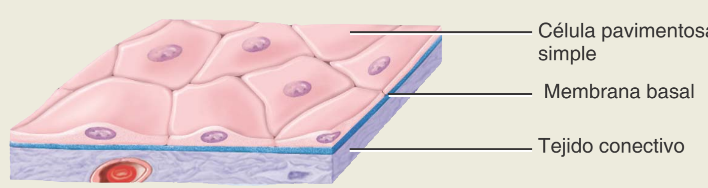
Función Presente en los sitios donde se realiza filtración (como la filtración de la sangre en los riñones) o difusión (como la difusión de oxígeno en los vasos sanguíneos pulmonares) y donde se secretan sustancias en las membranas serosas. No se encuentra en las superficies corporales sometidas a estrés mecánico (desgaste).



Vista superficial del epitelio pavimentoso simple de la cubierta mesotelial del peritoneo



Corte transversal del epitelio pavimentoso simple (mesotelio) del peritoneo del intestino delgado



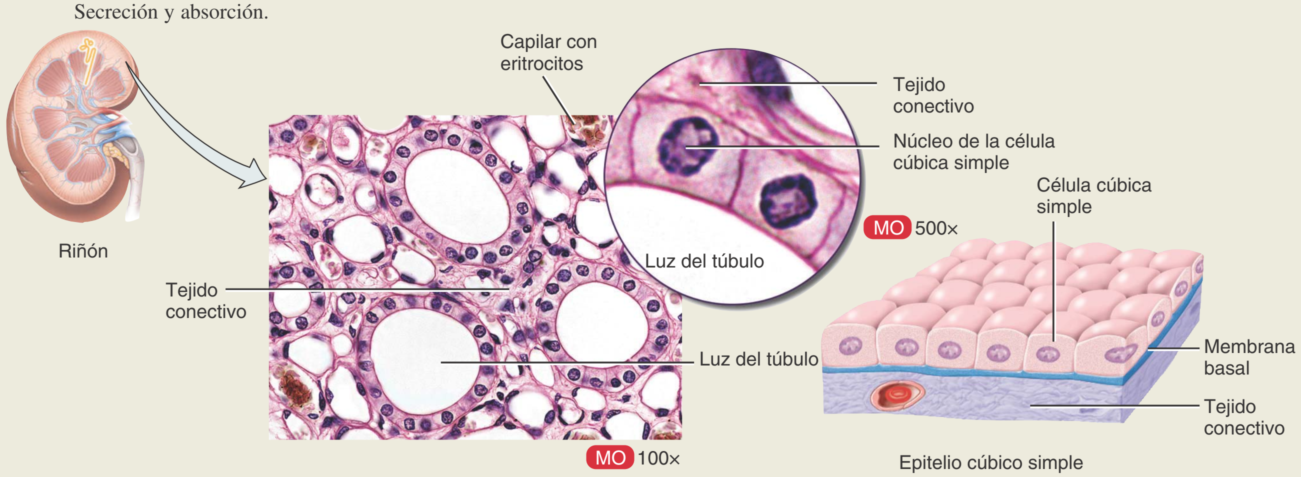
Epitelio pavimentoso simple

B. EPITELIO CÚBICO SIMPLE

Descripción Una sola capa de células cúbicas, redondas con núcleo central. La forma cúbica de la célula se evidencia cuando el tejido se secciona y se observa desde la cara lateral. (Nota: las células cúbicas estrictas no podrían formar pequeños tubos; estas células cúbicas tienen forma de pastel pero su altura es casi igual a su ancho en la base.)

Localización Reviste la superficie ovárica, delimita la superficie anterior de la cápsula del cristalino, forma el epitelio pigmentario en la superficie posterior de la retina, tapiza los túbulos renales y varios conductos más pequeños de varias glándulas y forma parte de la porción secretora de algunas glándulas, como la tiroides y los conductos de ciertas glándulas como el páncreas.

Función Secreción y absorción.



Corte transversal del epitelio cúbico simple de los túbulos urinarios

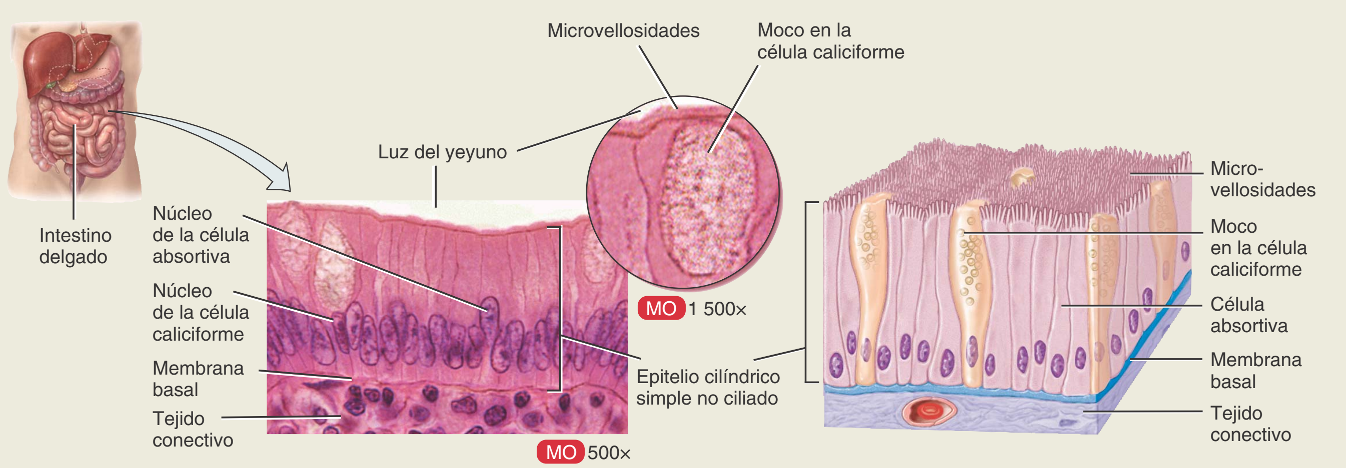
Epitelio cúbico simple

C. EPITELIO CILÍNDRICO SIMPLE NO CILIADO

Descripción Una sola capa de células cilíndricas no ciliadas con núcleos ovalados próximos a la base celular. Contiene 1) células cilíndricas con microvellosidades en la superficie apical y 2) células caliciformes. Las **microvellosidades**, que son proyecciones citoplasmáticas digitiformes, aumentan la superficie de la membrana plasmática (véase la fig. 3.1) y de esta manera aumentan la tasa de absorción de las células. Las **células caliciformes** son células epiteliales cilíndricas modificadas que secretan moco, un líquido algo pegajoso, por sus superficies apicales. Antes de liberarlo, el moco se acumula en la porción superior de la célula, donde sobresale y determina que toda la célula adopte el aspecto de una copa de vino.

Localización Tapiza el tubo digestivo (desde el estómago hasta el ano), los conductos de varias glándulas y la vesícula biliar.

Función Secreción y absorción; las células cilíndricas más grandes contienen más orgánulos y, en consecuencia, son capaces de secretar y absorber mayor cantidad de material que las células cúbicas. El moco secretado lubrica las cubiertas del tubo digestivo, las vías respiratorias y el aparato reproductor, además de la mayor parte de las vías urinarias; asimismo, ayuda a prevenir la destrucción de la cubierta gástrica por el jugo gástrico ácido secretado por el estómago.



Corte transversal del epitelio cilíndrico simple no ciliado de la cubierta del yeyuno del intestino delgado

Epitelio cilíndrico simple no ciliado

CUADRO 4.1 CONTINUACIÓN

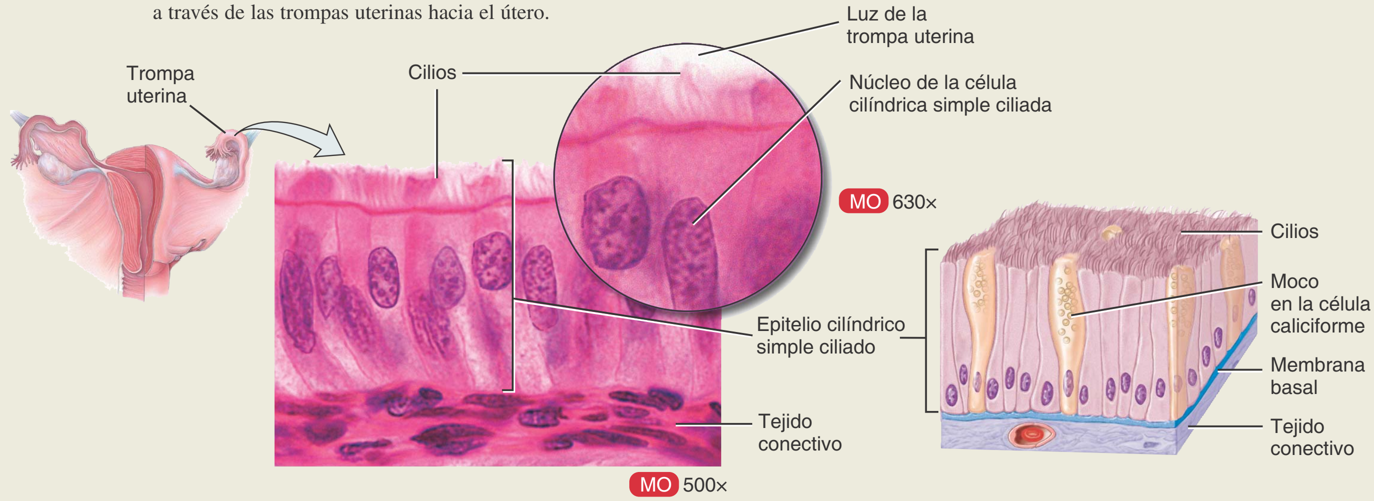
Tejidos epiteliales: epitelio de cobertura y revestimiento

D. EPITELIO CILÍNDRICO SIMPLE CILIADO

Descripción Una sola capa de células cilíndricas ciliadas con núcleos próximos a la zona basal. Contiene células caliciformes entre las células cilíndricas ciliadas.

Localización Cubre algunos bronquiolos (tubos pequeños) de las vías respiratorias, las trompas uterinas, el útero, algunos senos paranasales, el conducto central de la médula espinal y los ventrículos cerebrales.

Función Los cilios baten al unísono y desplazan al moco y las partículas extrañas hacia la garganta, donde pueden expulsarse con la tos y deglutirse o escupirse. La tos y los estornudos aceleran el movimiento de los cilios y el moco. Los cilios también ayudan a mover los ovocitos expulsados por los ovarios a través de las trompas uterinas hacia el útero.



Corte transversal del epitelio cilíndrico simple ciliado de la trompa uterina

Epitelio cilíndrico simple ciliado

E. EPITELIO CILÍNDRICO SEUDOESTRATIFICADO

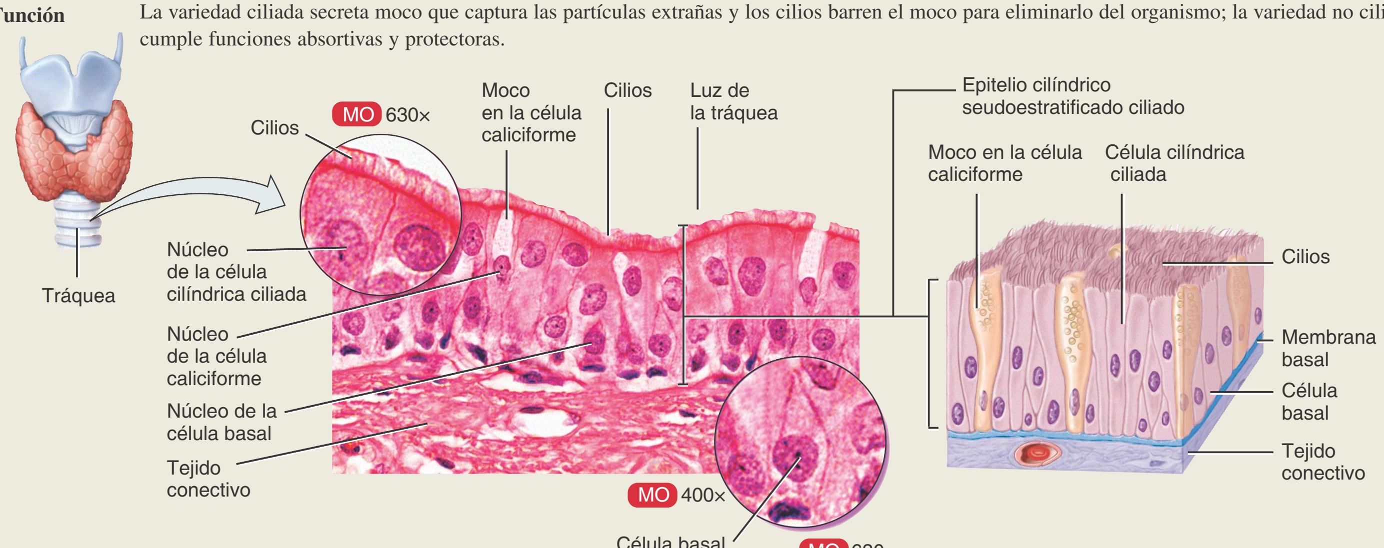
Descripción Parece tener varias capas porque los núcleos celulares se disponen a diferentes niveles. Todas las células se adhieren a la membrana basal, pero no todas alcanzan la superficie apical. Cuando se observan desde la cara lateral, estas características ofrecen la falsa impresión de ser un tejido estratificado (lo que le confiere el nombre de seudoestratificado, *pseudos-* = falso).

El *epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado* contiene células que se extienden hasta la superficie y secretan moco (células caliciformes) o poseen cilios.

El *epitelio cilíndrico seudoestratificado no ciliado* contiene células sin cilios y carece de células caliciformes.

Localización La variedad ciliada tapiza casi todas las vías aéreas superiores, mientras que la variedad no ciliada tapiza conductos más grandes de varias glándulas, el epidídimo y parte de la uretra masculina.

Función La variedad ciliada secreta moco que captura las partículas extrañas y los cilios barren el moco para eliminarlo del organismo; la variedad no ciliada cumple funciones absortivas y protectoras.



Corte transversal del epitelio cilíndrico seudoestratificado de la tráquea

Epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado

F. EPITELIO PAVIMENTOSO ESTRATIFICADO

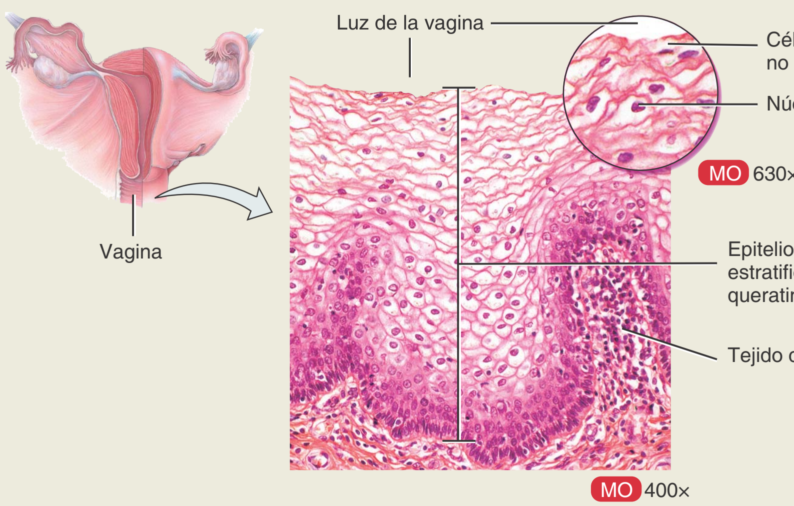
Descripción Dos o más capas de células. Células pavimentosas en la capa apical y en varias capas subyacentes. Las células de las capas más profundas varían desde cúbicas hasta cilíndricas. A medida que las células basales se dividen, las células hijas surgen mediante divisiones celulares que empujan hacia arriba en dirección a la capa apical. En su trayectoria hacia la superficie alejándose de la irrigación sanguínea en el tejido conectivo subyacente, estas células se deshidratan y su metabolismo disminuye. Las proteínas rígidas predominan con la reducción del citoplasma y las células se convierten en estructuras rígidas que por último mueren. En la capa apical, cuando las células muertas pierden las uniones celulares se descaman, pero se sustituyen en forma continua por células nuevas procedentes de las células basales.

El *epitelio pavimentoso estratificado queratinizado* desarrolla la capa dura de queratina en la capa apical de las células y varias capas subyacentes (véase la fig. 5.3). (La **queratina** es una proteína intracelular fibrosa y dura que ayuda a proteger la piel y los tejidos subyacentes del calor, los microorganismos y los compuestos químicos.) La concentración relativa de queratina aumenta en las células a medida que se alejan de la irrigación sanguínea nutritiva y los orgánulos mueren.

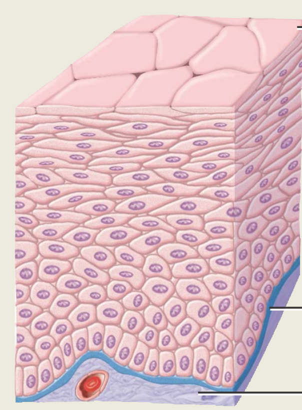
El *epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado* no contiene grandes cantidades de queratina en la capa apical y varios planos subyacentes y permanece húmeda en forma constante debido a la secreción de moco por las glándulas salivales y mucosas; los orgánulos no se reemplazan.

Localización La variedad queratinizada forma la capa superficial de la piel, mientras que la no queratinizada tapiza superficies húmedas (boca, esófago, parte de la epiglotis, parte de la faringe y vagina) y cubre la lengua.

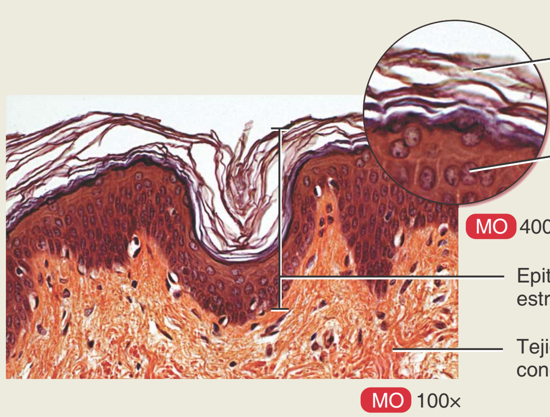
Función Protección contra la abrasión, la pérdida de agua, la radiación ultravioleta y la invasión por materiales extraños. Ambos tipos constituyen la primera línea de defensa contra los microorganismos.



Corte transversal del epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado que tapiza la vagina



Epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado



Corte transversal del epitelio pavimentoso estratificado queratinizado

CUADRO 4.1 CONTINUACIÓN

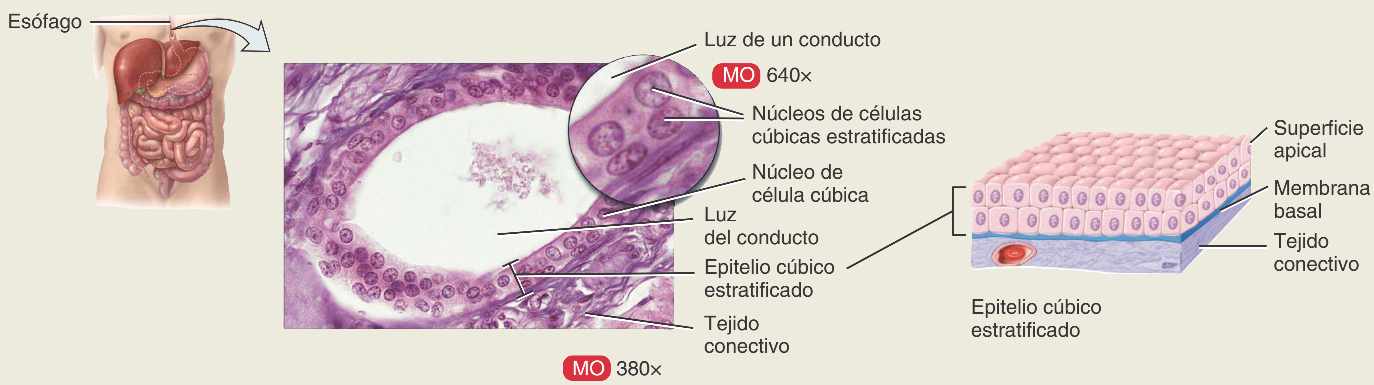
Tejidos epiteliales: epitelio de cobertura y revestimiento

G. EPITELIO CÚBICO ESTRATIFICADO

Descripción Dos o más capas de células; las células de la cara apical son cúbicas; tipo de epitelio bastante infrecuente.

Localización Conductos de las glándulas sudoríparas y las glándulas esofágicas del adulto y parte de la uretra masculina.

Función Protección; secreción y absorción limitadas.



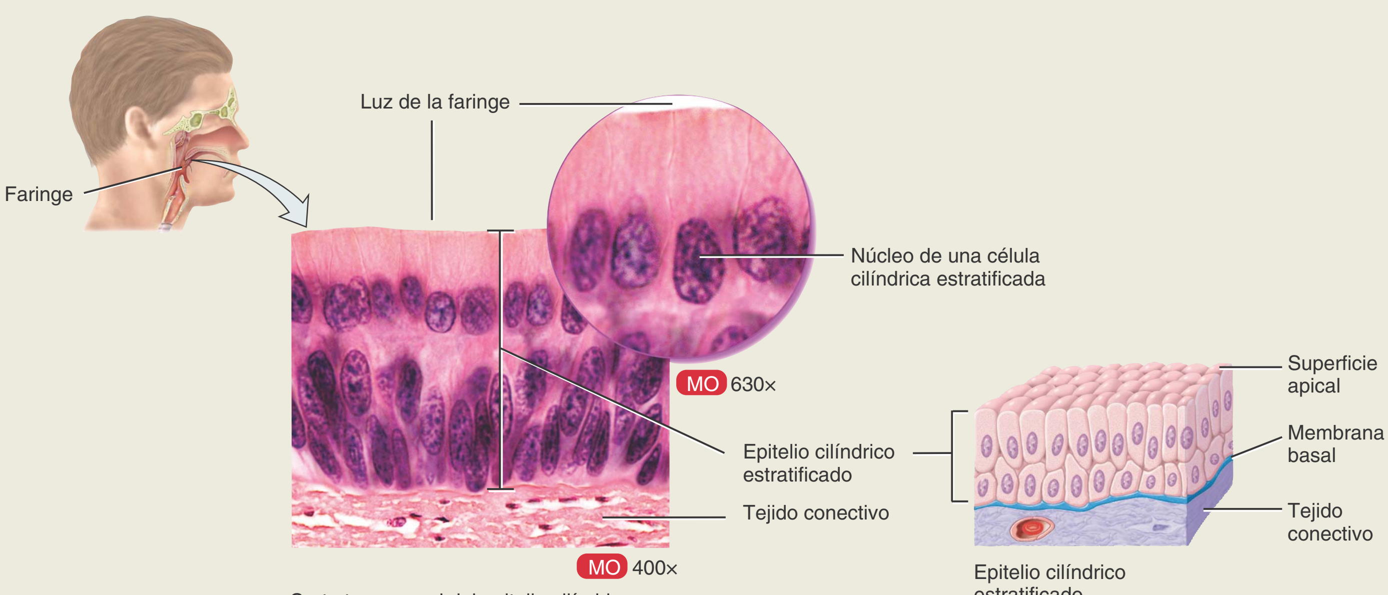
Corte transversal del epitelio cúbico estratificado del conducto de una glándula esofágica

H. EPITELIO CILÍNDRICO ESTRATIFICADO

Descripción Las capas basales suelen estar compuestas por células pequeñas de forma irregular. Sólo la capa apical presenta células cilíndricas; infrecuente.

Localización Cubre parte de la uretra, los conductos excretores grandes de algunas glándulas como las esofágicas, pequeñas áreas de la mucosa anal y parte de la conjuntiva del ojo.

Función Protección y secreción.



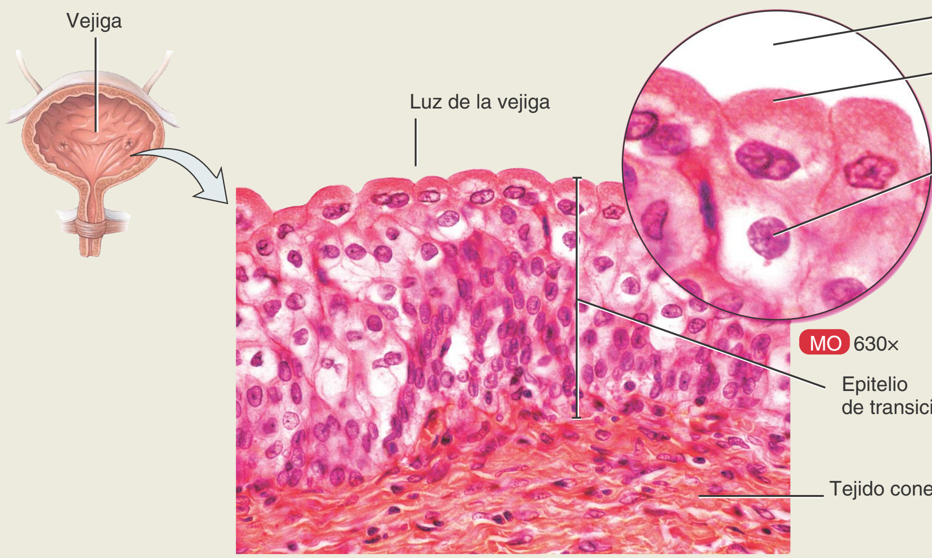
Corte transversal del epitelio cilíndrico estratificado que tapiza la faringe

I. EPITELIO DE TRANSICIÓN

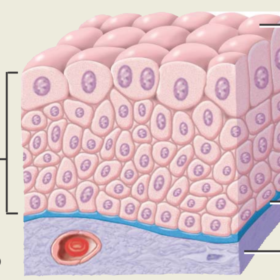
Descripción Su aspecto es variable (transicional). En estado relajado o no estirado, parece un epitelio cúbico estratificado, salvo las células apicales que tienden a ser grandes y redondas. A medida que el tejido se estira, las células se aplanan y ofrecen el aspecto de un epitelio pavimentoso estratificado. Sus múltiples capas y su elasticidad lo hacen ideal para tapizar estructuras huecas (vejiga), que se expande desde su interior.

Localización Tapiza la vejiga y parte de la uretra y los uréteres.

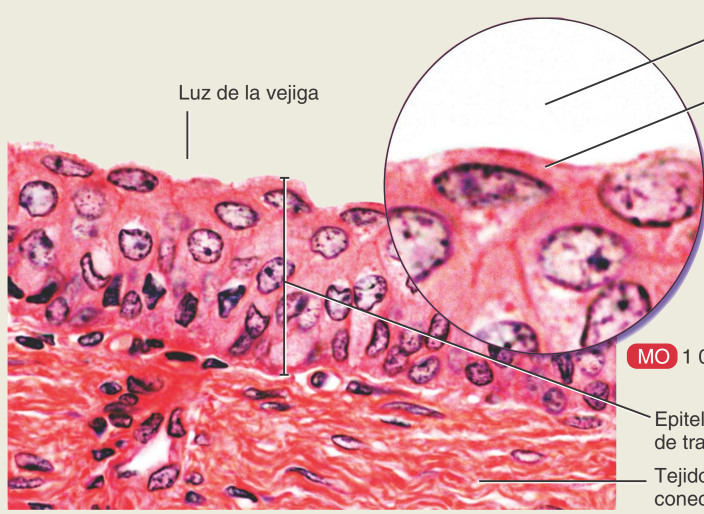
Función Permite el estiramiento de los órganos urinarios y mantiene una cubierta protectora mientras contiene cantidades variables de líquido sin romperse.



Corte transversal del epitelio de transición de la vejiga en estado relajado (vacía)



Epitelio de transición relajado



Corte transversal del epitelio de transición con la vejiga llena

Epitelio glandular

La función del epitelio glandular es la secreción, que se realiza a través de las células glandulares que a menudo se agrupan subyacentes al epitelio de revestimiento. Una **glándula** puede constar de una sola célula o de un grupo de células que secretan sustancias dentro de conductos (tubos) hacia la superficie o hacia la sangre. Todas las glándulas del cuerpo se clasifican en exocrinas o endocrinas.

La secreción de las **glándulas endocrinas** (*endo* = dentro y -*krínein* = secreción, Cuadro 4.2), conocidas como hormonas, ingresa en el líquido intersticial y luego difunde en forma directa hacia la circulación sanguínea sin atravesar conductos. Las glándulas endocrinas se

CUADRO 4.2

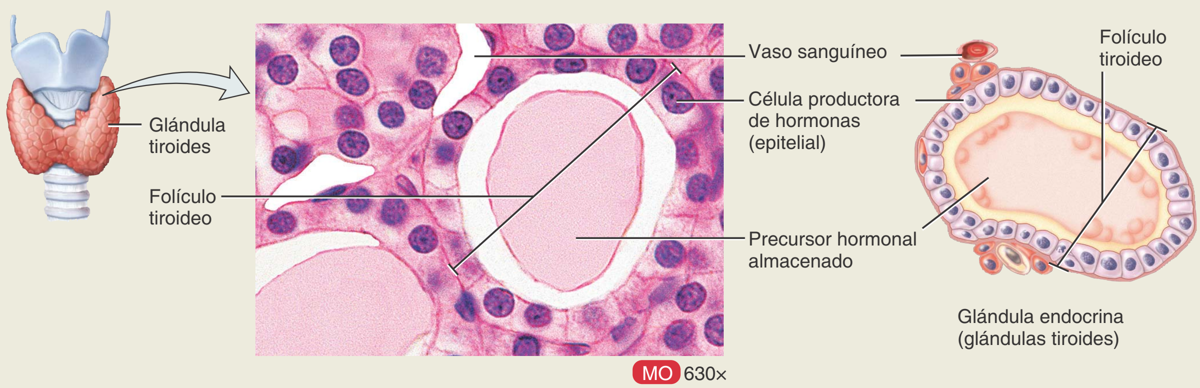
Tejidos epiteliales: epitelio glandular

A. GLÁNDULAS ENDOCRINAS

Descripción Los productos de secreción (*hormonas*) ingresan en el tejido intersticial y difunden en forma directa hacia la corriente sanguínea sin atravesar conductos. Las glándulas endocrinas se describirán en detalle en el Capítulo 18.

Localización A modo de ejemplo, se pueden mencionar la glándula hipófisis situada en la base del encéfalo, la glándula pineal en el encéfalo, las glándulas tiroides y paratiroides cerca de la laringe, las glándulas suprarrenales situadas sobre los riñones, el páncreas cerca del estómago, los ovarios en la cavidad pelviana, los testículos en el escroto y el timo en la cavidad torácica.

Función Las hormonas regulan numerosas actividades metabólicas y fisiológicas para mantener la homeostasis.



Corte transversal de una glándula endocrina (glándula tiroides)

B. GLÁNDULAS EXOCRINAS

Descripción Productos secretorios liberados dentro de conductos que desembocan en la superficie de un epitelio de cobertura y revestimiento, como la superficie cutánea o la luz de un órgano hueco.

Localización Glándulas sudoríparas, sebáceas y ceruminosas en la piel; glándulas digestivas como las glándulas salivales (secretan hacia la cavidad bucal) y el páncreas (secreta hacia el intestino delgado).

Función Producen sustancias como sudor para contribuir a descender la temperatura corporal, sebo, cera, saliva o enzimas digestivas.



Corte transversal de la porción secretora de una glándula exocrina (glándula sudorípara ecrina)

describirán en detalle en el Capítulo 18. Las secreciones endocrinas producen efectos a larga distancia porque se distribuyen por todo el organismo a través de la corriente sanguínea.

Las **glándulas exocrinas** (*exo* = afuera, Cuadro 4.2) secretan sus productos dentro de conductos que desembocan en la superficie de un epitelio de cobertura y revestimiento, como la superficie cutánea o la luz de un órgano hueco. Las secreciones de una glándula exocrina producen efectos limitados y algunas de ellas serían nocivas si ingresaran en la corriente sanguínea. Como se explicará más adelante, algunas glándulas del organismo, como el páncreas, los ovarios y los testículos, son glándulas mixtas que contienen tanto tejido endocrino como exocrino.

Clasificación estructural de las glándulas exocrinas

Las glándulas exocrinas se clasifican en unicelulares o multicelulares. Como su nombre lo indica, las **glándulas unicelulares** están constituidas por una sola célula. Las células caliciformes son glándulas exocrinas unicelulares importantes que secretan moco en forma directa sobre la superficie apical de un epitelio de revestimiento. La mayoría de las glándulas exocrinas son **glándulas multicelulares**, o sea que están compuestas por muchas células que forman una estructura microscópica característica o un órgano macroscópico. Ejemplos de esta clase de glándulas son las glándulas sudoríparas, sebáceas y salivales.

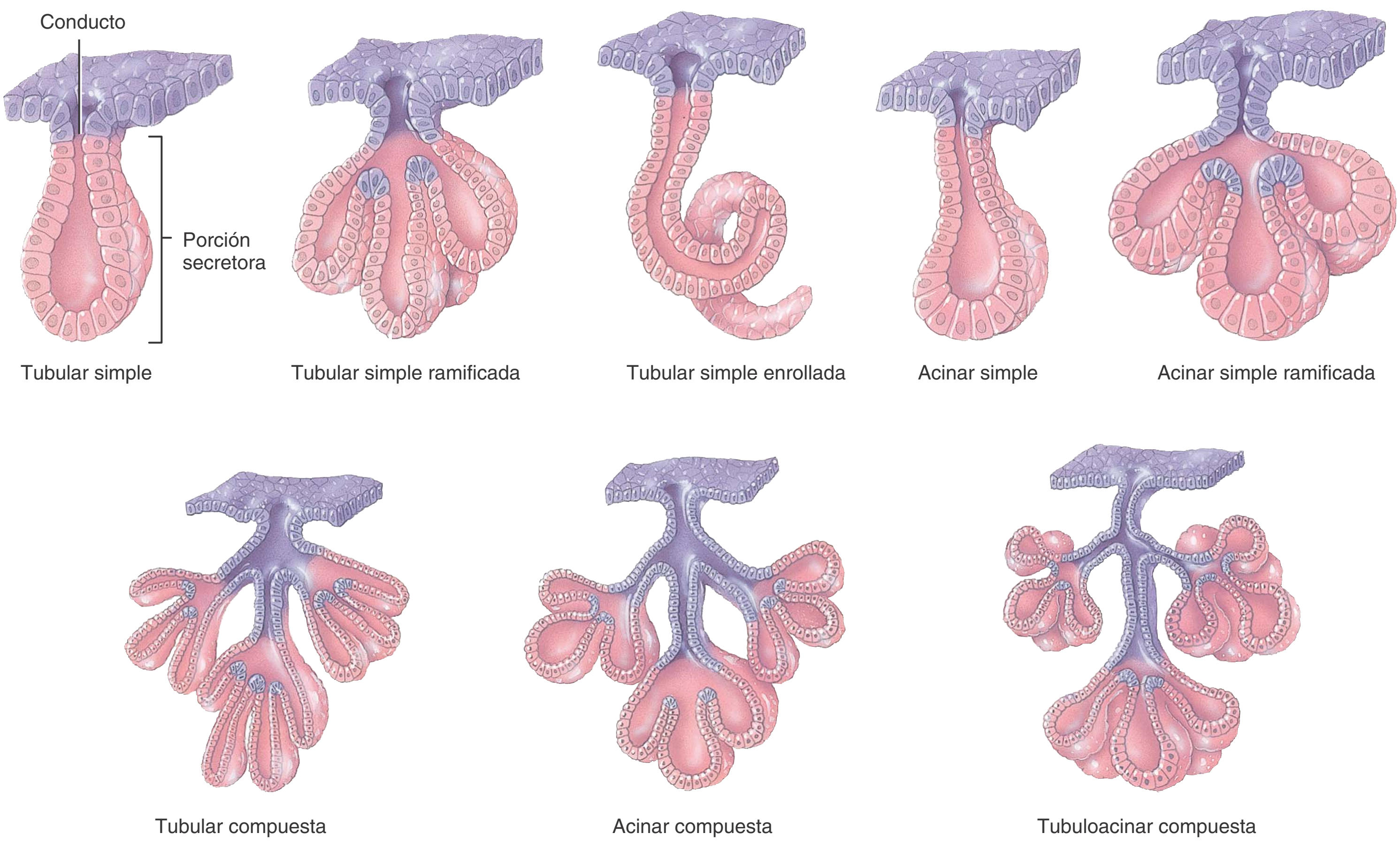
Las glándulas multicelulares se clasifican a su vez de acuerdo con dos criterios: 1) si sus conductos son ramificados o no ramificados y 2) la forma de las porciones secretoras de la glándula (Figura 4.6). Si el conducto glandular no se ramifica, es una **glándula simple**. Si el conducto está ramificado, se trata de una **glándula compuesta**. Las glándulas con porciones secretoras tubulares son **glándulas tubulares**, mientras que las glándulas con porciones secretoras redondeadas (saculares) se denominan **glándulas acinares** (*acin* = baya) o también *glándulas alveolares*. Las **glándulas tubuloacinares** tienen porciones tubulares y porciones secretoras más saculares.

Las combinaciones de estas características son los criterios utilizados en el siguiente esquema de clasificación de las glándulas exocrinas multicelulares:

I. Glándulas simples
   A. **Tubular simple.** La porción secretora tubular es recta y se conecta con un conducto único no ramificado. Ejemplo: glándulas del intestino grueso.

Figura 4.6 **Glándulas exocrinas multicelulares.** El color rosado representa la porción secretora y el color violáceo representa el conducto.

La clasificación estructural de las glándulas exocrinas multicelulares se basa en el patrón de ramificación del conducto y en la forma de la porción secretora.



¿En qué se diferencian las glándulas exocrinas multicelulares simples de las compuestas?

B. **Tubular simple ramificada.** La porción secretora tubular es ramificada y se conecta con un conducto simple no ramificado. Ejemplo: glándulas gástricas.
C. **Tubular simple enrollada.** La porción secretora tubular se encuentra enrollada y unida a un conducto simple no ramificado. Ejemplo: glándulas sudoríparas.
D. **Acinar simple.** La porción secretora es sacular y se conecta con un conducto simple no ramificado. Ejemplo: glándulas de la uretra peniana.
E. **Acinar simple ramificada.** La porción secretora sacular está ramificada y se conecta con un conducto simple no ramificado. Ejemplo: glándulas sebáceas.

II. Glándulas compuestas
A. **Tubular compuesta.** La porción secretora es tubular y se conecta con un conducto ramificado. Ejemplo: glándulas bulbouretrales (de Cowper).
B. **Acinar compuesta.** La porción secretora es sacular y se conecta con un conducto ramificado. Ejemplo: glándulas mamarias.
C. **Tubuloacinar compuesta.** La porción secretora es tanto tubular como sacular y se conecta con un conducto ramificado. Ejemplo: glándulas acinares del páncreas.

Clasificación funcional de las glándulas exocrinas

La clasificación funcional de las glándulas exocrinas se basa en la forma en que se liberan sus secreciones. Todos estos procesos secretores comienzan en el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi, que operan en conjunto para formar vesículas secretoras intracelulares con el producto de secreción en su interior. Las secreciones de las **glándulas merocrinas** (*mero* = parte) se sintetizan en los ribosomas adheridos al retículo endoplásmico, para luego procesarse, clasificarse y envolverse en el aparato de Golgi y liberarse de la célula por exocitosis en vesículas secretoras (Figura 4.7a). Casi todas las glándulas exocrinas del cuerpo son merocrinas. A modo de ejemplo se pueden mencionar las glándulas salivales y el páncreas. Las **glándulas apocrinas** (*apé* = de, desde) acumulan sus productos en la superficie apical de las células secretoras. Más tarde, esa porción de la célula se desprende del resto por exocitosis para liberar las secreciones (Figura 4.7b). La porción remanente de la célula se repara a sí misma y el proceso se repite. En etapa reciente se pudo confirmar con microscopia electrónica que éste es el mecanismo de secreción de los lípidos lácteos en las glándulas mamarias. Evidencias actuales indican que las glándulas sudoríparas de la piel denominadas glándulas sudoríparas apocrinas debido a su modo de secreción, en realidad desarrollan un tipo de secreción merocrina. Las células de las **glándulas holocrinas** (*hólos* = todo) acumulan el producto de secreción en el citosol. A medida que las células secretoras maduran, se rompen y se convierten en el producto de secreción (Figura 4.7c). Como en este modo de secreción la célula se rompe, el material secretado contiene grandes cantidades de lípidos de la membrana plasmática y de las membranas intracelulares. Las células descamadas se sustituyen por células nuevas. Un ejemplo de glándula holocrina es la glándula sebácea de la piel.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. Describir las diferentes disposiciones en capas y las formas de las células epiteliales.
7. ¿Cuáles son las características compartidas por todos los tejidos epiteliales?
8. ¿Cómo es la estructura de los siguientes tipos de tejidos epiteliales en relación con su función: pavimentoso simple, cúbico simple, cilíndrico simple (ciliado y no ciliado), cilíndrico seudoestratificado (ciliado y no ciliado), pavimentoso estratificado (queratinizado y no queratinizado), cúbico estratificado, cilíndrico estratificado y de transición?
9. ¿Dónde se localizan el endotelio y el mesotelio?
10. ¿Cuál es la diferencia entre las glándulas endocrinas y las exocrinas? Nombre y dé ejemplos de tres clases funcionales de glándulas exocrinas sobre la base de las secreciones que liberan.

4.5 TEJIDOS CONECTIVOS

OBJETIVOS

- Describir las características generales de los tejidos conectivos.
- Describir la estructura, la localización y la función de diversos tipos de tejidos conectivos.

El **tejido conectivo** es uno de los más abundantes y de más amplia distribución en el cuerpo humano. Las diversas clases de tejido conectivo presentan distintas funciones: se unen entre sí, sostienen y fortalecen a otros tejidos corporales, protegen y aíslan a los órganos internos, constituyen compartimentos para estructuras como los músculos esqueléticos, funcionan como principal medio de transporte del organismo (la sangre es un tejido conectivo líquido), son el depósito principal de las reservas de energía (tejido adiposo o grasa) y constituyen el origen de las respuestas inmunitarias más importantes.

Características generales de los tejidos conectivos

El tejido conectivo consiste en dos elementos básicos: células y matriz extracelular. La **matriz extracelular** del tejido conectivo es el material que se encuentra entre sus células, muy distanciadas entre sí. La matriz extracelular está compuesta por *fibras proteicas* y *sustancia fundamental*, que es el material entre las células y las fibras. Las células del tejido conectivo secretan las fibras extracelulares, que determinan gran parte de las propiedades funcionales del tejido y controlan el ambiente acuoso circundante a través de proteoglucanos específicos (se describirán en breve). La estructura de la matriz extracelular determina gran parte de las cualidades del tejido. Por ejemplo, en el cartílago, la matriz extracelular es firme pero flexible. La matriz extracelular del hueso, en cambio, es dura e inflexible.

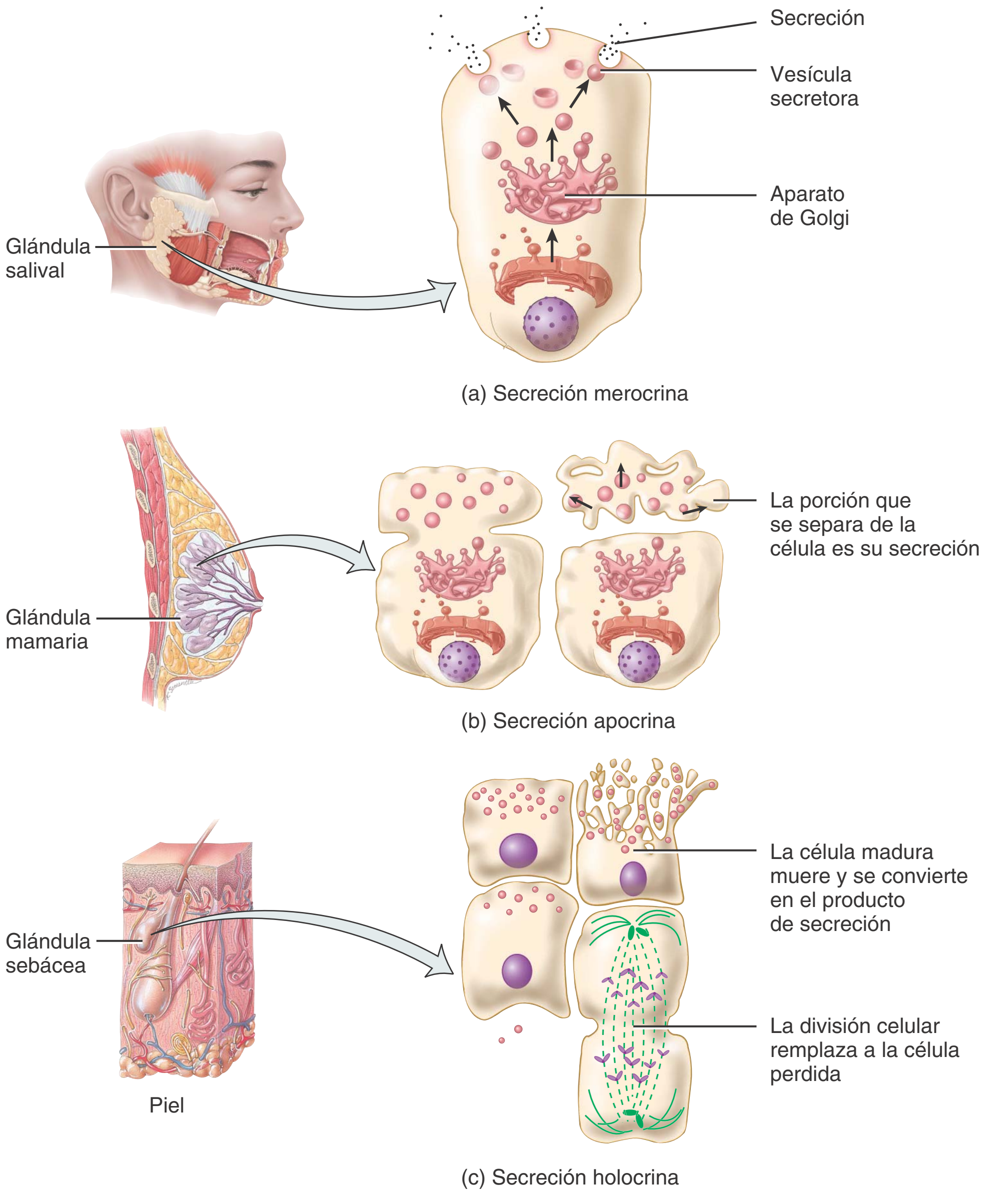
Se debe recordar que a diferencia de los tejidos epiteliales, el tejido conectivo no suele ubicarse sobre las superficies corporales. Asimismo y a diferencia de los tejidos epiteliales, los tejidos conectivos suelen recibir una irrigación abundante, lo que significa que reciben gran cantidad de sangre. Las excepciones a esta regla son los cartílagos, que son avasculares, y los tendones, que poseen escasa irrigación. Excepto el cartílago, los tejidos conectivos, al igual que los tejidos epiteliales, reciben inervación.

Células del tejido conectivo

Las células embrionarias denominadas células mesenquimáticas dan origen a las células de los tejidos conectivos. Cada tipo de tejido conectivo contiene una clase de células inmaduras con un nombre terminado en *–blasto*, que significa "retoño o germen". Estas células inmaduras se denominan *fibroblastos* en los tejidos conectivos laxo y

Figura 4.7 **Clasificación funcional de las glándulas exocrinas multicelulares.**

La clasificación funcional de las glándulas exocrinas se basa en si su secreción es un producto de la célula o si es una célula glandular entera o parte de ella.



¿Qué clase de glándulas son las sebáceas? ¿Y las salivales?

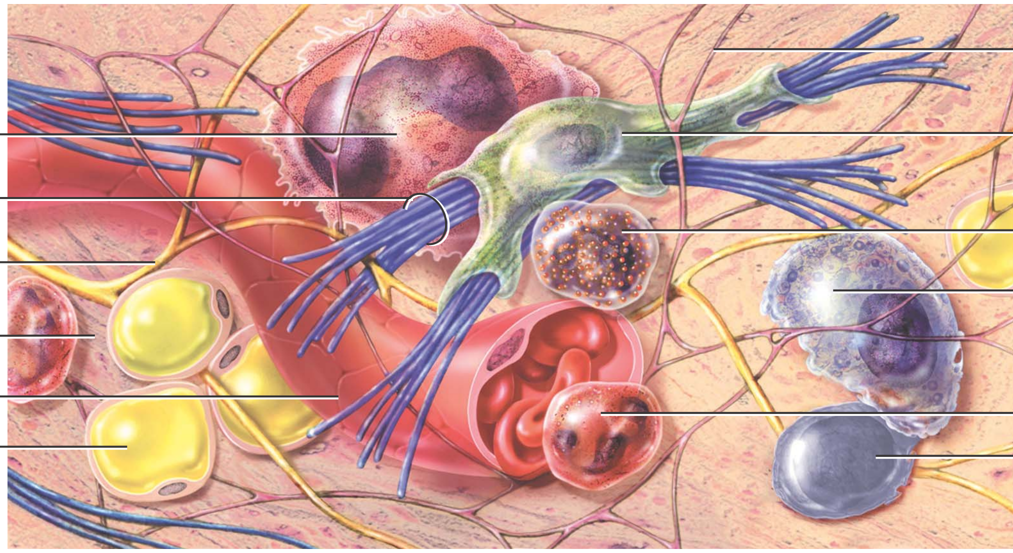
denso (que se describirán en breve), *condroblastos* en el cartílago y *osteoblastos* en el hueso. Los blastos conservan la capacidad de división celular y secretan la matriz extracelular característica de cada tejido. En el cartílago y el hueso, una vez que se forma la matriz extracelular, las células inmaduras se diferencian en células maduras y sus nombres terminan con *-cito*, como *condrocito* y *osteocito.* Las células maduras tienen una capacidad reducida para dividirse y para producir matriz e intervienen sobre todo en el mantenimiento de la matriz extracelular.

Los tipos de células del tejido conectivo varían de acuerdo con el tejido y son los siguientes (Figura 4.8):

1. Los **fibroblastos** son células grandes y aplanadas con prolongaciones ramificadas. Se encuentran en todos los tejidos conectivos generales y suelen ser los más numerosos. Los fibroblastos migran a través de los tejidos conectivos secretando fibras y algunos componentes de la sustancia fundamental de la matriz extracelular.
2. Los **macrófagos** (*makrós* = grande y *-phagéin* = comer) se desarrollan a partir de los *monocitos*, que es un tipo de leucocito. Tienen forma irregular con proyecciones ramificadas cortas y son capaces de incorporar bacterias y detritos celulares por fagocitosis. Los *macrófagos fijos* residen en tejidos particulares, como los

Figura 4.8 **Esquema de las células y las fibras presentes en los tejidos conectivos.**

Los fibroblastos suelen ser las células más abundantes en los tejidos conectivos.



¿Cuál es la función de los fibroblastos?

macrófagos alveolares en los pulmones o los macrófagos esplénicos en el bazo. Los *macrófagos circulantes* tienen la capacidad de atravesar los tejidos y agruparse en los sitios de infección o inflamación para realizar fagocitosis.

3. Las **células plasmáticas** son pequeñas células que se desarrollan a partir de un tipo de leucocito denominado *linfocito B*. Las células plasmáticas secretan anticuerpos, es decir proteínas que atacan o neutralizan sustancias extrañas en el organismo. Debido a esta razón, las células plasmáticas son una parte importante de la respuesta inmunitaria. A pesar de que se encuentran en diversas partes del cuerpo, la mayoría reside en los tejidos conectivos, en especial en el tubo digestivo y las vías respiratorias. También abundan en las glándulas salivales, los ganglios linfáticos, el bazo y la médula ósea.
4. Los **mastocitos** abundan a lo largo de los vasos sanguíneos que irrigan el tejido conectivo. Producen histamina, una sustancia química que dilata los vasos sanguíneos pequeños como parte de la reacción inflamatoria, que es la respuesta del organismo ante una lesión o una infección. En etapa reciente los investigadores también descubrieron que los mastocitos pueden unirse a las bacterias, fagocitarlas y destruirlas.
5. Los **adipocitos**, también llamados *células adiposas*, son las células del tejido conectivo que almacenan triglicéridos (grasas). Se encuentran debajo de la piel y alrededor de órganos como el corazón y los riñones.
6. Los **leucocitos** (glóbulos blancos) no se encuentran en cantidades significativas en el tejido conectivo normal. Sin embargo, en respuesta a ciertas condiciones migran desde la sangre hacia los tejidos conectivos. A modo de ejemplo se mencionan los *neutrófilos* que se reúnen en sitios infectados y los *eosinófilos* que migran hacia sitios con invasión parasitaria y reacciones alérgicas.

Matriz extracelular del tejido conectivo

Cada tipo de tejido conectivo tiene propiedades únicas basadas en los materiales extracelulares específicos entre las células. La matriz extracelular tiene dos componentes principales: 1) sustancia fundamental y 2) fibras.

Sustancia fundamental

Como se comentó, la **sustancia fundamental** es el componente intercelular del tejido conectivo ubicado entre las células y las fibras. Puede ser líquida, semilíquida, gelatinosa o calcificada. La sustancia fundamental confiere soporte a las células, las une, almacena agua y provee el medio a través del cual las sustancias son intercambiadas entre la sangre y las células. Esta matriz participa en forma activa en el desarrollo tisular, la migración, la proliferación y el cambio de forma, como también en la forma en que las células llevan a cabo sus funciones metabólicas.

La sustancia fundamental contiene agua y diversas moléculas orgánicas de gran tamaño, muchas de las cuales son combinaciones complejas de polisacáridos y proteínas. Entre los polisacáridos se pueden mencionar el ácido hialurónico, el condroitinsulfato, el dermatansulfato y el queratansulfato. En conjunto, se los denomina **glucosaminoglucanos** o **GAG**. Excepto el ácido hialurónico, los GAG se asocian con proteínas y forman los **proteoglucanos**, que constituyen un núcleo proteico en el cual los GAG se proyectan de las proteínas como las cerdas de un cepillo. Una de las propiedades más importantes de los GAG es que incorporan agua y tornan más gelatinosa a la sustancia fundamental.

El **ácido hialurónico** es una sustancia viscosa y resbaladiza que une las células entre sí, lubrica las articulaciones y contribuye a mantener la forma de los globos oculares. Los leucocitos, los espermatozoides y algunas bacterias producen *hialuronidasa,* una enzima que desdobla

al ácido hialurónico y hace que la sustancia fundamental del tejido conectivo adquiera mayor liquidez. La capacidad de producir hialuronidasa ayuda a los leucocitos a desplazarse con mayor facilidad a través del tejido conectivo para alcanzar los sitios infectados y a que el espermatozoide penetre al ovocito durante la fecundación. También es responsable de la rápida diseminación de las bacterias a través de los tejidos conectivos. El **condroitinsulfato** otorga soporte y adhesividad al cartílago, el hueso, la piel y los vasos sanguíneos. La piel, los tendones, los vasos sanguíneos y las válvulas cardíacas contienen **dermatansulfato**, mientras que el hueso, el cartílago y la córnea contienen **queratansulfato**. En la sustancia fundamental también se encuentran **proteínas de adhesión**, responsables de unir los componentes de la sustancia fundamental entre sí y con las superficies celulares. La principal proteína de adhesión del tejido conectivo es la **fibronectina**, que se une con las fibras de colágeno (se tratará en breve) y la sustancia fundamental, conectándolas. La fibronectina también se une con las células de la sustancia fundamental.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Condroitinsulfato, glucosamina y enfermedad articular

En los últimos años, el **condroitinsulfato** y la **glucosamina** (un proteoglucano) comenzaron a usarse como suplementos nutricionales sea en forma aislada o combinada para promover y mantener la estructura y la función del cartílago articular, reducir el dolor asociado con la artrosis y disminuir la inflamación articular. Aunque estos suplementos resultaron beneficiosos en algunos individuos con artrosis moderada o grave, el beneficio es mínimo en casos más leves. Se requiere mayor investigación para determinar su mecanismo de acción y la razón por la cual son beneficiosos para algunas personas y no para otras.

Fibras

Hay tres tipos de **fibras** en la matriz extracelular entre las células: fibras de colágeno, elásticas y reticulares (Figura 4.8). Su función es fortalecer y sostener los tejidos conectivos.

Las **fibras de colágeno** (*kóll* = preparado adhesivo) son muy fuertes y resisten las fuerzas de tracción, pero no son rígidas, lo cual le confiere flexibilidad al tejido. Las propiedades de los diferentes tipos de fibras de colágeno varían de un tejido a otro. Por ejemplo, las fibras de colágeno del cartílago y el hueso forman diferentes asociaciones con las moléculas circundantes. Como resultado de estas asociaciones, las fibras de colágeno en el cartílago están rodeadas por más moléculas de agua que las del hueso, lo que le da al cartílago un mayor efecto de acojinamiento. A menudo, las fibras de colágeno se disponen en haces paralelos (véase la Cuadro 4.5, tejido conectivo denso regular). La disposición en haces le confiere al tejido mayor resistencia a la tensión. La composición química de este tipo de fibras está determinada por la proteína más abundante de todo el organismo, el *colágeno*, que representa alrededor del 25% del total de proteínas. Las fibras de colágeno se encuentran en la mayoría de los tipos de tejido conectivo, en especial en el hueso, el cartílago, los tendones (que conectan el músculo con el hueso) y los ligamentos (que unen un hueso con otro).

Las **fibras elásticas**, que poseen un diámetro más pequeño que las fibras de colágeno, se unen y ramifican formando una red dentro del tejido conectivo. Una fibra elástica está compuesta por moléculas de la proteína *elastina* rodeadas por una glucoproteína denominada *fibrilina*, que agrega fuerza y estabilidad. Como consecuencia de su estructura molecular exclusiva, las fibras elásticas son fuertes pero pueden estirarse hasta un 150% de su longitud basal (en estado de relajación) sin romperse. También es importante la propiedad que tienen de recuperar su forma original después de estirarse, la cual se denomina *elasticidad*. Las fibras elásticas son abundantes en la piel, las paredes de los vasos sanguíneos y el tejido pulmonar.

Las **fibras reticulares** (*retículo* = diminutivo de red) son finos haces de *colágeno* con una cubierta glucoproteica que sostienen las paredes de los vasos sanguíneos y constituyen una red alrededor de las células en ciertos tejidos, como el tejido conectivo areolar (*area* = pequeño espacio), el tejido adiposo, las fibras nerviosas y el músculo liso. Producidas por los fibroblastos, las fibras reticulares son mucho más delgadas que las fibras de colágeno y forman redes ramificadas. Al igual que las fibras de colágeno, las fibras reticulares proporcionan soporte y resistencia al tejido. Las fibras reticulares abundan en el tejido conectivo reticular que forma la **estroma** (*stroma* = tapiz) o estructura de soporte de muchos órganos blandos como el bazo y los ganglios linfáticos. Estas fibras también participan en la formación de la membrana basal.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Síndrome de Marfan

El **síndrome de Marfan** es un trastorno hereditario causado por un defecto en el gen de la fibrilina, cuyo resultado es el desarrollo anormal de las fibras elásticas. Los tejidos con abundantes fibras elásticas presentan malformaciones o debilidad. Las estructuras comprometidas con mayor frecuencia son la cubierta de los huesos (periostio), el ligamento que suspende al cristalino y las paredes de las grandes arterias. Las personas con síndrome de Marfan tienden a ser altas, con brazos, piernas y dedos de las manos y los pies desproporcionadamente largos. Un síntoma habitual es la visión borrosa causada por el desplazamiento del cristalino. La complicación más peligrosa para la vida es la debilidad de la aorta (arteria principal que se origina en el corazón), que puede causar su ruptura en forma súbita.

Clasificación de los tejidos conectivos

Como consecuencia de la diversidad de las células y la matriz extracelular y de las diferentes proporciones relativas en los distintos tejidos, la clasificación de los tejidos conectivos no es siempre clara. A continuación se ofrece el siguiente esquema para clasificarlos:

I. Tejido conectivo embrionario
   - A. Mesénquima
   - B. Tejido conectivo mucoso

II. Tejidos conectivos maduros
   - A. Tejidos conectivos laxos
     1. Tejido conectivo areolar
     2. Tejido adiposo
     3. Tejido conectivo reticular
   - B. Tejidos conectivos densos
     1. Tejido conectivo denso regular
     2. Tejido conectivo denso irregular
     3. Tejido conectivo elástico
   - C. Cartílago
     1. Cartílago hialino

    2. Fibrocartílago
    3. Cartílago elástico
D. Tejido óseo
E. Tejido conectivo líquido
    1. Tejido sanguíneo
    2. Linfa

Tejidos conectivos embrionarios

Se debe señalar que en el esquema clasificatorio se muestran dos clases principales de tejido conectivo: el embrionario y el maduro. El **tejido conectivo embrionario** se identifica sobre todo en el *embrión*, que es el ser humano en vías de desarrollo desde la fecundación y durante los 2 primeros meses de embarazo, y en el *feto*, a partir del tercer mes del embarazo hasta el nacimiento (Cuadro 4.3).

CUADRO 4.3

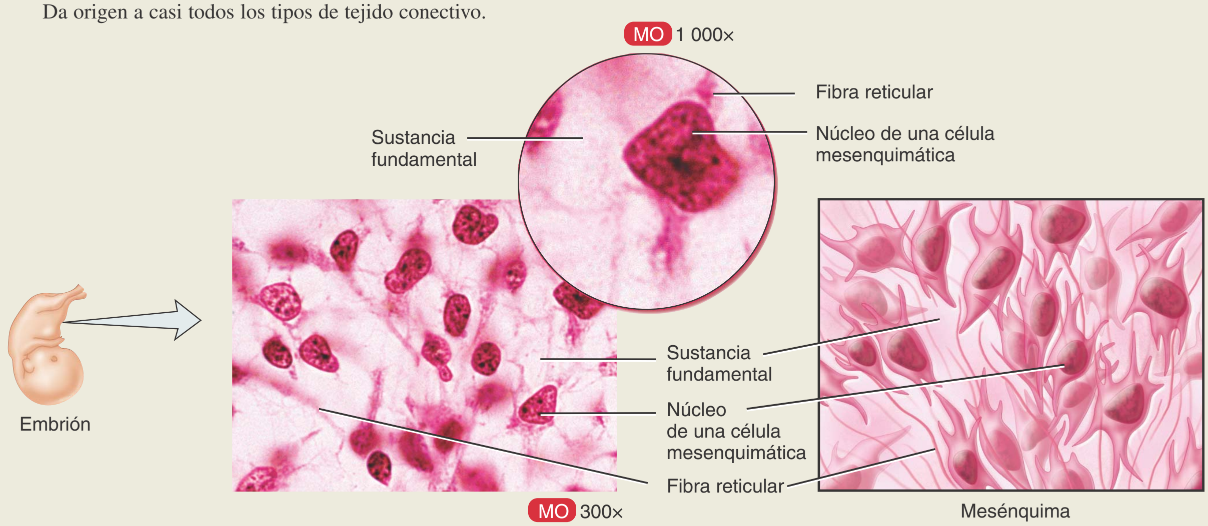
Tejidos conectivos embrionarios

A. MESÉNQUIMA

Descripción Células mesenquimáticas de forma irregular inmersas en una sustancia fundamental semilíquida que contiene fibras reticulares delicadas.

Localización Casi en forma exclusiva debajo de la piel y a lo largo de los huesos en vías de desarrollo en el embrión. En el tejido conectivo adulto se pueden encontrar algunas células mesenquimáticas, en especial a lo largo de los vasos sanguíneos.

Función Da origen a casi todos los tipos de tejido conectivo.



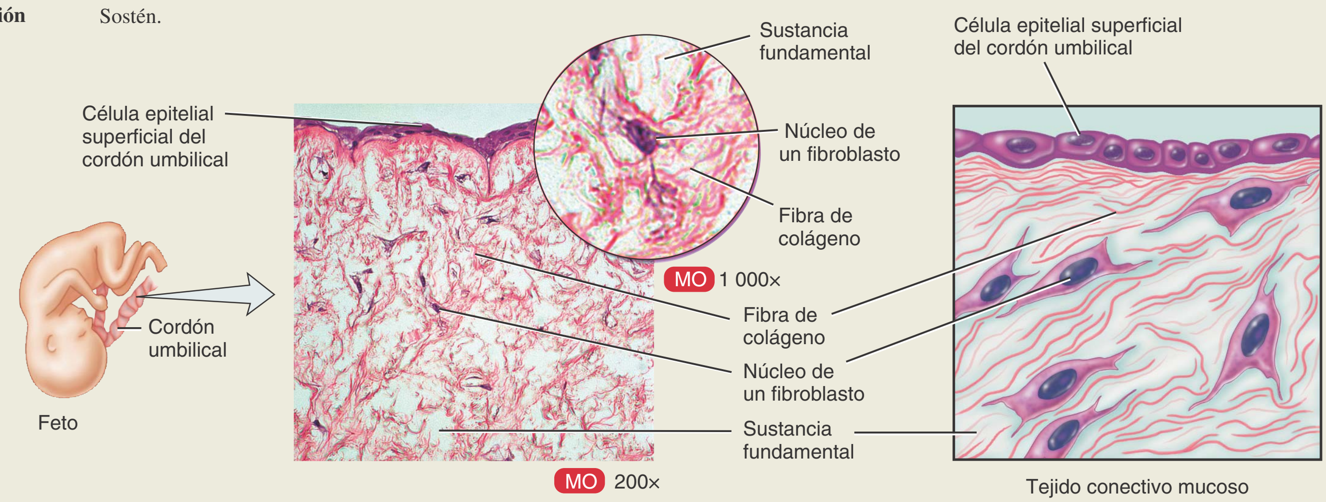
Corte transversal del mesénquima de un embrión en vías de desarrollo

B. TEJIDO CONECTIVO MUCOSO

Descripción Fibroblastos dispersos en forma amplia, inmersos en una sustancia fundamental viscosa y gelatinosa que contiene fibras de colágeno delicadas.

Localización Cordón umbilical del feto.

Función Sostén.



Corte transversal del tejido conectivo mucoso del cordón umbilical

Tejidos conectivos maduros

La segunda subclase mayor de tejidos conectivos, los **tejidos conectivos maduros**, están presentes en el recién nacido. Sus células se originan en forma principal en el mesénquima. En la siguiente sección se analizarán los numerosos tipos de tejido conectivo maduro. Los cinco tipos son: 1) tejido conectivo laxo, 2) tejido conectivo denso, 3) cartílago, 4) tejido óseo y 5) tejido conectivo líquido (tejido sanguíneo y linfa). A continuación se examinará cada uno en detalle.

Tejidos conectivos laxos

Las fibras de los **tejidos conectivos laxos** están dispuestas sin excesiva tensión entre las células. Los tipos de tejido conectivo laxo son el tejido conectivo areolar, el tejido adiposo y el tejido conectivo reticular (Cuadro 4.4).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Liposucción

El procedimiento quirúrgico denominado **liposucción** (*lip* = grasa) **o lipectomía aspirativa** (*-ektomía*= extirpación quirúrgica) consiste en la aspiración de pequeñas cantidades de tejido adiposo de varias partes del cuerpo. Una vez realizada la incisión en la piel, se extrae la grasa a través de un tubo de acero inoxidable denominado cánula, con la ayuda de una unidad potente que genera presión por vacío para aspirar la grasa. La técnica puede usarse para remodelar el cuerpo en ciertas regiones como los muslos, los glúteos, los brazos, las mamas y el abdomen y para transferir grasa hacia otra área corporal. Las complicaciones posoperatorias posibles son la obstrucción del flujo sanguíneo por un fragmento de grasa que ingresa en un vaso roto durante el procedimiento, infecciones, pérdida de la sensibilidad en el área, depleción de líquido, lesión de estructuras internas y dolor posoperatorio intenso.

Tejidos conectivos densos

Los **tejidos conectivos densos** contienen más fibras, que son más gruesas y están agrupadas *más densamente* que en el tejido conectivo laxo, aunque con menor cantidad de células. Existen tres tipos: tejido conectivo denso regular, tejido conectivo denso irregular y tejido conectivo elástico (Cuadro 4.5).

Cartílago

El **cartílago** es una densa red de fibras de colágeno y elásticas inmersas con firmeza en condroitinsulfato, un componente con consistencia gelatinosa que forma parte de la sustancia fundamental. El cartílago puede soportar tensiones mucho mayores que el tejido conectivo denso o laxo. El cartílago le debe su resistencia a las fibras de colágeno y su *elasticidad* (capacidad de recobrar su forma original después de haber sido deformado) al condroitinsulfato.

Al igual que otros tejidos conectivos, el cartílago posee pocas células y grandes cantidades de matriz extracelular, pero difiere de otros tejidos conectivos en que carece de nervios y vasos sanguíneos en su matriz extracelular. Resulta interesante destacar que el cartílago no posee irrigación sanguínea porque secreta un factor *antiangiogénesis* (*anti* = contra, *-angei* = vaso y *–génesis* = formación), que es una sustancia que inhibe el crecimiento vascular. Debido a esta propiedad, en la actualidad se evalúa el factor antiangiogénico como posible tratamiento contra el cáncer. Si fuera posible inhibir la capacidad de las células cancerosas de promover el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, su división y expansión celular rápidas podrían reducirse o incluso detenerse.

Las células del cartílago maduro, denominadas **condrocitos** (*khóndros* = cartílago), se presentan aisladas o en grupos dentro de espacios llamados **lagunas** en la matriz extracelular. Una membrana de tejido conectivo denso irregular, llamada **pericondrio** (*perí* = alrededor de), cubre la mayor parte del cartílago, contiene vasos sanguíneos y ner-

CUADRO 4.4

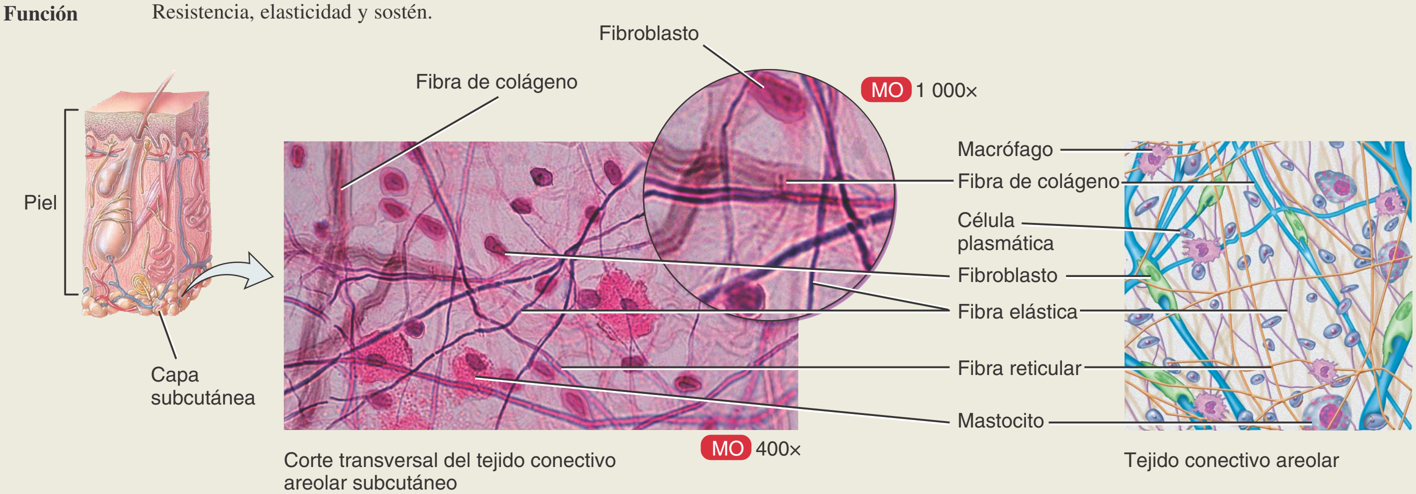
Tejidos conectivos maduros: tejidos conectivos laxos

A. TEJIDO CONECTIVO AREOLAR

Descripción Uno de los tejidos conectivos más dispersos en el organismo; está constituido por fibras (de colágeno, elásticas y reticulares) dispuestas en forma aleatoria y varios tipos de células (fibroblastos, macrófagos, células plasmáticas, adipocitos, mastocitos y unos pocos leucocitos) inmersos en una sustancia fundamental semilíquida (ácido hialurónico, condroitinsulfato, dermatansulfato y queratansulfato).

Localización En y alrededor de casi todas las estructuras corporales (por lo que se conoce como “material cobertor” del organismo): tejido celular subcutáneo, región papilar (superficial) de la dermis, lámina propia de las mucosas y alrededor de los vasos sanguíneos, los nervios y los órganos.

Función Resistencia, elasticidad y sostén.



Corte transversal del tejido conectivo areolar subcutáneo

Tejido conectivo areolar

CUADRO 4.4 CONTINÚA

CUADRO 4.4 CONTINUACIÓN

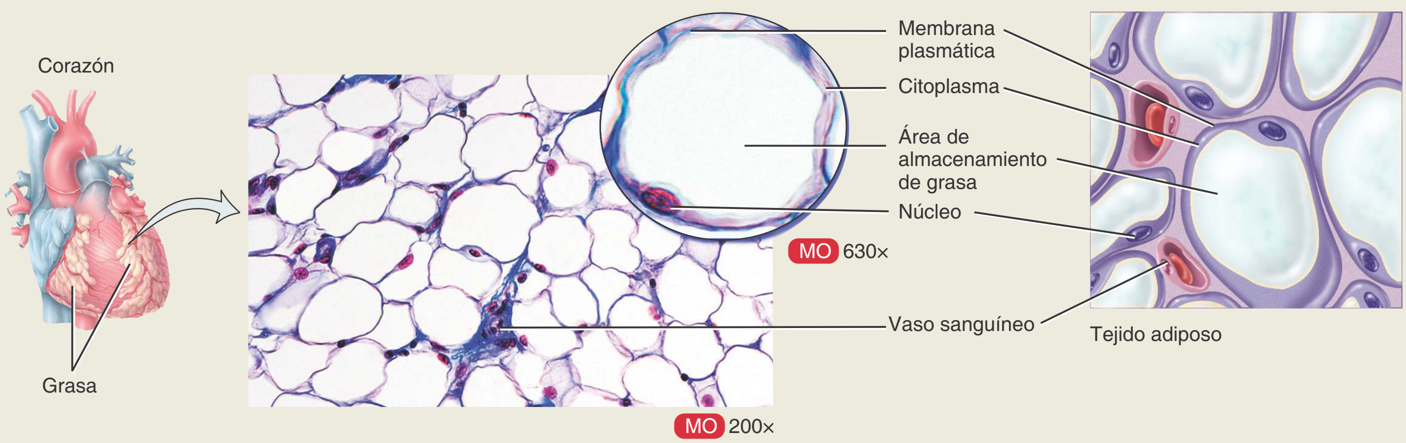
Tejidos conectivos maduros: tejidos conectivos laxos

B. TEJIDO ADIPOSO

Descripción Tiene células derivadas de los fibroblastos (denominadas **adipocitos**), que están especializadas para almacenar triglicéridos (grasas) en una gran gota intracelular central. En las células ocupadas por una sola gota grande de triglicérido, el citoplasma y el núcleo se desplazan hacia una localización periférica. Cuando un individuo aumenta de peso, la cantidad de tejido adiposo aumenta y se forman nuevos vasos sanguíneos. En consecuencia, una persona obesa tiene muchos más vasos sanguíneos que una delgada, situación que puede generar hipertensión arterial, dado que el corazón debe bombear la sangre con más fuerza. La mayor parte del tejido adiposo en los adultos se encuentra en el *tejido adiposo blanco* (ya descrito). El *tejido adiposo pardo* es más oscuro debido a su abundante irrigación sanguínea y a las numerosas mitocondrias pigmentadas que participan en la respiración celular aeróbica. El tejido adiposo pardo está distribuido en forma amplia en el feto y el lactante; los adultos sólo poseen pequeñas cantidades.

Localización En todos los sitios donde exista tejido areolar: tejido celular subcutáneo ubicado debajo de la piel, alrededor del corazón y los riñones, en la médula ósea amarilla y en las almohadillas alrededor de las articulaciones y detrás del ojo en la cavidad orbitaria.

Función Reduce la pérdida de calor a través de la piel, sirve como reserva de energía y brinda soporte y protección a los órganos. En el recién nacido el tejido adiposo pardo genera calor para mantener una temperatura corporal apropiada.



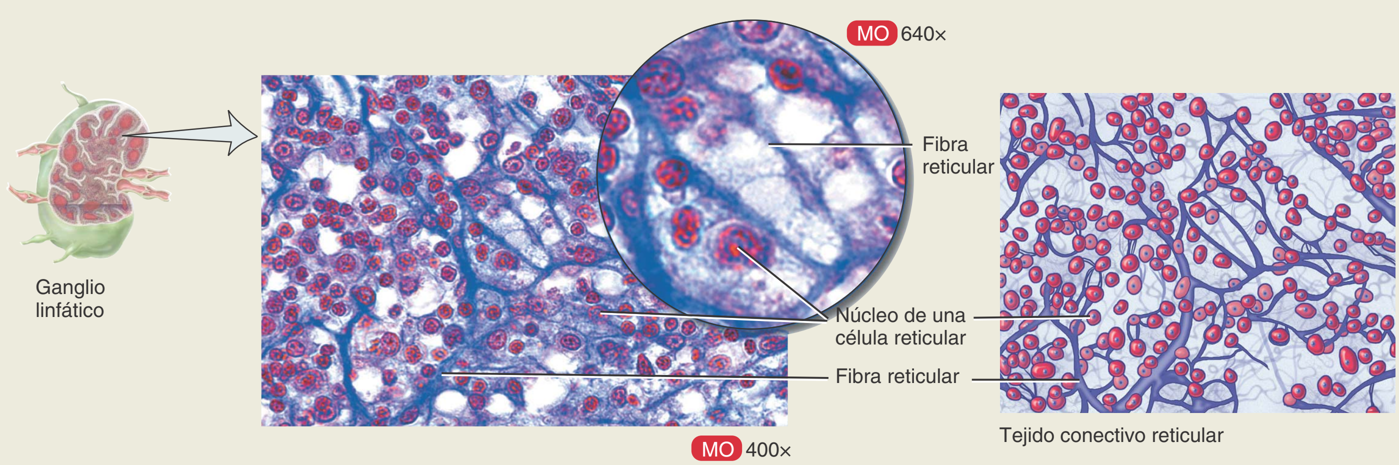
Corte transversal del tejido adiposo que muestra los adipocitos del tejido adiposo blanco y los detalles de un adipocito

C. TEJIDO CONECTIVO RETICULAR

Descripción Red delicada de fibras reticulares (como las fibras de colágeno pero más delgadas) y células reticulares.

Localización Estroma (marco de soporte) del hígado, el bazo, los ganglios linfáticos, la médula ósea, la lámina reticular de la membrana basal y alrededor de los vasos sanguíneos y los músculos.

Función Forma la estroma de los órganos, une las células musculares lisas y filtra y elimina las células sanguíneas deterioradas en el bazo y los microorganismos en los ganglios linfáticos.



Corte transversal del tejido conectivo reticular de un ganglio linfático

CUADRO 4.5

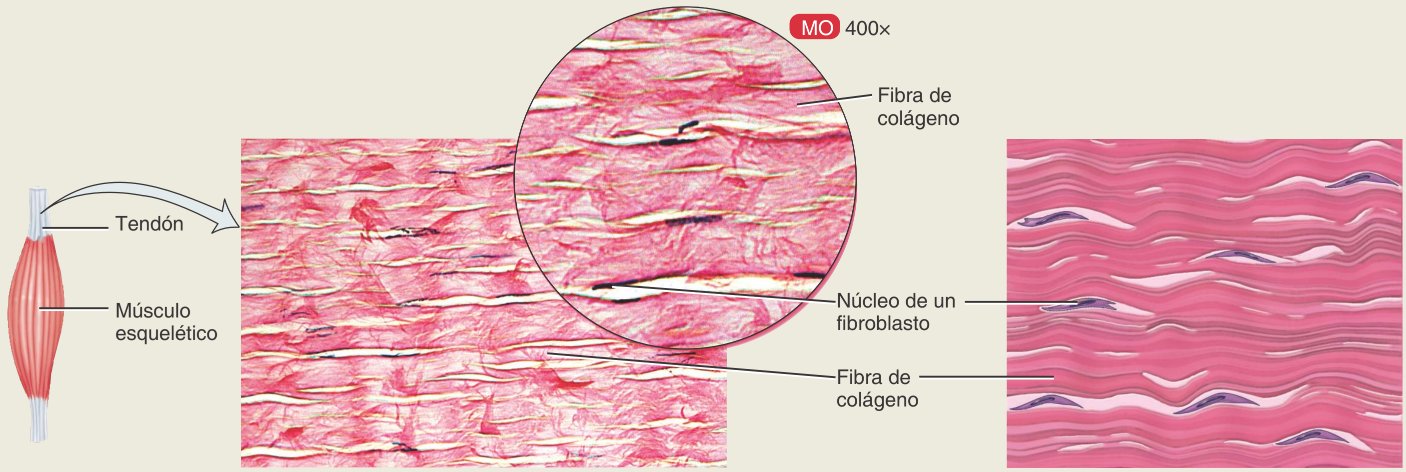
Tejidos conectivos maduros: tejidos conectivos densos

D. TEJIDO CONECTIVO DENSO REGULAR

Descripción Matriz extracelular blanca brillante. Formado sobre todo por fibras de colágeno dispuestas en haces *regulares* con fibroblastos en hileras entre los haces. Las fibras de colágeno no están vivas (son estructuras proteicas secretadas por los fibroblastos), de manera que los tendones y los ligamentos lesionados cicatrizan con gran lentitud.

Localización Forman los tendones (adhiere los músculos a los huesos), la mayoría de los ligamentos (conectan los huesos entre sí) y las aponeurosis (tendones laminares que unen los músculos entre sí o con los huesos).

Función Inserta con firmeza una estructura en otra. La estructura del tejido soporta la tracción (tensión) a lo largo del eje longitudinal de las fibras.



Corte transversal del tejido conectivo denso regular de un tendón

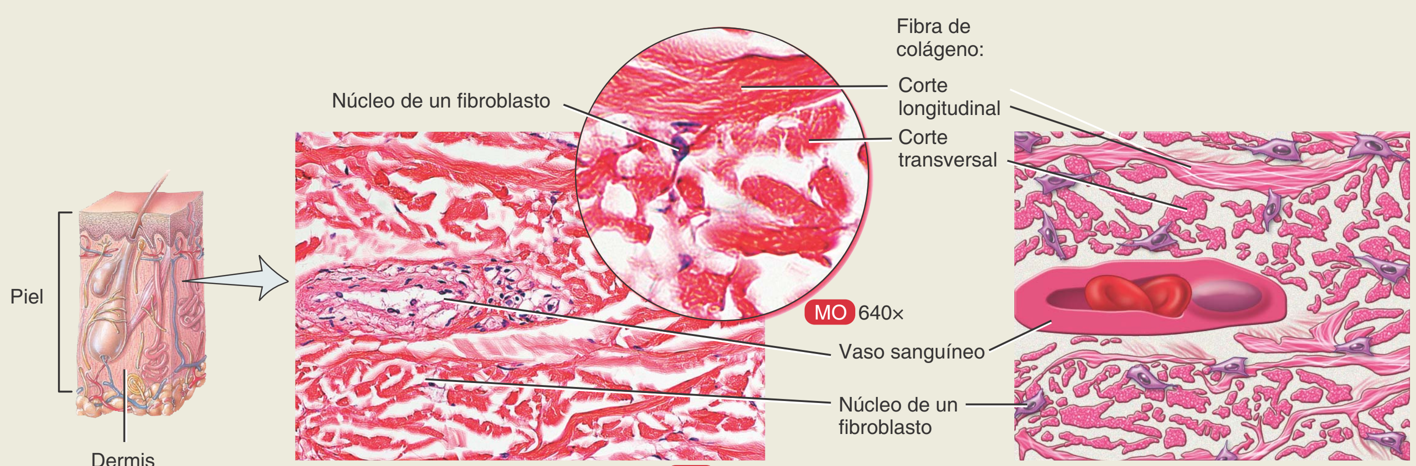
Tejido conectivo denso regular

E. TEJIDO CONECTIVO DENSO IRREGULAR

Descripción Fibras de colágeno; en general dispersas en forma *irregular* con pocos fibroblastos.

Localización Con frecuencia constituye láminas, como fascias (tejido debajo de la piel y alrededor de los músculos y otros órganos), la región reticular (más profunda) de la dermis, el pericardio fibroso del corazón, el periostio del hueso, el pericondrio del cartílago, las cápsulas articulares, las cápsulas membranosas que rodean diversos órganos (riñones, hígado, testículos, ganglios linfáticos) y también las válvulas cardíacas.

Función Proporciona resistencia a la tensión en varias direcciones.



Corte transversal del tejido conectivo denso irregular de la región reticular de la dermis

Tejido conectivo denso irregular

CUADRO 4.5 CONTINÚA

CUADRO 4.5 CONTINUACIÓN

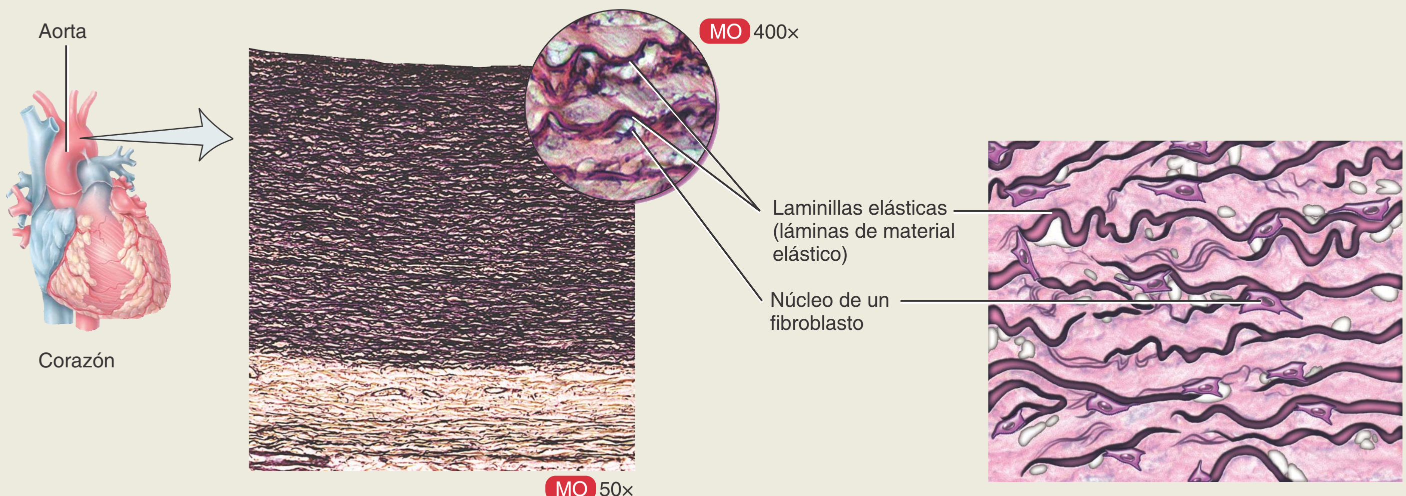
Tejidos conectivos maduros: tejidos conectivos densos

F. TEJIDO CONECTIVO ELÁSTICO

Descripción Predominio de fibras elásticas con fibroblastos entre las fibras; el tejido no teñido es de color amarillento.

Localización Tejido pulmonar, paredes de las arterias elásticas, tráquea, bronquios, cuerdas vocales verdaderas, ligamentos suspensorios del pene, algunos ligamentos entre las vértebras.

Función Permite el estiramiento de varios órganos, es resistente y puede recuperar su forma original después de estirarse. La elasticidad es importante para el funcionamiento normal del tejido pulmonar (retrocede durante la espiración) y las arterias elásticas (retroceden entre los latidos para ayudar a mantener el flujo sanguíneo).



Corte transversal del tejido conectivo elástico de la aorta

Tejido conectivo elástico

vios y origina nuevas células cartilaginosas. Como el cartílago no tiene vasos sanguíneos, cicatriza con lentitud después de una lesión.

Las células y la matriz extracelular incluida en colágeno forman un material firme y fuerte que resiste la tensión (estiramiento), la compresión y el cizallamiento (tracción hacia la dirección opuesta). El condroitinsulfato presente en la matriz extracelular es responsable en gran medida de la elasticidad del cartílago. Como consecuencia de estas propiedades, el cartílago cumple un papel importante como tejido de soporte en el organismo. También es precursor de hueso y constituye casi todo el esqueleto embrionario. Si bien el hueso remplaza de manera gradual al cartílago a través del desarrollo, el cartílago persiste después del nacimiento en forma de placas de crecimiento dentro de los huesos, que les permiten aumentar su longitud durante la infancia. El cartílago también persiste durante toda la vida en las superficies articulares lubricadas de la mayoría de las articulaciones.

Existen tres tipos de cartílago: el cartílago hialino, fibrocartílago y cartílago elástico (Cuadro 4.6).

Reparación y crecimiento del cartílago

Desde un punto de vista metabólico, el cartílago es un tejido inactivo que crece con lentitud. Cuando sufre una lesión o se inflama, el proceso de reparación es lento, en gran parte porque es avascular. Las sustancias necesarias para la reparación y las células sanguíneas que participan en el proceso deben difundir o migrar hacia el cartílago. El crecimiento del cartílago sigue dos patrones básicos: crecimiento intersticial y por aposición.

En el **crecimiento intersticial** se observa crecimiento dentro del tejido. El incremento de tamaño del cartílago es rápido debido a la división de condrocitos preexistentes y al depósito continuo de cantidades crecientes de matriz extracelular que sintetizan los condrocitos. A medida que los condrocitos secretan matriz nueva, se alejan unos de otros. Esto hace que el cartílago se expanda de la misma manera que se levanta el pan durante la cocción; dado que aumenta el intersticio, recibe el nombre de crecimiento *intersticial*. Este patrón de crecimiento se produce cuando el cartílago es joven y flexible, durante la infancia y la adolescencia.

En el **crecimiento por aposición** aumenta la superficie externa del tejido. Las células de la capa celular interna del pericondrio se diferencian en condroblastos. A medida que la diferenciación continúa, los condroblastos se rodean a sí mismos de matriz extracelular y se convierten en condrocitos. De esta manera, se acumula matriz debajo del pericondrio en la superficie externa del cartílago, lo que determina su crecimiento en ancho. El crecimiento por aposición comienza más tarde que el crecimiento intersticial y continúa a lo largo de la adolescencia.

Tejido óseo

El cartílago, las articulaciones y los huesos forman el sistema esquelético, que sostiene los tejidos blandos, protege las estructuras delicadas y trabaja con los músculos esqueléticos para generar movimiento. Los huesos almacenan calcio y fósforo, alojan a la médula ósea roja, que produce células sanguíneas, y contienen médula ósea

CUADRO 4.6

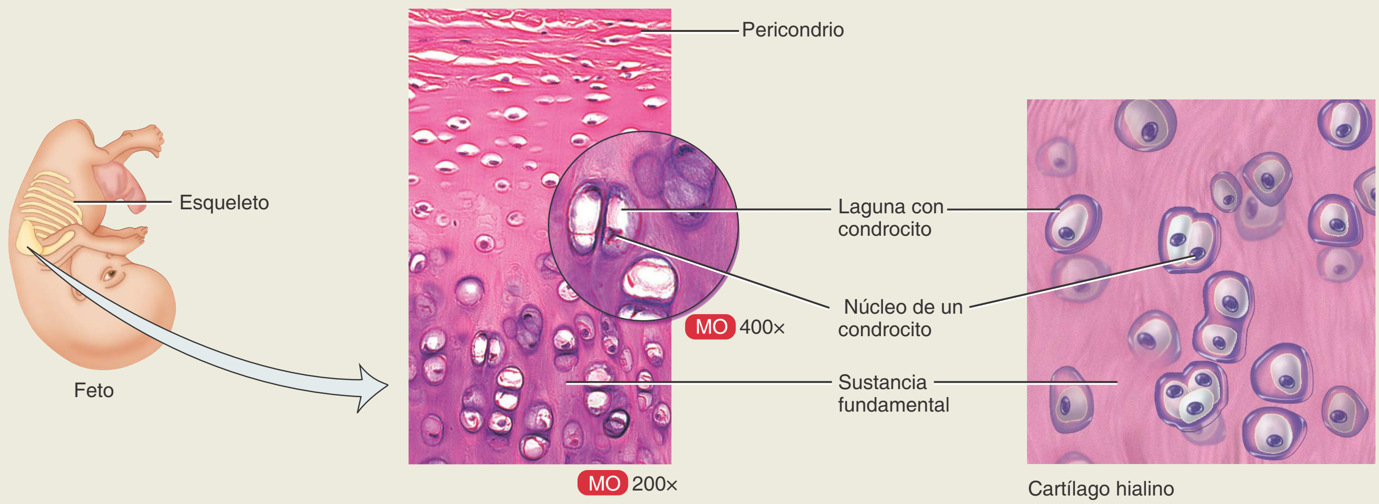
Tejidos conectivos maduros: cartílago

A. CARTÍLAGO HIALINO

Descripción El cartílago hialino (*hyal-* = vítreo) contiene un gel elástico que representa la sustancia fundamental y se manifiesta en el organismo como una sustancia blancoazulada brillante (puede teñirse de color rosado o púrpura cuando se prepara para el examen microscópico). Las fibras de colágeno delgadas no se identifican con las técnicas de tinción comunes y se detectan condrocitos prominentes en lagunas rodeadas por pericondrio (excepciones: cartílago articular y cartílago de las placas epifisarias, donde los huesos se alargan durante el crecimiento).

Localización Cartílago más abundante del organismo. Se localiza en los extremos de los huesos largos, las regiones anteriores de las costillas, la nariz, en ciertas áreas de la laringe, la tráquea, los bronquios, los bronquiolos y el esqueleto embrionario y fetal.

Función Provee superficies lisas para los movimientos articulares, además de flexibilidad y sostén. Es el tipo de cartílago más débil.



Corte transversal del cartílago hialino de un hueso fetal en vías de desarrollo

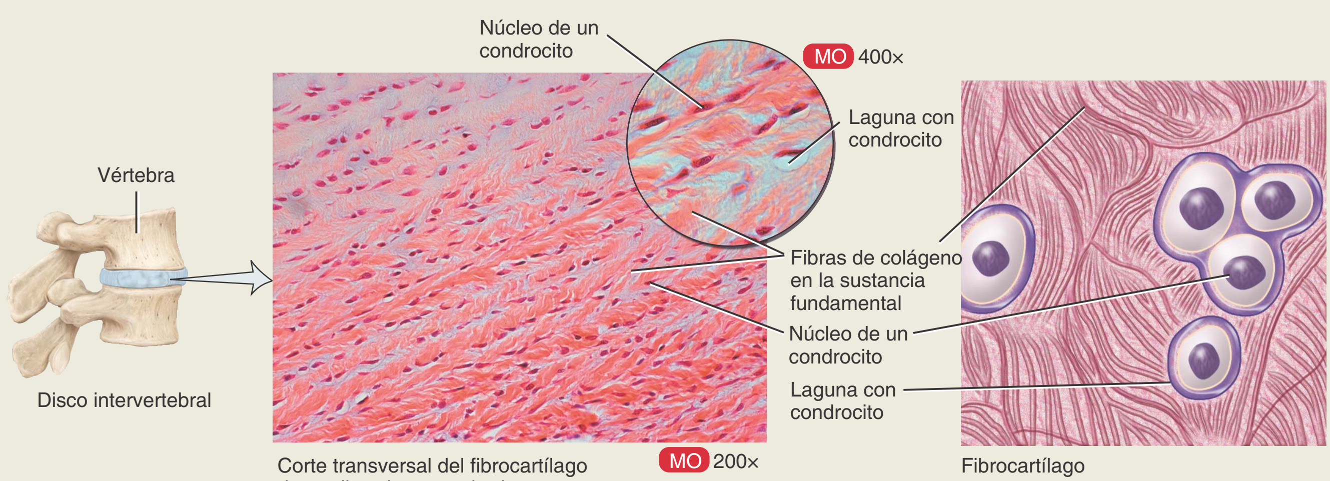
Cartílago hialino

B. FIBROCARTÍLAGO

Descripción Condrocitos dispersos entre haces gruesos visibles de fibras de colágeno dentro de una matriz extracelular. Carece de pericondrio.

Localización Sínfisis del pubis (unión anterior de los huesos de la cadera), discos intervertebrales, meniscos (almohadillas cartilaginosas) y porciones de tendones que se insertan en el cartílago.

Función Soporte y unión de las estructuras entre sí. Su fuerza y su rigidez determinan que sea el tipo de cartílago más resistente.



Corte transversal del fibrocartílago de un disco intervertebral

Fibrocartílago

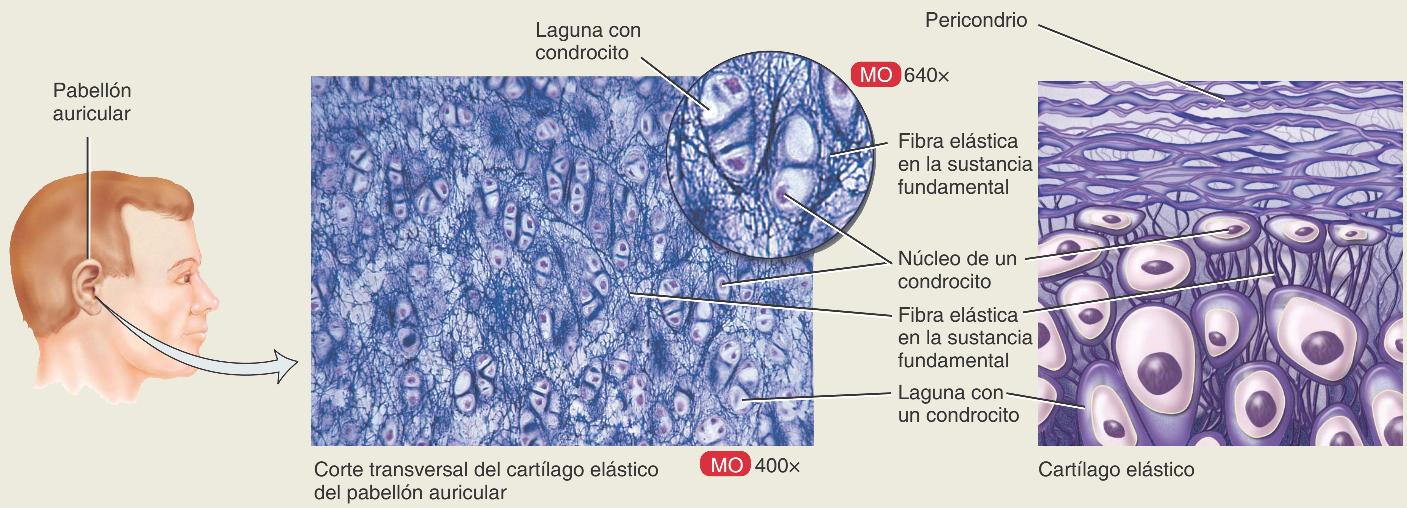
CUADRO 4.6 CONTINÚA

CUADRO 4.6 CONTINUACIÓN

Tejidos conectivos maduros: cartílago

C. CARTÍLAGO ELÁSTICO

Descripción	Condrocitos dispuestos en una red de fibras elásticas dentro de una matriz extracelular. Tiene pericondrio.
Localización	Epiglotis (tapa de la laringe), parte del oído externo (pabellón auricular) y trompas auditivas.
Función	Brinda fuerza y elasticidad; mantiene la forma de algunas estructuras.



Corte transversal del cartílago elástico del pabellón auricular

Cartílago elástico

amarilla, que almacena triglicéridos. Los huesos son órganos compuestos por diferentes tejidos conectivos, como por ejemplo el **hueso** o **tejido óseo**, el periostio, las médulas óseas roja y amarilla y el endostio (una membrana que reviste una cavidad en el interior del hueso donde se aloja la médula ósea amarilla). El tejido óseo se clasifica en compacto o esponjoso según la organización de la matriz extracelular y las células.

La unidad fundamental del **hueso compacto** es la **osteona** o **sistema de Havers** (Cuadro 4.7). Cada osteona consta de cuatro partes:

1. Las **laminillas** son anillos concéntricos de matriz extracelular constituidos por sales minerales (sobre todo calcio y fosfato) que le otorgan rigidez y fuerza compresiva al hueso, y por fibras de colágeno que le confieren resistencia a la tensión. Las laminillas son responsables de la naturaleza compacta de este tipo de tejido óseo.
2. Las **lagunas** son pequeños espacios entre las laminillas que contienen células óseas maduras denominadas **osteocitos**.
3. Desde las lagunas se proyectan **canalículos**, que son redes de diminutos canales que contienen las prolongaciones de los osteocitos. Los canalículos proveen vías para que los nutrientes puedan alcanzar los osteocitos y para eliminar los desechos que producen.
4. El **conducto central (de Havers)** contiene vasos sanguíneos y nervios.

El **hueso esponjoso** carece de osteonas. En su lugar presenta columnas óseas, denominadas **trabéculas**, que contienen laminillas, osteocitos, lagunas y canalículos. Los espacios entre las trabéculas están ocupados por médula ósea roja. En el Capítulo 6 se describirá la histología del tejido óseo con mayor detalle.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Ingeniería de tejidos

La **ingeniería de tejidos** es una tecnología que combina material sintético con células y les permitió a los científicos desarrollar nuevos tejidos en el laboratorio para remplazar los tejidos corporales dañados. Se desarrollaron distintas versiones de piel y cartílago cultivados en matrices de materiales sintéticos biodegradables o colágeno como sustrato, que hace posible el cultivo de células del organismo. A medida que las células se dividen y se unen entre sí en la matriz, ésta se degrada y el nuevo tejido permanente se implanta en el paciente. Otras estructuras que se investigan en la actualidad son hueso, tendones, válvulas cardíacas, médula ósea e intestino. También se evalúa la obtención de células productoras de insulina para diabéticos, células productoras de dopamina para pacientes con enfermedad de Parkinson y hasta órganos enteros como hígados y riñones.

Tejido conectivo líquido

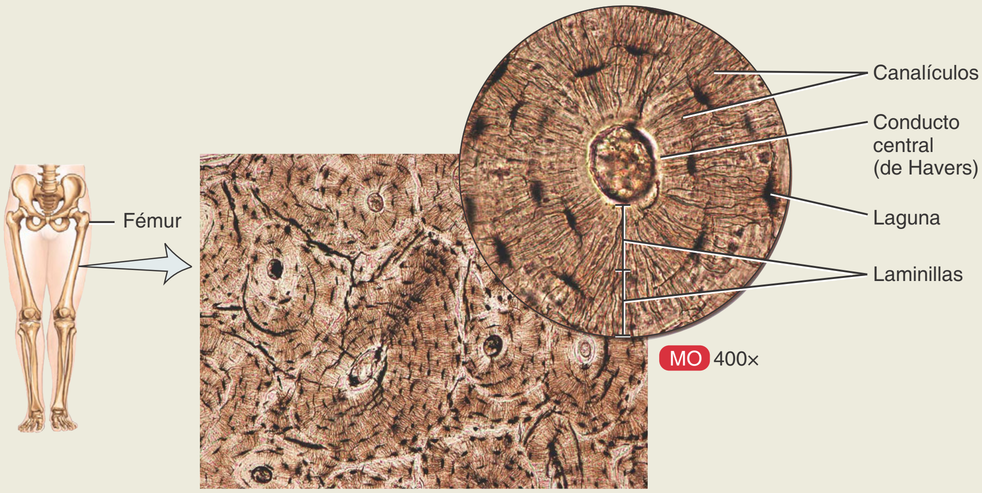
TEJIDO SANGUÍNEO El **tejido sanguíneo** (o simplemente **sangre**) es un tejido conectivo que posee una matriz extracelular líquida y elementos formes. La matriz extracelular se denomina **plasma** y es un líquido de color amarillo pálido compuesto en forma principal por agua y una amplia variedad de sustancias disueltas: nutrientes, desechos, enzimas, proteínas plasmáticas, hormonas, gases respiratorios e iones. Suspendidos en el plasma se encuentra los **elementos formes**, que son los glóbulos rojos (eritrocitos), los glóbulos blancos (leucocitos) y las plaquetas (trombocitos) (Cuadro 4.8). Los **eritrocitos** transportan oxígeno hacia todas las células del cuerpo y extraen de ellas

CUADRO 4.7

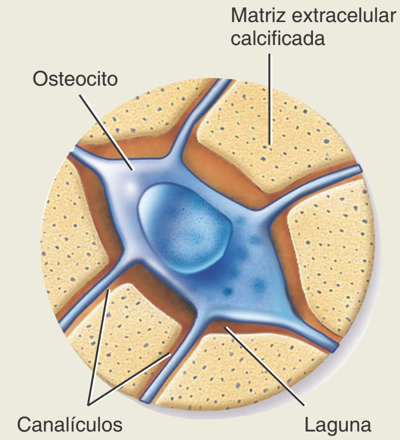
Tejidos conectivos maduros: tejido óseo

C. CARTÍLAGO ELÁSTICO

Descripción	El tejido óseo compacto está formado por osteonas (sistemas de Havers) que contienen laminillas, lagunas, osteocitos, canalículos y conductos centrales (de Havers). En cambio, el tejido óseo esponjoso (véase la Figura. 6.3a, b) está formado por delgadas columnas denominadas trabéculas, que dejan espacios entre ellas ocupados por médula ósea roja.
Localización	Ambos tipos de tejidos constituyen las diferentes partes de los huesos del cuerpo.
Función	Sostén, protección, almacenamiento, albergue de la médula ósea. Sirven como palancas junto con los músculos para permitir la realización de movimientos.



Corte transversal de varias osteonas (sistemas de Havers) del fémur (hueso del muslo)



Detalles de un osteocito

dióxido de carbono. Los **leucocitos** se encargan de la fagocitosis e intervienen en la inmunidad y las reacciones alérgicas. Las **plaquetas** participan en la coagulación de la sangre. La sangre se explica en profundidad en el Capítulo 19.

Linfa La **linfa** es un líquido extracelular que fluye dentro de los vasos linfáticos. Es un tejido conectivo constituido por varios tipos de células suspendidas en una matriz extracelular líquida transparente similar al plasma, pero con un contenido mucho menor de proteínas. La composición de la linfa varía entre las distintas partes del cuerpo. Por ejemplo, la linfa que sale de los ganglios linfáticos contiene muchos linfocitos, que son un tipo de leucocito, en comparación con la linfa proveniente del intestino delgado que presenta un alto contenido de lípidos provenientes de la dieta. La linfa se describe en detalle en el Capítulo 22.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Cuáles son las diferencias entre los tejidos conectivos y los epitelios?
12. ¿Cuáles son las características de las células, la sustancia fundamental y las fibras que constituyen los tejidos conectivos?
13. ¿Cómo se clasifican los tejidos conectivos? Enumere los diferentes tipos.
14. Describa la relación entre las estructuras de los siguientes tejidos conectivos y sus funciones: tejido conectivo areolar, tejido adiposo, tejido conectivo reticular, tejido conectivo denso regular, tejido conectivo denso irregular, tejido conectivo elástico, cartílago hialino, fibrocartílago, cartílago elástico, tejido óseo, tejido sanguíneo y linfa.
15. ¿Cuál es la diferencia entre el crecimiento intersticial y el crecimiento por aposición del cartílago?

4.6 MEMBRANAS

OBJETIVOS

- Definir una membrana.
- Clasificar las membranas.

Las **membranas** son láminas planas de tejido flexible que revisten una parte del cuerpo. La mayoría de las membranas está compuesta por una capa epitelial y una capa de tejido conectivo subyacente y se denomina **membrana epitelial.** Las principales membranas epiteliales del organismo son las membranas mucosas, las membranas serosas y la piel. Otro tipo de membrana, una membrana sinovial, tapiza las articulaciones y contiene tejido conectivo pero no epitelio.

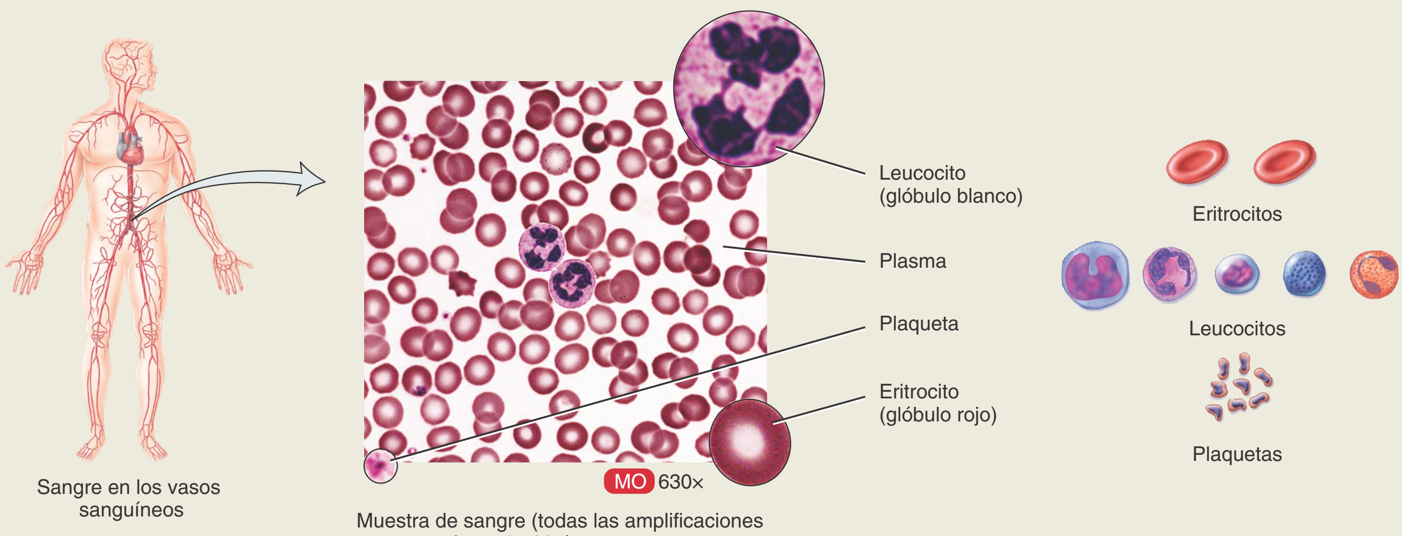
CUADRO 4.8

Tejidos conectivos maduros: sangre

Descripción Está formada por el plasma y los elementos formes: glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y plaquetas (trombocitos).

Localización Se halla dentro de los vasos sanguíneos (arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas) y dentro de las cavidades cardíacas.

Función Los eritrocitos transportan oxígeno y algo de dióxido de carbono; los leucocitos llevan a cabo fagocitosis y participan en las reacciones alérgicas y las respuestas del sistema inmunitario, mientras que las plaquetas son fundamentales para la coagulación de la sangre.



Muestra de sangre (todas las amplificaciones corresponden a 1 500×)

Membranas epiteliales

Membranas mucosas

Una **membrana mucosa** o **mucosa** tapiza una cavidad corporal que desemboca directamente en el exterior. Estas membranas tapizan la totalidad del tubo digestivo, las vías respiratorias y reproductivas y gran parte de las vías urinarias. Poseen una capa de revestimiento epitelial y una capa subyacente de tejido conectivo (Figura 4.9a).

La capa epitelial de una membrana mucosa representa un componente importante de los mecanismos de defensa del organismo porque constituye una barrera difícil de franquear para los microorganismos patógenos. En general, las células están conectadas por uniones herméticas de modo que las sustancias no puedan escurrirse entre ellas. Las células caliciformes y otras células de la capa epitelial de la membrana mucosa secretan moco, y este líquido escurridizo evita la deshidratación de las cavidades, además de atrapar partículas en las vías respiratorias y de lubricar el alimento a medida que progresa a través del tubo digestivo. La capa epitelial secreta algunas de las enzimas necesarias para la digestión y es el sitio del tubo digestivo donde se absorben los alimentos y los líquidos. El epitelio de las membranas mucosas varía en forma significativa en las diferentes partes del cuerpo. Por ejemplo, la membrana mucosa del intestino delgado es cilíndrico simple no ciliado y el de las grandes vías aéreas es cilíndrico seudoestratificado ciliado (véase la Cuadro 4.1).

La capa de tejido conectivo de la membrana mucosa corresponde a tejido conectivo areolar y recibe el nombre de **lámina propia** porque pertenece a la membrana mucosa. La lámina propia sostiene al epitelio, lo une a las estructuras subyacentes, le brinda cierta flexibilidad a la membrana y le confiere cierto grado de protección a las estructuras subyacentes. Además mantiene los vasos sanguíneos en su sitio y proporciona la irrigación sanguínea al epitelio suprayacente. El oxígeno y los nutrientes difunden desde la lámina propia hacia el epitelio que la cubre y el dióxido de carbono y los desechos lo hacen en la dirección opuesta.

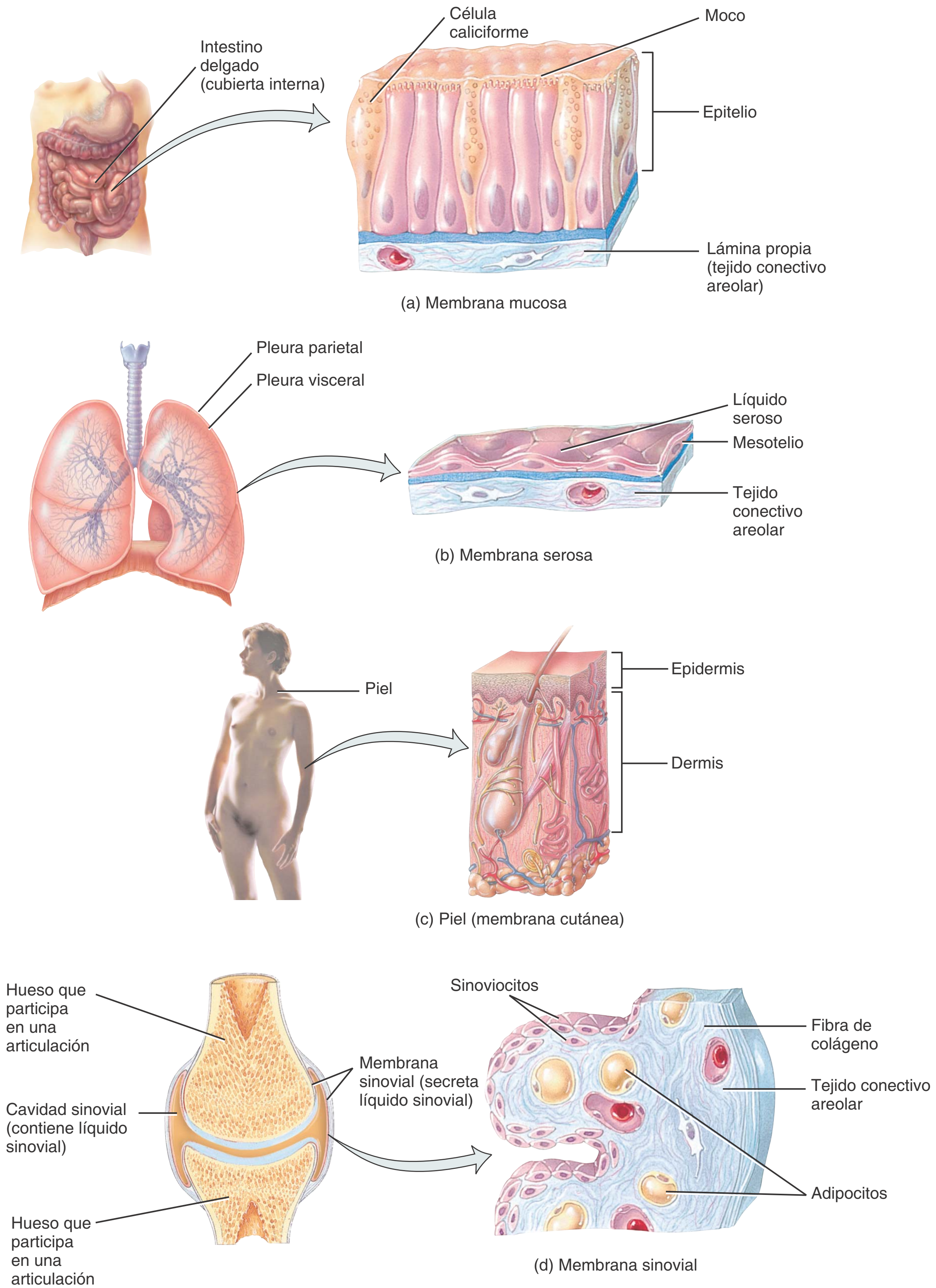
Membranas serosas

Una **membrana serosa** (acuosa) o **serosa** tapiza las cavidades corporales que no desembocan en forma directa en el exterior (cavidades torácica y abdominal) y cubren los órganos dentro de la cavidad. Las membranas serosas están compuestas por tejido conectivo areolar revestido por mesotelio (epitelio pavimentoso simple) (Figura 4.9b). En el capítulo 1 se comentó que las membranas serosas tenían dos capas: la adherida a la pared de la cavidad, que también la tapiza, y se denomina **lámina parietal** (*pariet* = pared) y la capa que cubre y se adhiere a los órganos dentro de la cavidad, que recibe el nombre de **lámina visceral** (*viscer* = órgano corporal) (véase la Figura 1.10a). El mesotelio de una membrana serosa secreta **líquido seroso**, de consistencia acuosa, que lubrica y le permite a los órganos deslizarse con mayor facilidad entre sí o contra las paredes de las cavidades.

En el capítulo 1 se mencionó que la membrana serosa que tapiza la cavidad torácica y recubre los pulmones se denomina **pleura**. La que reviste la cavidad cardíaca y cubre al corazón se denomina **pericardio** y la que tapiza la cavidad abdominal y recubre los órganos abdominales se llama **peritoneo**.

Figura 4.9 **Membranas.**

Una membrana es una lámina aplanada de tejido flexible que recubre o tapiza una parte del cuerpo.



(a) Membrana mucosa

(b) Membrana serosa

(c) Piel (membrana cutánea)

(d) Membrana sinovial

¿Qué es una membrana epitelial?

Membrana cutánea

La **membrana cutánea o piel** cubre toda la superficie del cuerpo y está compuesta por una porción superficial llamada *epidermis* y una porción más profunda denominada *dermis* (Figura 4.9c). La epidermis está constituida por epitelio pavimentoso estratificado queratinizado, que protege a los tejidos subyacentes. La dermis está formada por tejido conectivo denso irregular y tejido conectivo areolar. La membrana cutánea se describirá en el Capítulo 5.

Membranas sinoviales

Las **membranas sinoviales** (*synou* = junto, en este caso se refiere al lugar en donde se unen los huesos y *–ovum* = huevo, debido a su similitud con la clara del huevo crudo) revisten las cavidades de las articulaciones tipo diartrosis (cavidades articulares). Al igual que las membranas serosas, las membranas sinoviales tapizan estructuras que no desembocan en el exterior. A diferencia de las membranas mucosas, las serosas y la piel, las membranas sinoviales carecen de epitelio y por esta razón no se consideran membranas epiteliales. Las membranas sinoviales están compuestas por una capa discontinua de células llamadas **sinoviocitos**, que están más cerca de la cavidad sinovial (espacio entre los huesos), y una capa de tejido conectivo (areolar y adiposo) debajo de aquéllos (Figura 4.9d). Los sinoviocitos secretan algunos de los componentes del líquido sinovial. El **líquido sinovial** lubrica y nutre al cartílago que recubre los huesos en las articulaciones móviles y contiene macrófagos que eliminan microorganismos y detritos de la cavidad articular.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

16. Defina las siguientes clases de membranas: mucosa, serosa, cutánea y sinovial. ¿Cómo se diferencian entre sí?
17. ¿Dónde se localiza cada tipo de membrana en el organismo? ¿Cuáles son sus funciones?

CUADRO 4.9

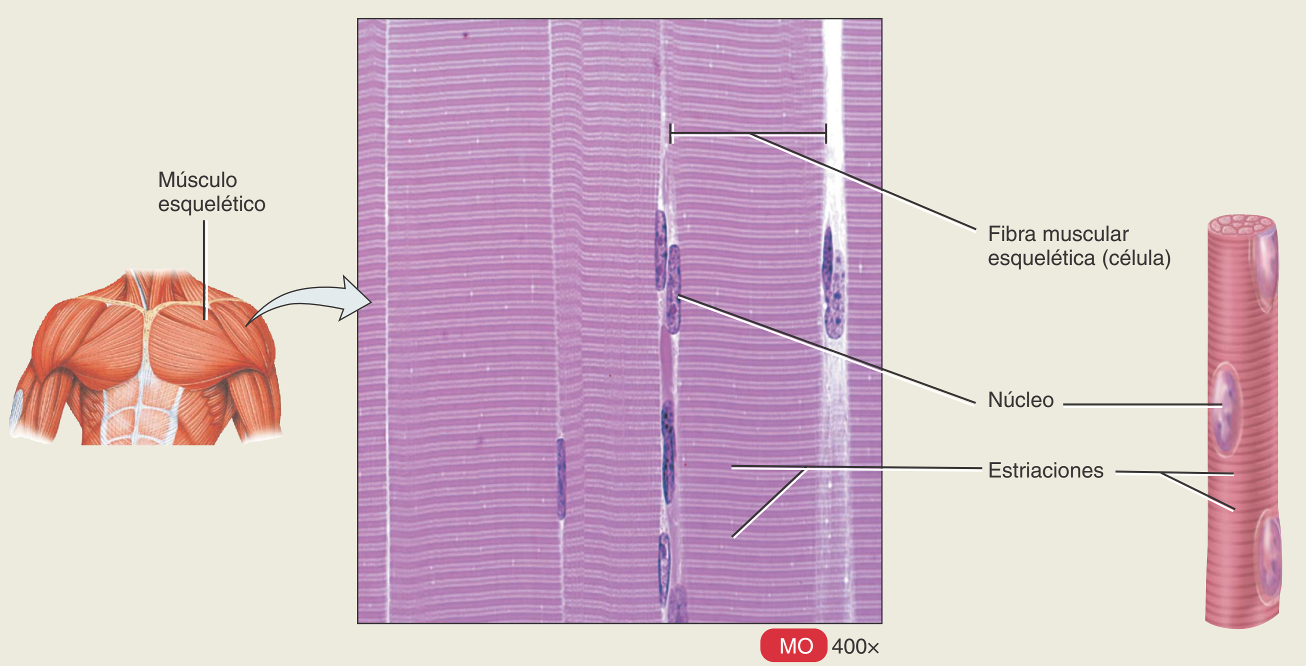
Tejidos musculares

A. TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO

Descripción Fibras largas, cilíndricas, estriadas (las *estriaciones* son bandas claras y oscuras alternadas dentro de fibras que son visibles con microscopio óptico). Las fibras musculares esqueléticas muestran variaciones significativas en su longitud, desde pocos centímetros en los músculos cortos hasta 30 a 40 cm (alrededor de 12 a 16 pulgadas) en los músculos más largos. Una fibra muscular es una célula multinucleada bastante cilíndrica que posee núcleos periféricos. El músculo esquelético se considera *voluntario* porque el control consciente puede regular su contracción o su relajación.

Localización En general se insertan en los huesos a través de tendones.

Función Movimiento, postura, producción de calor y protección.



Corte longitudinal del tejido muscular esquelético

Fibra muscular esquelética

4.7 TEJIDOS MUSCULARES

OBJETIVOS

- Describir las características generales de los tejidos musculares.
- Comparar la estructura, la localización y el modo de control de los tejidos musculares esquelético, cardíaco y liso.

Los **tejidos musculares** están constituidos por células alargadas que se denominan *fibras musculares* o *miocitos*, que pueden utilizar ATP (adenosintrifosfato) para generar fuerza. Como resultado, el tejido muscular produce los movimientos del cuerpo, mantiene la postura y genera calor. También brinda protección. De acuerdo a su localización y con ciertas características estructurales y funcionales, el tejido muscular se clasifica en tres tipos: esquelético, cardíaco y liso (Cuadro 4.9).

En el capítulo 10 se describirá en profundidad el tejido muscular.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Qué tipos de tejidos musculares son estriados? ¿Cuáles son lisos?
19. ¿Qué clases de tejidos musculares tienen uniones comunicantes?

4.8 TEJIDO NERVIOSO

OBJETIVO

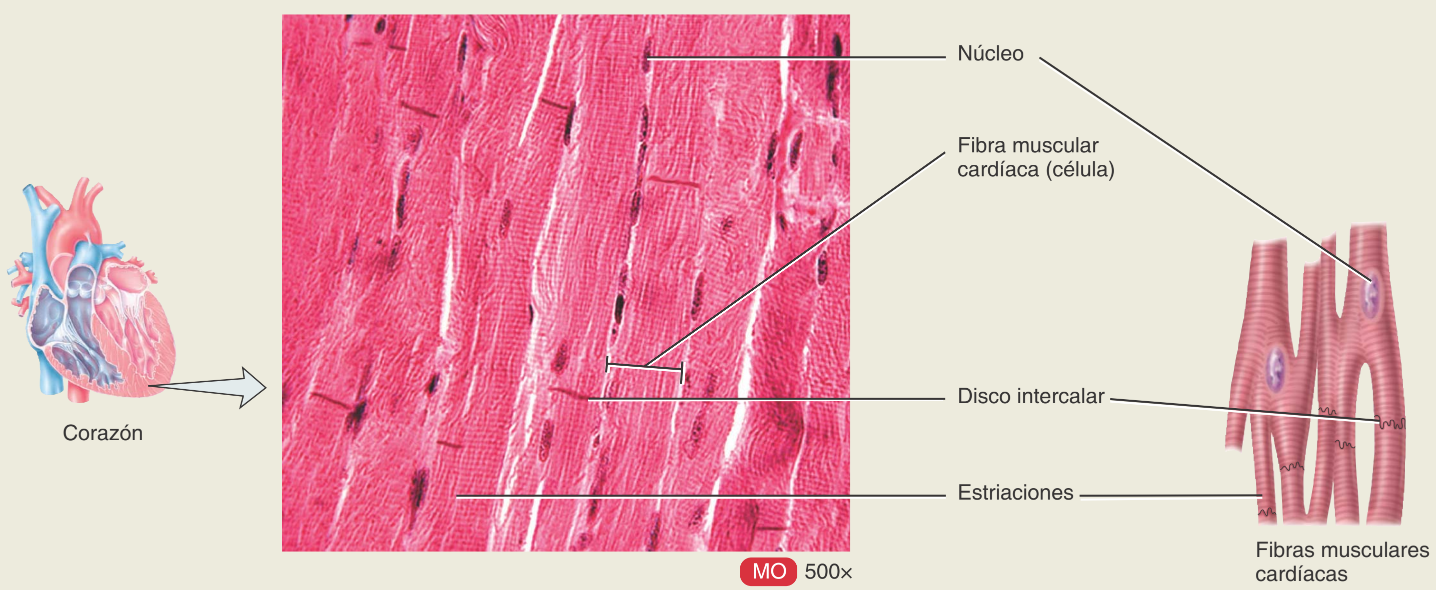
- Describir las características estructurales y las funciones del tejido nervioso.

B. TEJIDO MUSCULAR CARDÍACO

Descripción Fibras estriadas ramificadas con uno o más núcleos centrales (en ocasiones dos). Unidas por sus extremos a través de engrosamientos transversales de la membrana plasmática denominados *discos intercalares* (*intercalar* = insertar entre), que contienen desmosomas y uniones comunicantes. Los desmosomas fortalecen el tejido y mantienen unidas las fibras durante las contracciones vigorosas. Las uniones comunicantes representan una vía de conducción rápida para las señales eléctricas (potenciales de acción musculares) en todo el corazón. Control *involuntario* (inconsciente).

Localización Pared del corazón.

Función Bombea la sangre hacia todas las partes del cuerpo.



Corte longitudinal del tejido muscular cardíaco

CUADRO 4.9 CONTINÚA

CUADRO 4.9 CONTINUACIÓN

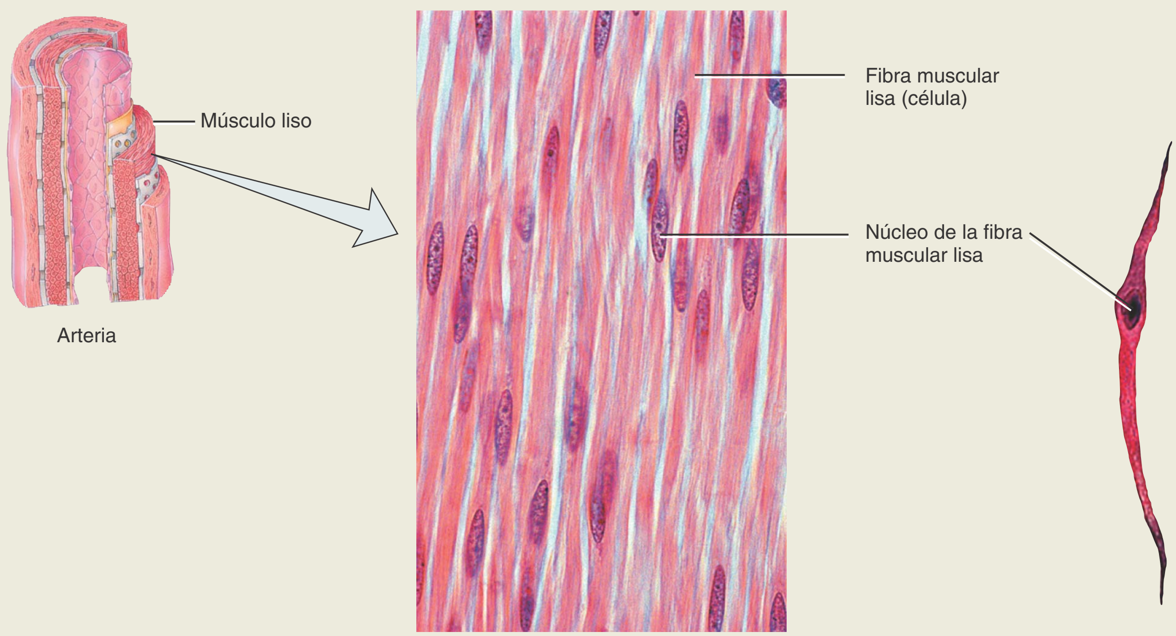
Tejidos musculares

C. TEJIDO MUSCULAR LISO

Descripción Fibras en general *involuntarias* no estriadas (carecen de estriaciones, por lo que se denominan *lisas*). La fibra muscular lisa es una pequeña célula fusiforme más gruesa en el medio y más delgada en los extremos, con un único núcleo central. Las uniones comunicantes conectan muchas fibras individuales en algunos tejidos musculares lisos (p. ej., en la pared de los intestinos). El tejido muscular liso puede producir contracciones poderosas dado que varias fibras musculares se contraen en forma simultánea. En los sitios que carecen de uniones comunicantes, como el iris del ojo, las fibras musculares lisas se contraen en forma individual, de la misma manera que las fibras musculares esqueléticas.

Localización Iris del ojo, pared de las estructuras internas huecas como los vasos sanguíneos, las vías aéreas pulmonares, el estómago, los intestinos, la vesícula biliar, la vejiga y el útero.

Función Movimiento (constricción de los vasos sanguíneos y las vías aéreas, propulsión de los alimentos a lo largo del tubo digestivo, contracción de la vejiga y la vesícula biliar).



MO 500×

Corte longitudinal del tejido muscular liso

Fibra muscular lisa

A pesar de la sorprendente complejidad del sistema nervioso, sólo tiene dos tipos principales de células: las neuronas y las células de la neuroglía. Las **neuronas** (*neur* = nervio), o células nerviosas, son sensibles a diversos estímulos que transforman en señales eléctricas llamadas **potenciales de acción nerviosos** (**impulsos nerviosos**) y los transportan hacia otras neuronas, el tejido muscular o las glándulas. La mayoría de las neuronas consta de tres partes básicas: un cuerpo celular y dos clases de prolongaciones celulares, dendritas y axones (Cuadro 4.10). **El cuerpo celular** contiene el núcleo y otros orgánulos. Las **dendritas** (*déndron* = árbol) son prolongaciones (extensiones) celulares usualmente cortas, muy ramificadas y fusiformes (de forma ahusada). Representan la principal estructura receptora de la neurona. El **axón** (*áxoon* = eje) es una estructura neuronal única, delgada y cilíndrica, que puede alcanzar una gran longitud. Representa la función eferente de la neurona que conduce los impulsos nerviosos hacia otra neurona o hacia algún otro tejido.

Aunque las células de la **neuroglía** (*gli* = pegamento) no generan ni conducen impulsos nerviosos, cumplen muchas funciones de soporte importantes. En el Capítulo 12 se describirán la estructura y la función de las neuronas y de las células de la neuroglía.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

20. ¿Cuáles son las funciones de las dendritas, el cuerpo celular y el axón de una neurona?

4.9 CÉLULAS EXCITABLES

OBJETIVO

- Explicar el concepto de excitabilidad eléctrica.

Las neuronas y las fibras musculares se consideran **células excitables** porque presentan **excitabilidad eléctrica**, es decir, la capacidad de responder a ciertos estímulos mediante la generación de señales

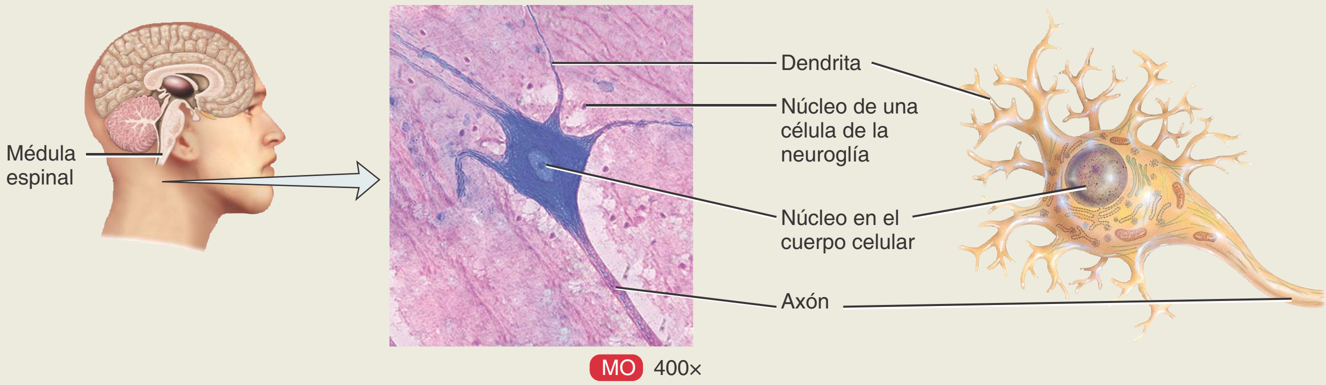
CUADRO 4.10

Tejido nervioso

Descripción (1) Neuronas (células nerviosas), compuestas por un cuerpo celular y prolongaciones que se extienden desde el cuerpo (múltiples dendritas y un solo axón) y (2) neuroglía, que no genera ni conduce los impulsos nerviosos (potenciales de acción) pero cumple otras funciones de soporte importantes.

Localización Sistema nervioso.

Función Sensibilidad a diversas clases de estímulos; convierte los estímulos en impulsos nerviosos (potenciales de acción) y los conducen hacia otras neuronas, fibras musculares o glándulas.



Neurona de la médula espinal

eléctricas en forma de *potenciales de acción*. Los potenciales de acción pueden propagarse (viajar) a través de la membrana plasmática de una neurona o una fibra muscular gracias a la presencia de canales iónicos específicos con compuerta de voltaje. Cuando se genera un potencial de acción en una neurona, se liberan sustancias químicas llamadas *neurotransmisores*, que permiten que las neuronas se comuniquen con otras neuronas, fibras musculares o glándulas. Cuando se forma un potencial de acción en una fibra muscular, ésta se contrae y permite que se realicen actividades como el movimiento de los miembros, la propulsión del alimento a través del intestino delgado y la eyección de la sangre desde el corazón hacia los vasos sanguíneos. El potencial de acción muscular y el potencial de acción nervioso se explicarán en detalle en los Capítulos 10 y 12, respectivamente.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

21. ¿Por qué la excitabilidad eléctrica es importante para las neuronas y las fibras musculares?

4.10 REPARACIÓN TISULAR: RESTABLECIMIENTO DE LA HOMEOSTASIS

OBJETIVO

- Describir la función de la reparación tisular en la recuperación de la homeostasis.

La reparación tisular es el remplazo de las células deterioradas, dañadas o muertas. Las células nuevas se originan por división celular a partir de la **estroma**, que constituye el tejido conectivo de soporte, o del **parénquima**, cuyas células constituyen la parte funcional de un tejido u órgano. En los adultos, cada uno de los cuatro tipos básicos de tejido (epitelial, conectivo, muscular y nervioso) tiene una capacidad diferente para remplazar las células parenquimatosas perdidas por lesión, enfermedad u otro proceso.

Las células epiteliales, que toleran en forma considerable el desgaste (e incluso la lesión) en algunas localizaciones, se pueden renovar en forma continua. En algunos casos, hay células inmaduras o indiferenciadas llamadas **células madre** que se dividen para remplazar a las células perdidas o dañadas. Por ejemplo, hay células madre en sitios protegidos de la piel y el tubo digestivo que reponen las células descamadas de la superficie apical y células madre en la médula ósea roja que reponen los eritrocitos, los leucocitos y las plaquetas de manera constante. En otros casos, células maduras o diferenciadas pueden experimentar división celular, como por ejemplo los hepatocitos (células del hígado) y las células endoteliales de los vasos sanguíneos.

Algunos tejidos conectivos también tienen capacidad de renovación continua, como el hueso, que posee una irrigación sanguínea abundante. Los tejidos conectivos como el cartílago pueden reponer las células con mucha menor facilidad, en parte debido a la menor irrigación sanguínea.

El tejido muscular tiene una capacidad relativamente baja de renovación de las células perdidas. Aunque el tejido muscular esquelético tiene células madre llamadas *células satélite*, no se dividen con la suficiente rapidez para remplazar a las fibras musculares muy dañadas. El tejido muscular cardíaco no tiene células satélite y sus fibras musculares no realizan mitosis para formar nuevas células. Evidencias recientes sugieren que las células madre migran desde la sangre hacia el corazón, donde se pueden diferenciar y remplazar a un número limitado de fibras musculares cardíacas y células endoteliales en los vasos sanguíneos del corazón. Las fibras musculares lisas son capaces de proliferar en cierta medida, pero lo hacen con mucha mayor lentitud que las células de los tejidos epiteliales o conectivos.

El tejido nervioso no puede regenerarse. Aunque algunos experimentos revelaron la presencia de células madre en el encéfalo, en condiciones normales no experimentan mitosis para remplazar a las neuronas dañadas. El descubrimiento de la causa de este fenómeno es el principal objetivo de los investigadores que buscan métodos para reparar el tejido nervioso dañado por heridas o enfermedades.

La restauración de la estructura y la función normales de un tejido o un órgano lesionado depende en forma exclusiva de la participación activa de las células parenquimatosas en el proceso. Si las células parenquimatosas llevan a cabo la reparación, la **regeneración tisular** es posible y se puede lograr una reconstrucción casi perfecta del tejido. Sin embargo, si los fibroblastos de la estroma participan en forma activa en la regeneración, el tejido dañado se sustituirá por tejido conectivo. Los fibroblastos sintetizan colágeno y otras sustancias de la matriz que se agregan para formar tejido cicatrizal a través de un proceso denominado **fibrosis**. Como el tejido cicatrizal no está especializado para cumplir las funciones del tejido parenquimatoso, la función original del tejido o el órgano se deteriora.

Cuando el daño tisular es extenso, como en las heridas abiertas grandes, tanto la estroma de tejido conectivo como las células parenquimatosas forman parte activa de la reparación. Los fibroblastos se dividen con rapidez y se sintetizan nuevas fibras de colágeno para aumentar la resistencia estructural. Los capilares sanguíneos también desarrollan nuevas ramas para llevar los materiales que necesite el tejido en vías de cicatrización hasta él. Todos estos procesos generan un tejido conectivo que crece en forma activa y se denomina **tejido de granulación**. Este nuevo tejido se forma en toda herida o incisión quirúrgica y brinda un marco (estroma) de sostén a las células epiteliales que migran para cubrir el área abierta. Este tejido de granulación recién formado también secreta líquidos para destruir a las bacterias.

En ocasiones, un número pequeño pero significativo de pacientes desarrolla una complicación de la cirugía denominada **dehiscencia de la herida**, que es la separación parcial o completa de las capas externas de una incisión suturada. Una causa frecuente de la dehiscencia de la herida es el error quirúrgico al colocar los puntos o las grapas demasiado distanciados, muy cerca de los bordes de la incisión o bajo demasiada presión. También puede suceder si las suturas se sacan demasiado pronto o si se desarrolla una infección profunda de la incisión. Otros factores contribuyentes son la edad, la quimioterapia, la tos, los esfuerzos, los vómitos, la obesidad, el tabaquismo y el consumo de anticoagulantes como aspirina. Una complicación significativa de la dehiscencia de la herida es la salida de un órgano a través de la herida abierta, sobre todo los intestinos. Esta situación puede culminar en peritonitis (inflamación del peritoneo) y shock séptico (shock secundario a la presencia de toxinas bacterianas liberadas por la vasodilatación).

Hay tres factores que afectan la reparación tisular: la nutrición, la irrigación y la edad. La nutrición es fundamental porque el proceso de cicatrización requiere un gran número de nutrientes del depósito de la célula. Resulta fundamental mantener una ingesta adecuada de proteínas dado que la mayoría de los componentes estructurales del tejido son proteínas. Varias vitaminas también desempeñan un papel directo en la cicatrización de las heridas y la reparación de los tejidos. Por ejemplo, la vitamina C afecta de manera directa la producción y el mantenimiento normal de los materiales de la matriz, en especial el colágeno, y en forma simultánea fortalece y promueve la formación de nuevos vasos sanguíneos. En una persona con deficiencia de vitamina C, aun las heridas más superficiales no logran cicatrizar y las paredes de los vasos son frágiles y propensas a la rotura.

La circulación sanguínea adecuada es esencial para transportar oxígeno, nutrientes, anticuerpos y numerosas células de defensa hacia la herida. La sangre también cumple un papel importante al extraer líquido del tejido, bacterias, cuerpos extraños y detritos, elementos que de otra forma interferirían sobre la curación de la herida. El tercer factor que influye sobre la reparación tisular es la edad y se tratará en la siguiente sección.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Adherencias

El tejido cicatrizal puede formar **adherencias** (*adhaerentia* = unirse a), que son uniones anormales de tejidos. En general se forman en el abdomen (bridas), en torno a un sitio que experimentó inflamación, como por ejemplo un apéndice inflamado, y se pueden desarrollar después de una operación. A pesar de que las adherencias no siempre causan problemas, pueden disminuir la elasticidad del tejido, causar una obstrucción (como en el intestino) y complicar una operación posterior (como una cesárea). En casos inusuales puede ser necesaria la liberación quirúrgica de las adherencias, conocida como *adhesiólisis.*

PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. ¿En qué se diferencian la reparación de un tejido a partir de la estroma y del parénquima?
23. ¿Qué importancia tiene el tejido de granulación?

4.11 EL ENVEJECIMIENTO Y LOS TEJIDOS

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre los tejidos.

En los últimos capítulos de este libro se explicarán los efectos del envejecimiento sobre los sistemas corporales específicos. En relación con los tejidos, los epiteliales se adelgazan en forma progresiva y los conectivos se tornan más frágiles con el paso de los años, lo que se evidencia a través de la mayor incidencia de trastornos de la piel y las membranas mucosas, arrugas, la mayor susceptibilidad a desarrollar hematomas, la mayor pérdida de densidad ósea, las tasas más elevadas de fracturas óseas y la mayor cantidad de episodios de dolor y trastornos articulares. También se observa un efecto del envejecimiento sobre el tejido muscular, reflejado en una pérdida de la masa y la fuerza del músculo esquelético, una disminución de la eficiencia de la acción de bomba del corazón y una reducción de la actividad de los órganos que contienen músculo liso, como por ejemplo los órganos del tubo digestivo.

En general los tejidos cicatrizan a mayor velocidad y dejan cicatrices menos evidentes en las personas jóvenes que en las personas mayores. En efecto, las operaciones llevadas a cabo en fetos no dejan cicatriz. El cuerpo joven se halla en mejor estado nutricional, los tejidos reciben una irrigación sanguínea más abundante y las células mantienen una tasa metabólica más elevada. Debido a esta razón, sus células pueden sintetizar los materiales necesarios y dividirse a mayor velocidad. Los componentes extracelulares de los tejidos también cambian con los años. La glucosa, el azúcar más abundante del organismo, cumple un papel significativo en el proceso del envejecimiento. A medida que el cuerpo envejece, la glucosa se adhiere a proteínas dentro y fuera de las células y forma enlaces covalentes irreversibles entre las moléculas proteicas adyacentes. Con el tiempo, se forman más uniones y ello contribuye al endurecimiento y la pérdida de elasticidad, ambas características del envejecimiento. Asimismo aumenta el número de fibras de colágeno, responsables de la resistencia de los

tendones, y se modifica su calidad. Estos cambios en el colágeno de las paredes arteriales afectan la flexibilidad de las arterias tanto como los depósitos de grasa asociados con la aterosclerosis (véase Enfermedad coronaria en “Trastornos: desequilibrios homeostáticos”, sección del Cap. 20). La elastina, otro componente extracelular, es responsable de la elasticidad de los vasos sanguíneos y de la piel. Con el paso del tiempo, el grosor de la elastina aumenta, se fragmenta y adquiere mayor afinidad por el calcio (cambios que también se pueden asociar con el desarrollo de la aterosclerosis).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

24. ¿Qué cambios comunes se producen en los tejidos epiteliales y conectivos con el envejecimiento?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

En general, las enfermedades del tejido epitelial son específicas de algunos órganos, como la enfermedad ulcerosa péptica que erosiona la mucosa del estómago o del intestino delgado. Debido a esta razón, los trastornos epiteliales se describen junto con los aparatos relevantes a lo largo de todo el libro. Los trastornos del tejido conectivo más prevalentes son las **enfermedades autoinmunitarias**, en las cuales los anticuerpos producidos por el sistema inmunitario no distinguen entre las estructuras extrañas y las propias y atacan a los tejidos del propio cuerpo. Una de las enfermedades autoinmunitarias más frecuentes es la artritis reumatoide, que afecta las membranas sinoviales de las articulaciones. Como el tejido conectivo es uno de los tejidos más abundantes distribuido en forma más amplia en el organismo, sus alteraciones suelen repercutir sobre varios aparatos. Las enfermedades más frecuentes de los tejidos muscular y nervioso se describirán al final de los capítulos 10 y 12, respectivamente.

Síndrome de Sjögren

El **síndrome de Sjögren** es un trastorno autoinmunitario frecuente en el cual el propio sistema inmunitario ataca en especial las glándulas lagrimales y las glándulas salivales, y produce inflamación y destrucción de las glándulas exocrinas. Los signos asociados con la enfermedad son sequedad de los ojos, la boca, la nariz, la piel y la vagina y aumento de tamaño de las glándulas salivales. Los efectos sistémicos son fatiga, artritis, dificultad para deglutir, pancreatitis (inflamación del páncreas), pleuritis (inflamación de la pleura) y dolor en los músculos y las articulaciones. El trastorno afecta con mayor frecuencia a mujeres que a hombres en una relación de 9 a 1. Alrededor del 20% de las personas mayores experimenta algunos signos del síndrome de Sjögren. El tratamiento es sintomático y consiste en el uso de lágrimas artificiales para humedecer los ojos, la ingestión de líquido, la masticación de goma de mascar sin azúcar, el uso de un sustituto de la saliva para lubricar la boca y de cremas humectantes para la piel. Si los síntomas o las complicaciones son graves, se pueden indicar fármacos, como por ejemplo gotas oculares con ciclosporinas, pilocarpina para aumentar la producción de saliva, inmunosupresores, antiinflamatorios no esteroides y corticoides.

Lupus eritematoso sistémico

El **lupus sistémico eritematoso**, **LES** o sólo lupus, es una enfermedad inflamatoria crónica del tejido conectivo que aparece sobre todo en las mujeres de etnia no blanca durante su edad fértil. Es una enfermedad autoinmunitaria que puede causar daño tisular en todos los aparatos. La enfermedad, que oscila entre benigna en la mayoría de los casos y rápidamente fatal en ocasiones, se caracteriza por períodos de exacerbación y de remisión. La prevalencia del LES es de alrededor de 1 en 2 000 y las mujeres tienen más probabilidades de estar afectadas que los hombres en una proporción de 8 o 9 a 1.

Si bien la causa del LES es desconocida, se atribuyó a factores genéticos, ambientales y hormonales. Estudios en gemelos y antecedentes familiares sugieren un componente genético. Los factores ambientales incluyen virus, bacterias, agentes químicos, fármacos, exposición excesiva a la luz solar y estrés emocional. Las hormonas sexuales, como los estrógenos, también pueden desencadenar LES.

Los signos y los síntomas del LES abarcan artralgias, fiebre no muy alta, fatiga, úlceras bucales, pérdida de peso, adenomegalia y esplenomegalia, fotosensibilidad, caída rápida de gran cantidad de cabello y anorexia. Una característica distintiva del lupus es la erupción sobre el dorso de la nariz y las mejillas, denominada “en alas de mariposa”. Otras lesiones que pueden aparecer en la piel son úlceras y ampollas. La naturaleza erosiva de algunas de las lesiones cutáneas del LES en el pasado rememoraban a la mordida de un lobo, de lo que derivó el término *lupus* (lobo). Las complicaciones más graves de esta enfermedad incluyen compromisos renal, hepático, esplénico, pulmonar, cardíaco, encefálico y del tubo digestivo. Como no hay un tratamiento curativo para el LES, la terapia es sintomática y se basa en fármacos antiinflamatorios, como la aspirina, e inmunosupresores.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Atrofia (*a* = sin y *–troph* = nutrición) Disminución del tamaño de las células, con reducción consecuente del tamaño del tejido o el órgano afectado.

Hipertrofia (*hypér* = sobre o excesivo) Aumento del tamaño de un tejido debido al agrandamiento de sus células sin división celular.

Rechazo de tejido Respuesta inmunitaria del organismo contra proteínas extrañas presentes en un órgano o tejido trasplantado. Los fármacos Inmunosupresores, como la ciclosporina, resolvieron en gran medida el posible rechazo de tejidos trasplantados como corazón, riñones e hígado.

Trasplante de tejido Remplazo de un tejido u órgano enfermo o dañado. Los trasplantes más exitosos se caracterizan por el uso de tejidos del mismo paciente o de un gemelo idéntico.

Xenotrasplante (*xenós* = extraño). Remplazo de un tejido u órgano dañado o enfermo por el tejido u órgano de un animal. Las válvulas cardíacas porcinas y bovinas se emplean en algunas operaciones de remplazo valvular.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

4.1 Tipos de tejidos

1. Un tejido es un grupo de células similares, en general con un origen embriológico semejante, que se especializa en una función específica.

2. Los diferentes tejidos del cuerpo se clasifican en cuatro tipos básicos: epitelial, conectivo, muscular y nervioso.

4.2 Uniones celulares

1. Las uniones celulares son puntos de contacto entre membranas plasmáticas adyacentes.
2. Las uniones herméticas (zonas de oclusión) constituyen un sellado impermeable al agua entre las células, mientras que las uniones adherentes, los desmosomas y los hemidesmosomas fijan las células entre sí o en la membrana basal. Las uniones comunicantes permiten la transmisión de señales eléctricas y químicas entre las células.

4.3 Comparación entre los tejidos epitelial y conectivo

1. Los tejidos epiteliales tienen muchas células unidas en forma estrecha y son avasculares.
2. Los tejidos conectivos tienen relativamente pocas células y abundante material extracelular.

4.4 Tejidos epiteliales

1. Los subtipos de tejidos epiteliales son el epitelio de cobertura y revestimiento y el epitelio glandular.
2. Los tejidos epiteliales están compuestos en forma principal por células con escaso material extracelular entre membranas plasmáticas adyacentes. Las superficies apical, lateral y basal de las células epiteliales presentan modificaciones para poder llevar a cabo funciones específicas. Los epitelios se disponen en capas y se adhieren a la membrana basal. A pesar de ser avasculares, reciben inervación. La elevada velocidad de división celular les confiere una alta capacidad de renovación.
3. Los epitelios pueden ser simples (una capa), seudoestratificados (impresionan varias capas pero en realidad es una sola) o estratificados (varias capas). Las formas de las células pueden ser pavimentosas (aplanadas), cúbicas, cilíndricas (rectangular) o de transición (de forma variable). Los subtipos de epitelios son los de cobertura y revestimiento y los glandulares.
4. El epitelio pavimentoso simple presenta una sola capa de células aplanadas (Cuadro 4.1) y se localiza en las partes del cuerpo donde la filtración o la difusión es un proceso prioritario. Un tipo denominado endotelio reviste las paredes del corazón y los vasos sanguíneos. Otro tipo, el mesotelio, forma las serosas que tapizan las cavidades torácica y abdominopelviana y cubren los órganos situados dentro de ellas.
5. El epitelio cúbico simple está formado por una sola capa de células en forma de cubo que participan en la secreción y la absorción (Cuadro 4.1). Cubre los ovarios, los riñones, los ojos y tapiza algunos conductos glandulares.
6. El epitelio cilíndrico simple no ciliado presenta una sola capa de células rectangulares sin cilios (Cuadro 4.1). Tapiza la mayor parte del tubo digestivo y contiene células especializadas responsables de la absorción y de la secreción de moco. El epitelio cilíndrico simple ciliado consta de una sola capa de células rectangulares ciliadas (Cuadro 4.1) y se encuentra en algunas porciones de las vías respiratorias superiores, donde las partículas extrañas quedan atrapadas en el moco y se expulsan fuera de las vías respiratorias. Una variedad ciliada de epitelio cilíndrico seudoestratificado (Cuadro 4.1) contiene células caliciformes y cubre la mayor parte de las vías respiratorias superiores. La variedad no ciliada carece de células caliciformes y tapiza los conductos de diversas glándulas, el epidídimo y parte de la uretra masculina. La variedad ciliada desplaza el moco a lo largo de las vías respiratorias y la variedad no ciliada participa en la absorción y la protección.
7. El epitelio estratificado consiste en varias capas celulares. Las células de la capa apical del epitelio pavimentoso estratificado y de varias capas subyacentes tienen forma aplanada (Cuadro 4.1). La variedad no queratinizada tapiza la boca y la variedad queratinizada forma la epidermis (la capa más superficial de la piel). Las células de la capa apical del epitelio cúbico estratificado tienen forma cúbica (Cuadro 4.1); este epitelio se localiza en las glándulas sudoríparas del adulto y en una porción de la uretra masculina. Su función es proteger y además cumple una función de absorción y secreción limitada. Las células de la capa apical del epitelio cilíndrico estratificado tienen forma cilíndrica (Cuadro 4.1). Este epitelio se encuentra en una parte de la uretra masculina y en los conductos excretores grandes de algunas glándulas. Cumple funciones de protección y secreción.
8. El epitelio de transición consiste en varias capas de células cuyo aspecto se modifica de acuerdo al grado de distensión (Cuadro 4.1). Tapiza la vejiga.
9. Una glándula es una célula única o un grupo de células epiteliales adaptadas para la secreción. Hay dos tipos de glándulas: las endocrinas y las exocrinas. Las glándulas endocrinas secretan hormonas hacia el líquido intersticial y desde allí a la sangre (Cuadro 4.2). Las glándulas exocrinas (mucosas, sudoríparas, sebáceas y digestivas) secretan sus productos hacia el interior de conductos o en forma directa sobre una superficie libre (Cuadro 4.2).
10. La clasificación estructural de las glándulas exocrinas las divide en unicelulares y multicelulares. La clasificación funcional de las glándulas exocrinas incluye las glándulas merocrinas, apocrinas y holocrinas.

4.5 Tejidos conectivos

1. El tejido conectivo es uno de los tejidos corporales más abundantes y está formado por relativamente pocas células y abundante matriz extracelular compuesta por una sustancia fundamental y fibras proteicas. No suele identificarse sobre superficies libres, tiene inervación (excepto el cartílago) y recibe abundante irrigación vascular (excepto el cartílago, los tendones y los ligamentos).
2. Las células del tejido conectivo derivan sobre todo de células mesenquimáticas. Los diferentes tipos celulares abarcan los fibroblastos (secretan la matriz extracelular), los macrófagos (realizan fagocitosis), las células plasmáticas (secretan anticuerpos), los mastocitos (producen histamina), los adipocitos (almacenan triglicéridos) y los leucocitos (migran desde la sangre en respuesta a una infección).
3. La sustancia fundamental y las fibras forman la matriz extracelular. La sustancia fundamental brinda soporte y une a las células entre sí, proporciona un medio para el intercambio de materiales, almacena agua e influye de manera activa en el funcionamiento celular. Las sustancias que componen la sustancia fundamental son agua y polisacáridos como ácido hialurónico, condroitinsulfato, dermatansulfato y queratansulfato (glucosaminoglucanos). También contiene proteoglucanos y proteínas de adhesión.
4. Las fibras de la matriz extracelular suministran soporte y fuerza y pueden ser de tres clases: a) fibras de colágeno (compuestas por colágeno), que se localizan en grandes cantidades en el hueso, los tendones y los ligamentos, b) fibras elásticas (compuestas por elastina, fibrilina y otras glucoproteínas), que se encuentran en la piel, las paredes de los vasos sanguíneos y los pulmones y c) fibras reticulares (compuestas por colágeno y glucoproteínas), presentes alrededor de las células adiposas, las fibras nerviosas y las células musculares esqueléticas y lisas.
5. Las dos subclases principales de tejido conectivo son el tejido conectivo embrionario (presente en el embrión y el feto) y el tejido conectivo maduro (presente en el recién nacido). Los tejidos conectivos embrionarios (se resumen en el Cuadro 4.3) son el mesenquimático, que forma casi todos los demás tejidos conectivos y el mucoso, situado en el cordón umbilical del feto, donde brinda soporte. El tejido conectivo maduro se diferencia a partir del mesénquima para formar varios tipos: tejido conectivo laxo o denso, cartílago, tejido óseo y tejido conectivo líquido.
6. El tejido conectivo laxo incluye el conectivo areolar, el tejido adiposo y el tejido conectivo reticular. El tejido conectivo areolar está formado por tres tipos de fibras (de colágeno, elásticas y reticulares), varios tipos de células y una sustancia fundamental semilíquida (Cuadro 4.4). Se localiza en la capa subcutánea, en las membranas mucosas y alrededor de los vasos sanguíneos, los nervios y los órganos. El tejido adiposo está compuesto por adipocitos, que almacenan triglicéridos (Cuadro 4.4) y se localiza en la capa subcutánea, alrededor de algunos órganos y en la médula ósea amarilla. El tejido adiposo pardo genera calor. El tejido conectivo reticular se compone de fibras y células reticulares. Se localiza en el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos (Cuadro 4.4).
7. El tejido conectivo denso incluye al tejido conectivo denso irregular, el tejido conectivo denso regular y al tejido conectivo elástico. El tejido conectivo denso regular presenta haces paralelos de fibras de colágeno y fibroblastos (Cuadro 4.5) y forma tendones, la mayoría de los ligamentos y las aponeurosis. El tejido conectivo denso irregular contiene fibras de colágeno dispuestas en forma aleatoria y algunos pocos fibroblastos (Cuadro 4.5). Puede encontrarse en las fascias, la dermis y las cápsulas membranosas que rodean los órganos. El tejido conectivo elástico está compuesto por fibras elásticas ramificadas y fibroblastos (Cuadro 4.5) y se encuentra en las paredes de las arterias grandes, los pulmones, la tráquea y los bronquios.
8. El cartílago contiene condrocitos y una matriz extracelular gomosa (condroitinsulfato) constituida por fibras de colágeno y elásticas. El cartílago hialino, compuesto por una sustancia fundamental gelatinosa de tono blanco azulado, se localiza en el esqueleto embrionario, en los extremos de los huesos, en la nariz y en las estructuras respiratorias (Cuadro 4.6). El cartílago hialino es flexible, permite el movimiento, brinda soporte y suele estar cubierto por pericondrio. El fibrocartílago se localiza en la sínfisis del pubis, los discos intervertebrales y los meniscos (almohadillas cartilaginosas) de la articulación de la rodilla (Cuadro 4.6). Contiene condrocitos distribuidos entre haces visibles de fibras de colágeno. El cartílago elástico mantiene la forma de órganos como la epiglotis en la laringe, las trompas auditivas y el pabellón auricular (Cuadro 4.6). Sus condrocitos están inmersos en una red entrelazada de fibras elásticas y posee un pericondrio.
9. El tejido óseo o hueso presenta una matriz extracelular de sales minerales y fibras de colágeno que contribuyen a la dureza del hueso y osteocitos situados en lagunas (Cuadro 4.7). Proporciona soporte y protección al cuerpo, provee una superficie de inserción para los músculos, colabora en el movimiento corporal, almacena minerales y alberga a la médula ósea.
10. Hay dos tipos de tejido conectivo líquido: la sangre y la linfa. El tejido sanguíneo está formado por plasma y elementos formes (eritrocitos, leucocitos y plaquetas) (Cuadro 4.8). Sus células transportan oxígeno y dióxido de carbono, realizan fagocitosis, participan de las reacciones alérgicas, proveen inmunidad y contribuyen a la coagulación de la sangre. La linfa, el líquido extracelular que fluye por los vasos linfáticos, es un líquido transparente similar al plasma pero con menos proteínas.

4.6 Membranas

1. Una membrana epitelial es una capa de células epiteliales sobre una capa de tejido conectivo. Incluye los siguientes tipos: membranas mucosas, membranas serosas y membranas cutáneas.
2. Las membranas mucosas revisten cavidades que desembocan en el exterior, como el tubo digestivo.
3. Las membranas serosas revisten cavidades cerradas (pleura, pericardio, peritoneo) y cubren los órganos que se hallan dentro de ellas. Están constituidas por dos láminas: parietal y visceral.
4. La membrana cutánea es la piel. Cubre todo el cuerpo y está compuesta por una epidermis superficial (epitelio) y una dermis profunda (tejido conectivo).
5. Las membranas sinoviales tapizan las cavidades articulares y se componen de tejido conectivo areolar. No tienen una capa epitelial.

4.7 Tejidos musculares

1. El tejido muscular está constituido por células denominadas fibras o miocitos, que están especializadas para la contracción. Contribuye a la movilidad, mantiene la postura, produce calor e interviene en la protección.
2. El tejido muscular esquelético se inserta en los huesos y es estriado y voluntario (Cuadro 4.9).
3. La contracción del tejido muscular cardíaco, que forma la mayor parte de las paredes del corazón, es involuntaria (Cuadro 4.9).
4. El tejido muscular liso se encuentra en las paredes de los órganos internos huecos (vasos sanguíneos y vísceras), no presenta estriaciones y es involuntario (Cuadro 4.9).

4.8 Tejido nervioso

1. El sistema nervioso está compuesto por neuronas (células nerviosas) y células de la neuroglía (células de soporte y protectoras) (Cuadro 4.10).
2. Las neuronas responden a los estímulos mediante su conversión en una señal eléctrica llamada potencial de acción nervioso (impulso nervioso) y conducen los impulsos nerviosos hacia otras células.
3. La mayoría de las neuronas tiene un cuerpo y dos extensiones celulares: dendrita y axón.

4.9 Células excitables

1. La excitabilidad eléctrica es la capacidad de responder a ciertos estímulos generando señales eléctricas en forma de potenciales de acción.
2. Como consecuencia de su excitabilidad eléctrica, las neuronas y las fibras musculares se consideran células excitables.

4.10 Reparación tisular: restablecimiento de la homeostasis

1. La reparación tisular es el remplazo de células deterioradas, dañadas o muertas por otras nuevas.
2. Las células madre pueden dividirse para remplazar las células perdidas o dañadas.
3. Si la herida es superficial, la reparación consiste en regeneración parenquimatosa, mientras que si el daño es extenso, se desarrolla tejido de granulación.
4. La buena nutrición e irrigación son vitales para la reparación correcta de los tejidos.

4.11 El envejecimiento y los tejidos

1. Los tejidos curan con mayor rapidez y dejan menos cicatrices en los jóvenes que en las personas mayores. Las operaciones realizadas en fetos no dejan cicatriz.
2. Los componentes extracelulares de los tejidos, como las fibras de colágeno y elásticas, también se modifican con la edad.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Los cuatro tipos de tejido conectivo son ___, ___, ___ y ___.

2. El tejido epitelial puede clasificarse de acuerdo con dos criterios: __ y __.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. Las células del tejido epitelial tienen una superficie apical en su cara superior y están adosadas a la membrana basal en su cara inferior.

4. Las fibras del tejido conectivo que se disponen en haces y brindan fuerza y flexibilidad a los tejidos son las fibras de colágeno.

Elija la respuesta correcta.

5. ¿Cuáles de los siguientes tejidos musculares pueden controlarse en forma voluntaria? 1) cardíaco, 2) liso, 3) esquelético.
a) 1, 2 y 3 b) 2 c) 1
d) 1 y 3 e) 3

6. ¿Cuál de los siguientes tejidos es avascular?
a) músculo cardíaco b) epitelio pavimentoso estratificado
c) hueso compacto d) músculo esquelético
e) adiposo

7. Si la cubierta de un órgano produce y secreta moco, ¿cuáles de las siguientes células tendrán más probabilidades de encontrarse en la cubierta de ese órgano?
a) células caliciformes b) mastocitos c) macrófagos
d) osteoblastos e) fibroblastos

8. ¿Por qué el cartílago dañado cicatriza con lentitud?
a) El cartílago lesionado experimenta fibrosis, que interfiere con el intercambio de materiales necesarios para la reparación.
b) El cartílago no contiene fibroblastos, que son necesarios para producir fibras en el tejido cartilaginoso.
c) El cartílago es avascular, por lo cual los elementos necesarios para la reparación deben difundir desde los tejidos circundantes.
d) Los condrocitos no pueden remplazarse cuando se dañan.
e) Los condrocitos tienen un índice bajo de mitosis, lo cual retrasa la cicatrización.

9. ¿Cuáles de las oraciones siguientes afirmaciones son *verdaderas* acerca de las membranas serosas?
a) Las membranas serosas revisten partes del cuerpo que desembocan en forma directa en el exterior.
b) La lámina parietal de la serosa se adhiere al órgano.
c) La lámina visceral de la serosa se adhiere a la pared de la cavidad.
d) La serosa que envuelve al corazón se denomina peritoneo.
e) La serosa que cubre los pulmones se denomina pleura.

10. El tipo de glándula exocrina que sintetiza su producto de secreción y lo libera de la célula por exocitosis es:
a) la apocrina b) la merocrina c) la holocrina
d) la endocrina e) la tubular

11. Los cambios tisulares asociados con el envejecimiento pueden ser atribuidos a: 1) uniones cruzadas entre glucosa y proteínas, 2) disminución de la cantidad de fibras de colágeno, 3) disminución de la irrigación, 4) nutrición inapropiada, 5) tasa metabólica celular más elevada.
a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 1, 2, 3 y 4 c) 1 y 4
d) 1, 3 y 4 e) 1, 2 y 3

12. ¿Qué tipo de unión celular es necesaria para que las células puedan comunicarse entre sí?
a) unión adherente b) desmosoma c) unión comunicante
d) unión hermética (zona de oclusión) e) hemidesmosoma

13. Empareje los siguientes tejidos epiteliales con sus descripciones:

___a) contiene una sola capa de células aplanadas, se localiza en sitios del organismo donde la filtración (riñones) o la difusión (pulmones) son procesos prioritarios
___b) se encuentra en la parte superficial de la piel. Protege del calor, los microorganismos y las sustancias químicas
___c) contiene células cúbicas que participan en la secreción y la absorción
___d) tapiza las vías respiratorias inferiores y las trompas uterinas. El movimiento ondulante de los cilios impulsa los materiales a lo largo de su luz
___e) contiene células con microvellosidades y células caliciformes. Reviste el tubo digestivo y los aparatos reproductor y urinario
___f) se localiza en la vejiga. Contiene células que pueden cambiar de forma (estiramiento o relajación)
___g) contiene células que se unen a la membrana basal, aunque algunas de ellas no alcanzan la superficie apical; las que lo hacen secretan moco o contienen cilios
___h) tipo de epitelio bastante infrecuente que cumple sobre todo funciones protectoras

1) epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado
2) epitelio cilíndrico simple ciliado
3) epitelio de transición
4) epitelio pavimentoso simple
5) epitelio cúbico simple
6) epitelio cilíndrico simple no ciliado
7) epitelio cúbico estratificado
8) epitelio pavimentoso estratificado queratinizado

14. Indique el tipo de tejido con el cual está asociada cada una de las siguientes descripciones. Use **E** para los tejidos epiteliales, **C** para los tejidos conectivos, **M** para los tejidos musculares y **N** para el tejido nervioso.

___a) unión, soporte
___b) contiene células alargadas que generan fuerza
___c) neuroglía
___d) avascular
___e) puede contener fibroblastos
___f) células agrupadas en forma compacta
___g) discos intercalares
___h) células caliciformes
___i) contiene matriz extracelular
___j) estriado
___k) genera potenciales de acción
___l) cilios
___m) sustancia fundamental
___n) superficie apical
___o) excitable

15. Empareje los siguientes tejidos conectivos con sus descripciones correspondientes:

___a) tejido del cual derivan todos los tejidos conectivos
___b) tejido conectivo con una matriz líquida y transparente que fluye dentro de los vasos linfáticos
___c) tejido conectivo compuesto por varios tipos de células y los tres tipos de fibras dispuestas en forma aleatoria. Se encuentra en la capa subcutánea de la piel
___d) tejido conectivo laxo que se especializa en el almacenamiento de triglicéridos
___e) tejido que contiene fibras y células reticulares y forma la estroma de ciertos órganos, como el bazo
___f) tejido con fibras de colágeno dispuestas en forma irregular, que se localiza en la dermis
___g) tejido hallado en los pulmones que tiene gran resistencia y puede recobrar su forma original después de estirarse
___h) tejido que proporciona flexibilidad y reduce el rozamiento en las articulaciones
___i) tejido que otorga fuerza y rigidez. Es el más fuerte de los tres tipos de cartílago
___j) sus haces de colágeno se disponen en patrones paralelos. Constituye los tendones y los ligamentos
___k) tejido que forma el armazón interno del cuerpo y actúa en conjunto con los músculos esqueléticos para generar movimiento
___l) tejido que contiene una red entrelazada de fibras elásticas, lo que le permite proporcionar fuerza y elasticidad y mantener la forma. Se localiza en el oído externo
___m) tejido conectivo con elementos formes suspendidos en una matriz líquida llamada plasma

1) sangre
2) fibrocartílago
3) mesénquima
4) tejido conectivo denso regular
5) linfa
6) cartílago hialino
7) tejido conectivo denso irregular
8) tejido conectivo areolar
9) tejido conectivo reticular
10) hueso (tejido óseo)
11) tejido conectivo elástico
12) cartílago elástico
13) tejido adiposo

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Imagine que vive 50 años en el futuro y puede diseñar un ser humano adaptable al medioambiente. Su tarea es desarrollar los tejidos humanos de manera que el individuo pueda sobrevivir en un enorme planeta sujeto a gravedad, frío, sequedad ambiental y una delgada capa atmosférica. ¿Qué adaptaciones o tejidos incorporaría? ¿Por qué?

2. Va a participar del concurso "El bebé más adorable" y le solicitó a algunos colegas que lo ayuden a elegir las mejores fotos de cuando usted era un bebé. Uno de sus colegas acota descortésmente que usted era gordito cuando niño. Sin embargo, no se ofende y pasa a explicarle a su colega los beneficios que tiene un bebé al ser "regordete".

3. Se alimenta a "pan y agua" durante 3 semanas y observa que un corte en su piel no cicatriza y sangra con facilidad. ¿A qué se debe?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

4.1 Los tejidos epiteliales cubren el cuerpo, tapizan varias estructuras y forman las glándulas. Los tejidos conectivos, protegen, dan soporte, unen los órganos entre sí, almacenan energía y ayudan a proporcionar inmunidad. El tejido muscular se contrae y genera fuerza y calor. El tejido nervioso detecta cambios en el medio ambiente y genera impulsos nerviosos que activan la contracción muscular y la secreción glandular.

4.2 Las uniones comunicantes permiten la comunicación celular mediante el pasaje de señales químicas y eléctricas entre células adyacentes.

4.3 Como los tejidos epiteliales son avasculares, dependen de los vasos sanguíneos que transcurren por el tejido conectivo para obtener oxígeno y nutrientes y para eliminar los desechos.

4.4 La membrana basal provee soporte físico al epitelio y participa en el crecimiento y la cicatrización de las heridas, restringe el movimiento de las moléculas entre los tejidos y filtra la sangre en los riñones.

4.5 Como las células son tan delgadas, las sustancias difunden con mayor rapidez a través de las células pavimentosas.

4.6 Las glándulas exocrinas multicelulares simples presentan un conducto no ramificado. Las glándulas exocrinas multicelulares compuestas tienen un conducto ramificado.

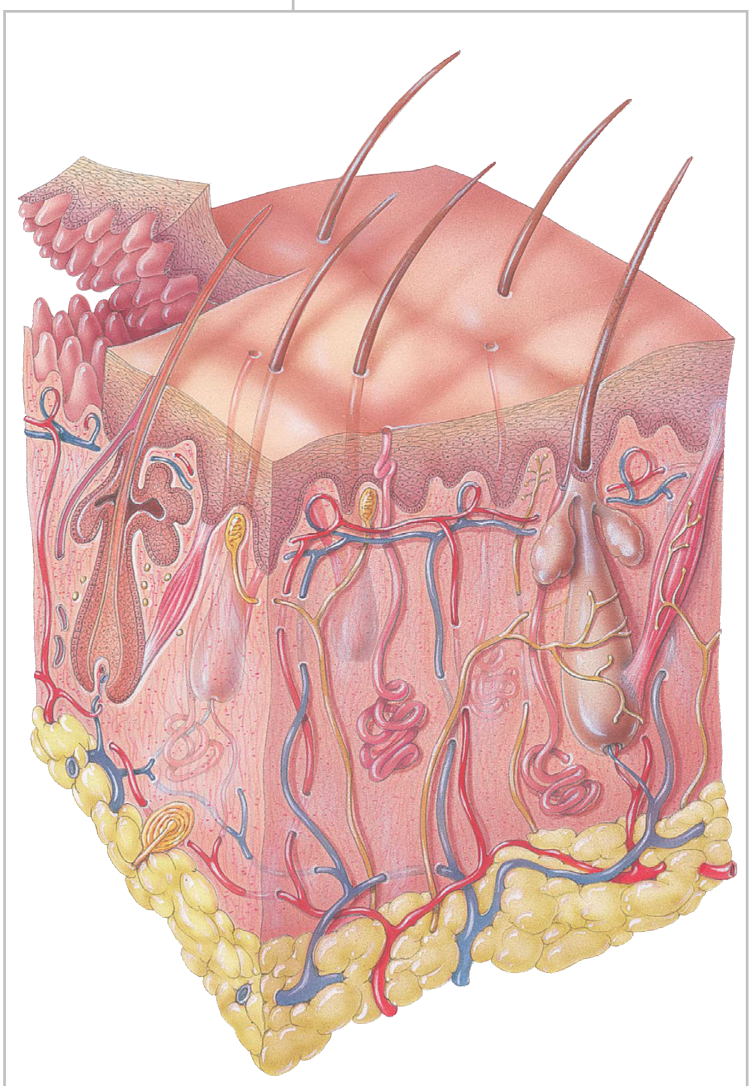
4.7 Las glándulas sebáceas son glándulas holocrinas y las glándulas salivales son glándulas merocrinas.

4.8 Los fibroblastos secretan las fibras y la sustancia fundamental de la matriz extracelular.

4.9 Una membrana epitelial es una membrana compuesta por una capa epitelial con una capa subyacente de tejido conectivo.

5 EL SISTEMA TEGUMENTARIO

EL SISTEMA TEGUMENTARIO Y LA HOMEOSTASIS *El sistema tegumentario contribuye a la homeostasis a través de la protección del cuerpo y la regulación de la temperatura corporal. También permite captar sensaciones de placer, dolor y otros estímulos provenientes del ambiente externo.*



En el Capítulo 1 se explicó que un sistema está formado por un grupo de órganos que trabajan juntos para realizar actividades específicas. El **sistema tegumentario** (*tegumentu* [*m*] = cubierta) está compuesto por la piel, el cabello, las glándulas sudoríparas y sebáceas, las uñas y los receptores sensitivos. El sistema tegumentario ayuda a mantener una temperatura corporal constante, protege al organismo y proporciona información sensitiva del medio circundante. De todos los órganos corporales, ninguno puede inspeccionarse con mayor facilidad ni está más expuesto a la infección, la enfermedad y la lesión que la piel. Aunque su localización lo hace más vulnerable a la lesión secundaria a traumatismos, luz solar, microorganismos y contaminantes ambientales, las cualidades protectoras de la piel la protegen de estas noxas. Debido a esta exposición, la piel refleja nuestras emociones (ceño fruncido, rubor facial) y algunos aspectos de la fisiología normal (como el sudor). Los cambios del color de la piel también podrían indicar desequilibrios homeostáticos corporales. Por ejemplo, el color azulado de la piel asociado con hipoxia (deficiencia de oxígeno a nivel tisular) es uno de los signos de la insuficiencia cardíaca y de otros trastornos. Las erupciones anormales en la piel o los exantemas cutáneos como la varicela, el herpes oral o el sarampión podrían revelar infecciones sistémicas o enfermedades en los órganos internos, mientras que otros trastornos como verrugas, máculas seniles o acné comprometen sólo la piel. Tan importante es la piel para la imagen personal que muchas personas gastan mucho tiempo y dinero para recuperar un aspecto más normal o juvenil. La **dermatología** (*derm*[*ato*]– = piel y –*logí*[*ā*] = estudio) es la especialidad médica dedicada al diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades del sistema tegumentario.

? ***¿Alguna vez pensó por qué es tan difícil salvar la vida de un individuo con quemaduras de tercer grado extensas?***

5.1 ESTRUCTURA DE LA PIEL

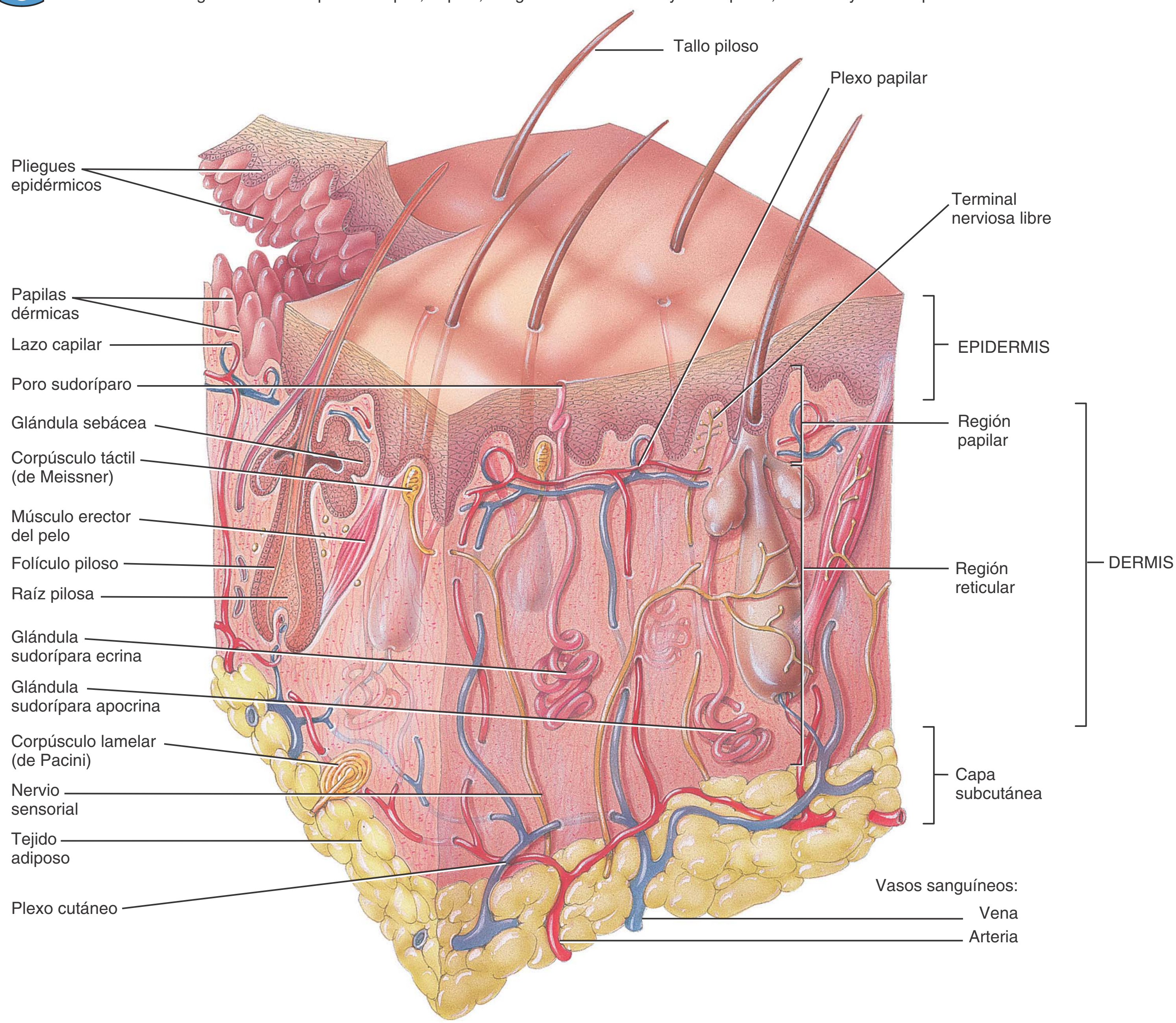
OBJETIVOS

- Describir las cuatro capas de la epidermis y las células que las componen.
- Comparar la composición de las regiones papilar y reticular de la dermis.
- Explicar los fundamentos que producen los diferentes colores de la piel.

La **piel**, también conocida como **membrana cutánea**, cubre la superficie externa del cuerpo y es el órgano más grande tanto en superficie como en peso. En los adultos, la piel ocupa una superficie de alrededor de 2 m^2 (22 pies cuadrados) y pesa entre 4,5 y 5 kg (10 y 11 libras), o sea aproximadamente el 7% del peso corporal total. Su espesor varía entre 0,5 mm (0,02 pulgadas) en los párpados hasta 4 mm (0,16 pulgadas) en el talón. Sin embargo, en la mayor parte del cuerpo su espesor oscila entre 1 y 2 mm (0,04 y 0,08 pulgadas). La piel consta de dos partes principales (Figura 5.1). La porción superficial, más delgada, está compuesta por *tejido epitelial*, y se denomina

Figura 5.1 **Componentes del sistema tegumentario.** La piel está constituida por una epidermis superficial delgada y una dermis profunda más gruesa. Por debajo de la piel está el tejido subcutáneo, que fija la dermis a la fascia subyacente.

El sistema tegumentario comprende la piel, el pelo, las glándulas sebáceas y sudoríparas, las uñas y los receptores sensitivos.



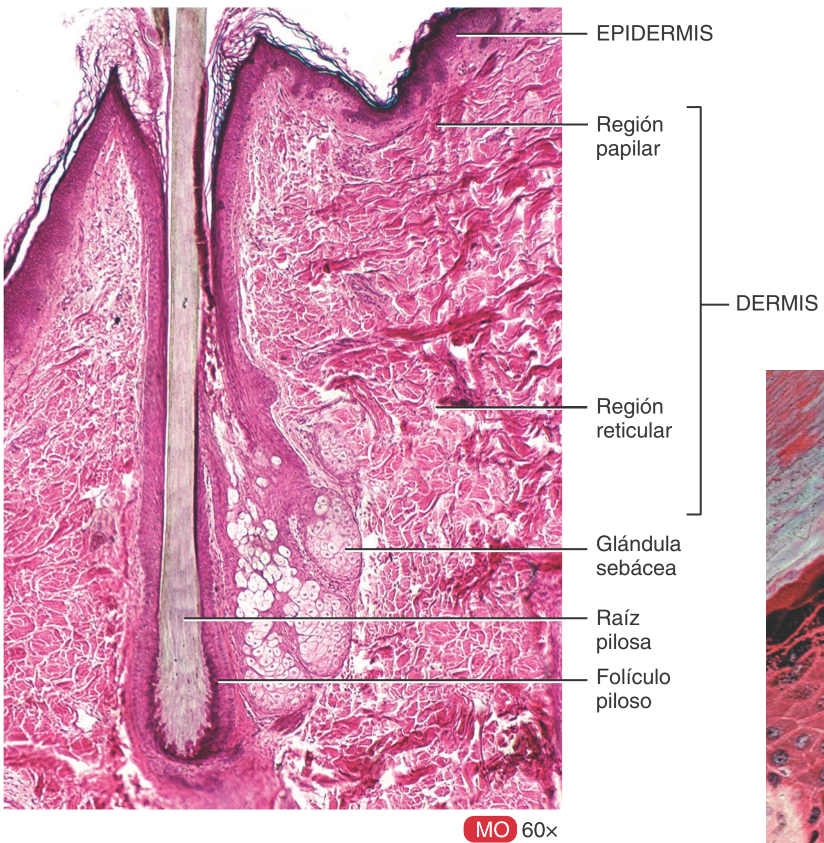
(a) Corte de la piel y la capa subcutánea

epidermis (*epí* = encima). La parte profunda y más gruesa de *tejido conectivo* es la **dermis**. La epidermis es avascular, mientras que la dermis está vascularizada, por lo cual un corte en la epidermis no produce sangrado, pero uno en la dermis sí lo hace.

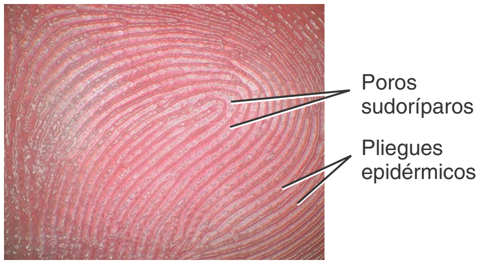
Debajo de la dermis está el **tejido subcutáneo**, que no forma parte de la piel. Esta capa también se llama **hipodermis** (*hypó* = debajo) y está constituida por los tejidos areolar y adiposo. Las fibras que se extienden desde la dermis fijan la piel al tejido subcutáneo, el cual a su vez se adhiere a la fascia subyacente, que está compuesta por tejido conectivo que rodea los músculos y los huesos. El tejido subcutáneo almacena grasa y contiene vasos sanguíneos grandes que irrigan la piel. Esta región (y en ocasiones la dermis) también contiene terminaciones nerviosas denominadas **corpúsculos de Pacini (lamelares)** que son sensibles a la presión (Figura 5.1).

Epidermis

La **epidermis** está compuesta por un epitelio pavimentoso estratificado queratinizado. Contiene cuatro tipos principales de células: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel (Figura 5.2). Alrededor del 90% de las células epidérmicas son **queratinocitos** (*kerat-* = córneo y *-kyto* = célula), que están distribuidos en cuatro o cinco capas y producen la proteína **queratina** (Figura 5.2a). En el capítulo 4 se mencionó que la queratina es una proteína fibrosa y resistente que ayuda a proteger la piel y los tejidos subyacentes de las abrasiones, el calor, los microorganismos y los compuestos químicos. Los queratinocitos también producen gránulos lamelares, que liberan un sellador que repele el agua y disminuye la entrada y la pérdida de agua, además de inhibir el ingreso de materiales extraños.



(b) Corte de la piel



(c) Pliegues epidérmicos y poros sudoríparos



(d) Corte de las papilas dérmicas y los pliegues epidérmicos

FUNCIONES DEL SISTEMA TEGUMENTARIO

1. Regula la temperatura corporal.
2. Almacena sangre.
3. Protege al cuerpo del medio externo.
4. Detecta sensaciones en la piel.
5. Excreta y absorbe sustancias.
6. Sintetiza vitamina D.

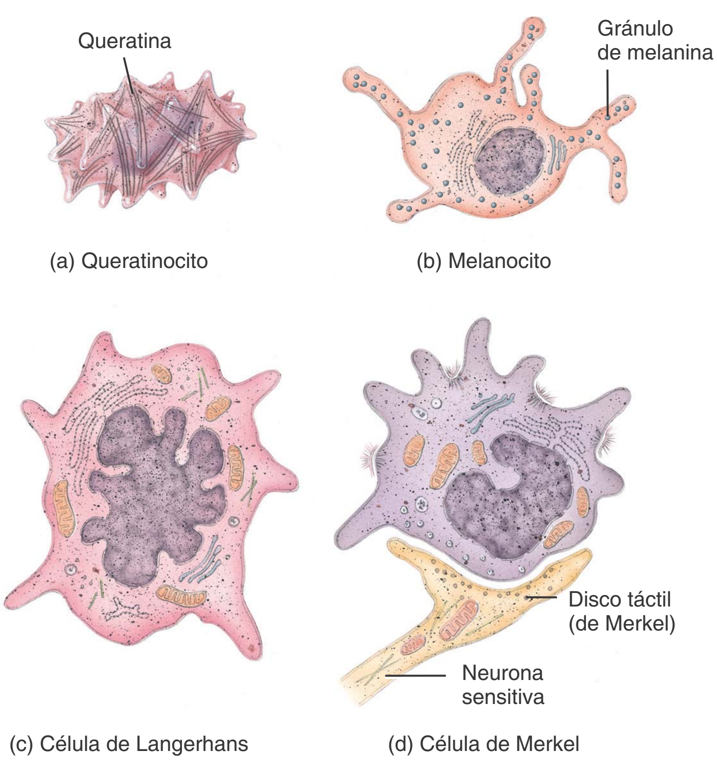
¿Qué tipos de tejidos constituyen la epidermis y la dermis?

Alrededor del 8% de las células epidérmicas son **melanocitos** (*mélanos-* = negro), que derivan del ectodermo embrionario y producen el pigmento melanina (Figura 5.2b). Sus largas y delgadas proyecciones se extienden entre los queratinocitos y les transfieren gránulos de melanina. La **melanina** es un pigmento de color amarillo-rojizo o pardo-negruzco que contribuye a otorgarle el color a la piel y absorbe los rayos ultravioletas (UV) nocivos. Una vez dentro de los queratinocitos, los gránulos de melanina se agrupan para formar un velo protector sobre el núcleo, hacia la superficie de la piel. De este modo, protegen el DNA nuclear del daño de la luz UV. Aunque los gránulos de melanina protegen a los queratinocitos en forma efectiva, los melanocitos propiamente dichos son muy susceptibles al daño por radiación UV.

Las **células de Langerhans**, también denominadas *células dendríticas epidérmicas,* se originan en la medula ósea y migran a la epidermis (Figura 5.2c), donde constituyen una pequeña fracción de las células epidérmicas. Participan en la respuesta inmunitaria contra los microorganismos que invaden la piel y son muy sensibles a la luz UV. Su función en la respuesta inmunitaria consiste en ayudar a otras células del sistema inmunitario a reconocer microorganismos invasores y destruirlos.

Figura 5.2 Células de la epidermis. Además de los queratinocitos, la epidermis contiene melanocitos, que producen el pigmento melanina, células de Langerhans, que participan en la respuesta inmunitaria y células de Merkel, que intervienen en la sensibilidad táctil.

La mayor parte de la epidermis contiene queratinocitos, que producen la proteína queratina (protege a los tejidos subyacentes) y gránulos lamelares (contienen un sello impermeable al agua).



¿Cuál es la función de la melanina?

Las **células de Merkel** son las menos numerosas de la epidermis. Están localizadas en la capa más profunda de la epidermis, donde entran en contacto con prolongaciones aplanadas de las neuronas sensitivas (células nerviosas) denominadas **discos (táctiles) de Merkel** (Figura 5.2d). Las células y los discos de Merkel perciben las sensaciones táctiles.

La epidermis está formada por varias capas de queratinocitos en distintos estadios del desarrollo (Figura 5.3). En la mayor parte del organismo la epidermis tiene cuatro capas o estratos: basal, espinoso, granuloso y un estrato córneo delgado. Ésta es la llamada **piel delgada**. En los sitios donde la exposición a la fricción es mayor, como en la yema de los dedos, las palmas de las manos y las plantas de los pies, la epidermis tiene cinco estratos: basal, espinoso, granuloso, estrato lúcido y una capa córnea gruesa. Ésta es la llamada **piel gruesa**. Los detalles de la piel gruesa y de la piel delgada se describen más adelante en este capítulo.

Estrato basal

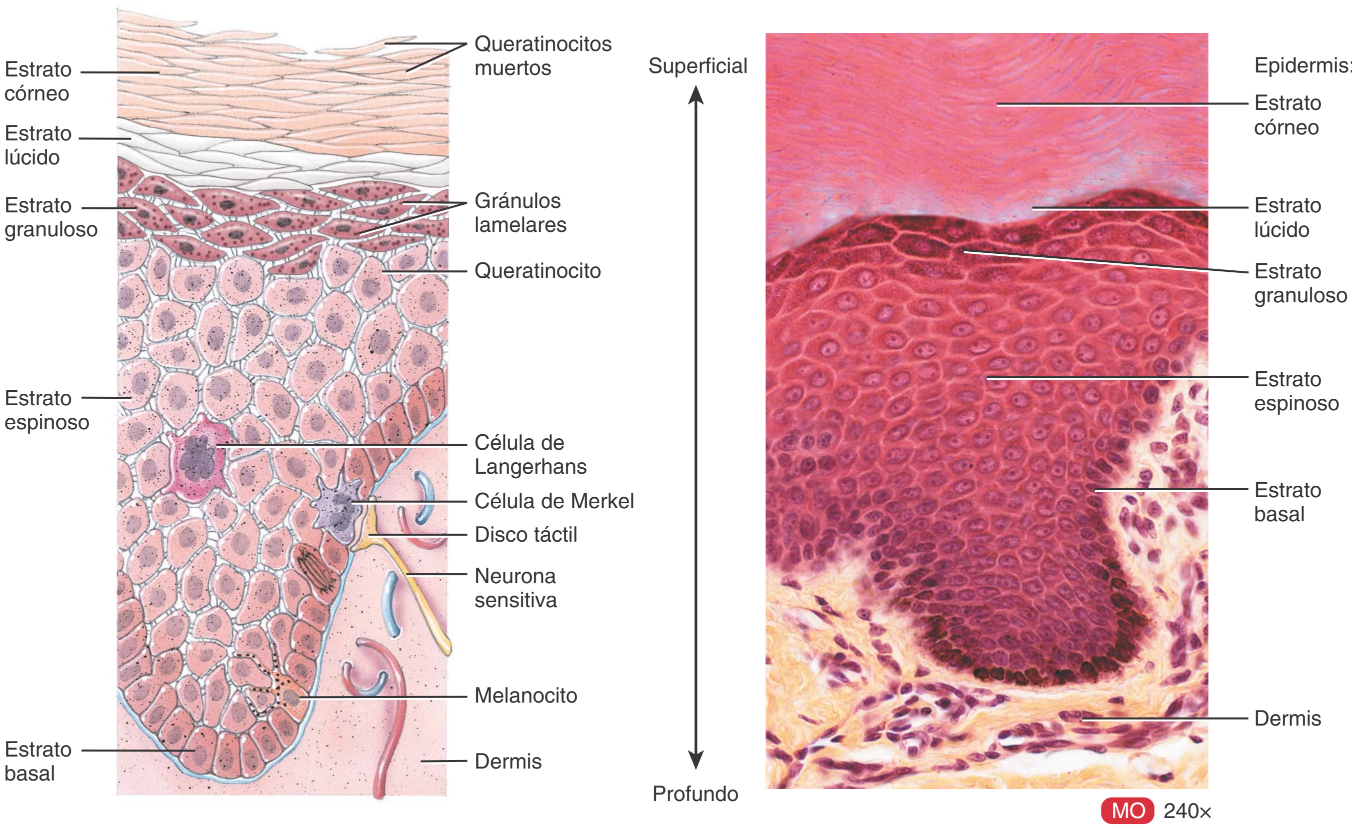
La capa más profunda de la epidermis es el **estrato basal** (*basal* = relativo a la base), compuesto por una sola hilera de queratinocitos cúbicos o cilíndricos. Algunas células de esta capa son *células madre* que se dividen para formar queratinocitos nuevos en forma continua. Los núcleos de los queratinocitos en el estrato basal son grandes y sus citoplasmas contienen numerosos ribosomas, un pequeño aparato de Golgi, escasas mitocondrias y retículo endoplasmático rugoso de pequeño tamaño. El citoesqueleto de los queratinocitos del estrato basal está formado por filamentos intermedios dispersos, denominados *filamentos intermedios de queratina* (*tonofilamentos*). Estos filamentos constituyen la proteína queratina resistente de las capas epidérmicas más superficiales. La queratina protege a las capas más profundas de la lesión. Los filamentos intermedios de queratina se adhieren a los desmosomas, que unen las células del estrato basal entre sí y a las células del estrato espinoso adyacente, y también a los hemidesmosomas, que conectan los queratinocitos a la membrana basal dispuesta entre la epidermis y la dermis. Los melanocitos y las células de Merkel con sus discos asociados están dispersos entre los queratinocitos de la capa basal. El estrato basal también se conoce como **estrato germinativo** (*germen* = brote, retoño) para indicar su papel en la formación de células nuevas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Injertos de piel

La piel no se puede regenerar si una lesión destruye una gran superficie del estrato basal con sus células madre. Las heridas de esta magnitud requieren injertos cutáneos para su recuperación. Un **injerto de piel** implica cubrir la herida con un parche de piel sana obtenida de un sitio donante. El injerto de piel se realiza para proteger al tejido de la pérdida de líquido y la infección, para promover su cicatrización, para evitar la pérdida de su función y con fines estéticos. Para evitar el rechazo tisular, la piel trasplantada suele pertenecer al mismo paciente (*autoinjerto*) o a un gemelo idéntico (*isoinjerto*). Si la porción de piel dañada es tan extensa que un autoinjerto podría ser nocivo, se puede usar un procedimiento de autodonación llamado *trasplante de piel autóloga*. Este procedimiento se emplea con mucha frecuencia en el paciente con quemaduras graves y consiste en la extracción de una pequeña cantidad de epidermis del paciente para cultivar los queratinocitos en el laboratorio y producir láminas delgadas de piel. La piel nueva se trasplanta al paciente de forma que cubra la quemadura y genere una piel permanente. También se dispone de injertos de piel para la cobertura de heridas (Apligraft® y Transite®) cultivados en el laboratorio a partir de prepucios de lactantes circuncidados.

Figura 5.3 **Capas de la epidermis.**

La epidermis está formada por un epitelio escamoso estratificado queratinizado.



(a) Cuatro tipos principales de células en la epidermis

(b) Microfotografía de una porción de piel

¿Qué capa de la epidermis contiene células madre que experimentan división celular en forma continua?

Estrato espinoso

Superficial con respecto al estrato basal se encuentra el **estrato espinoso** (*spîna-* = espina), que contiene numerosos queratinocitos dispuestos en ocho a diez capas. Las células en las capas más superficiales son algo aplanadas. Los queratinocitos del estrato espinoso, que se originan a partir de las células madre de la capa basal, tienen los mismos orgánulos que las células del estrato basal y conservan su capacidad de dividirse. Los queratinocitos de esta capa producen haces más gruesos de queratina en los filamentos intermedios que los de la capa basal. Aunque son redondeadas y más grandes en el tejido vivo, las células del estrato espinoso se retraen y se separan en el preparado microscópico, de manera que parecen estar cubiertas por espinas (lo que determina su nombre) (Figura 5.3a). En cada proyección espinosa, los haces de filamentos intermedios de queratina se insertan en los desmosomas, que unen a las células entre sí de manera firme. Esta disposición le brinda tanto fuerza como flexibilidad a la piel. En el estrato espinoso también se observan células de Langerhans y proyecciones de los melanocitos.

Estrato granuloso

Aproximadamente en la parte intermedia de la epidermis se encuentra el **estrato granuloso** (*gránulo* = diminutivo de grano) formado por tres a cinco capas de queratinocitos aplanados que experimentan apoptosis. (En el capítulo 3 se comentó que la *apoptosis* es una muerte celular ordenada, programada en el código genético, que consiste en la fragmentación del núcleo antes de que la célula muera.) Los núcleos y otros orgánulos de estas células comienzan a degenerar a medida que se alejan de su fuente de nutrientes (vasos sanguíneos dérmicos). Aunque estas células ya no producen filamentos intermedios de queratina, éstos se hacen más evidentes debido a la involución de los demás orgánulos. Una característica distintiva de las células de esta capa es la presencia de gránulos oscuros compuestos por una proteína llamada **queratohialina,** responsable de convertir a los filamentos intermedios de queratina en queratina. En los queratinocitos también se encuentran **gránulos lamelares** rodeados por membrana, que se fusionan con la membrana plasmática y liberan una secreción rica en lípidos. Esta secreción ocupa los espacios entre las células del

estrato granuloso, el estrato lúcido y el estrato córneo, es rica en lípidos y actúa como un sellador hidrófobo, que evita la entrada y la pérdida de agua y el ingreso de materiales extraños. Como sus núcleos se fragmentan durante la apoptosis, los queratinocitos del estrato granuloso no pueden llevar a cabo reacciones metabólicas vitales y mueren. De esta manera el estrato granuloso señala la transición entre la capa profunda, activa desde el punto de vista metabólico, y las capas más superficiales de células muertas.

Estrato lúcido

El **estrato lúcido** (*lucidus* = claro) sólo está presente en la piel gruesa de la yema de los dedos, las palmas de las manos y las plantas de los pies. Consiste en cuatro a seis capas de queratinocitos muertos, que son aplanados y transparentes, y contienen grandes cantidades de queratina y membranas plasmáticas engrosadas. Es probable que esta capa le proporcione un nivel adicional de resistencia a esta región de piel gruesa.

Estrato córneo

El **estrato córneo** (*corn-* = en forma de cuerno) está constituido por un promedio de 25 a 30 capas de queratinocitos muertos aplanados, pero su espesor puede variar desde unas pocas células en la piel delgada hasta 50 o más capas de células en la piel gruesa. Las células son muy delgadas, planas y están compuestas por haces de queratina rodeados por membrana sin núcleo ni otros orgánulos internos. En realidad constituyen el producto final del proceso de diferenciación de los queratinocitos. Las células de las distintas capas se superponen unas con otras como las escamas de la piel de una serpiente. Las células vecinas también forman conexiones fuertes entre sí. Las membranas plasmáticas de las células adyacentes se organizan en pliegues ondulantes complejos que encajan entre sí como piezas de un rompecabezas con el fin de mantener unidas las capas. En este estrato externo de la epidermis, las células se descaman en forma continua y se remplazan por las células de los estratos más profundos. Sus múltiples capas de células muertas ayudan a proteger a las capas más profundas de las lesiones y de la invasión microbiana. La exposición constante de la piel a la fricción estimula la producción celular y la síntesis de queratina, que conduce a la formación de un **callo**, que es un engrosamiento anormal del estrato córneo.

Queratinización y crecimiento de la epidermis

Las células recientemente formadas en el estrato basal se desplazan con lentitud hacia la superficie. A medida que pasan de una capa epidérmica hacia la siguiente acumulan más queratina, a través de un proceso denominado **queratinización**. Luego experimentan apoptosis. Por último, las células queratinizadas se desprenden y se remplazan por células subyacentes, que a su vez se queratinizan. El proceso completo por medio del cual las células del estrato basal ascienden hacia la superficie, se queratinizan y se desprenden tarda entre cuatro y seis semanas en una epidermis de 0,1 mm (0,004 pulgadas) de espesor. Los nutrientes y el oxígeno difunden desde los vasos sanguíneos dérmicos hacia la epidermis avascular. Las células epidérmicas del estrato basal están más cerca de los vasos sanguíneos y reciben la mayor proporción de nutrientes y oxígeno. Estas células poseen el metabolismo más activo y experimentan divisiones celulares continuas para formar nuevos queratinocitos. A medida que los queratinocitos nuevos se alejan de la irrigación sanguínea debido a su división celular constante, los estratos epidérmicos suprayacentes al basal reciben menos nutrientes y sus células disminuyen su actividad hasta que por último mueren. La velocidad de la división celular en el estrato basal se incrementa cuando las capas externas de la epidermis se pierden, como ocurre en abrasiones y quemaduras. Los mecanismos que regulan este crecimiento no se conocen bien, pero ciertas proteínas con acción hormonal como el **factor de crecimiento epidérmico (EGF)** desempeñan un papel importante. La **caspa** es el desprendimiento de una cantidad excesiva de células queratinizadas de la piel del cuero cabelludo.

En el Cuadro 5.1 se resumen las características distintivas de los estratos epidérmicos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Psoriasis

La **psoriasis** es un trastorno cutáneo crónico frecuente en la cual los queratinocitos se dividen y se desplazan con mayor rapidez que lo habitual del estrato basal al córneo. Estos queratinocitos se descaman en forma prematura en sólo 7 a 10 días. Los queratinocitos inmaduros producen una queratina anormal, que forma escamas plateadas en la superficie de la piel, con mayor frecuencia en las rodillas, los codos y el cuero cabelludo (caspa). Los tratamientos efectivos, como algunos ungüentos de uso tópico y fototerapia con rayos ultravioleta, inhiben la división celular, disminuyen la velocidad de crecimiento celular o suprimen la queratinización.

CUADRO 5.1

Resumen de los estratos epidérmicos (véase la Figura 5.3)

ESTRATO	DESCRIPCIÓN
Basal	Capa más profunda, compuesta por una sola hilera de queratinocitos cúbicos o cilíndricos que contienen filamentos intermedios de queratina (tonofilamentos) dispersos; las células madre se dividen para producir nuevos queratinocitos; los melanocitos y las células de Merkel asociadas con los discos de Merkel están dispersos entre los queratinocitos.
Espinoso	Ocho a diez hileras de queratinocitos multifacetados con haces de filamentos intermedios de queratina; contiene las proyecciones de los melanocitos y las células de Langerhans.
Granuloso	Tres a cinco hileras de queratinocitos aplanados, con orgánulos que comienzan a degenerar; las células contienen la proteína queratohialina (que convierte a los filamentos intermedios de queratina en queratina), y gránulos lamelares, que liberan una secreción rica en lípidos impermeable al agua.
Lúcido	Sólo presente en la piel de los pulpejos de los dedos, las palmas y las plantas; consta de cuatro a seis hileras de queratinocitos muertos, que son planos y transparentes, con grandes cantidades de queratina.
Córneo	Contiene de veinticinco a treinta hileras de queratinocitos muertos aplanados que contienen sobre todo queratina.

Dermis

La segunda porción de la piel y la más profunda, denominada **dermis**, está formada sobre todo por tejido conectivo denso irregular con

colágeno y fibras elásticas. Esta red entrelazada de fibras posee gran resistencia a la tensión (resiste fuerzas de tracción o de estiramiento). La dermis también puede estirarse y recuperarse con facilidad. Es mucho más profunda que la epidermis y su espesor varía entre las distintas regiones corporales, alcanzando su máximo espesor en las palmas y las plantas. El cuero, que se usa para construir cinturones, zapatos, guantes de béisbol y balones de baloncesto, es la dermis deshidratada y tratada de ciertos animales. Las pocas células halladas en la dermis suelen ser fibroblastos, con algunos macrófagos y unos pocos adipocitos cerca de su unión con el tejido subcutáneo. Los vasos sanguíneos, los nervios, las glándulas y los folículos pilosos (invaginación epitelial de la epidermis) se encuentran en esta capa. La dermis es fundamental para la supervivencia de la epidermis y estas dos capas adyacentes participan en varias relaciones estructurales y funcionales importantes. De acuerdo a su estructura tisular, la dermis puede dividirse en una región papilar superficial delgada y una región reticular gruesa más profunda.

La **región papilar** representa alrededor de la quinta parte del espesor total de la capa (véase la Figura 5.1) y consiste en fibras delgadas de colágeno y elastina. Su superficie se incrementa en gran medida debido a la presencia de pequeñas estructuras mamilares llamadas **papilas dérmicas** que se proyectan hacia la superficie inferior de la epidermis. Todas las papilas dérmicas contienen **asas capilares** (vasos sanguíneos) y algunas también presentan receptores táctiles llamados **corpúsculos de Meissner** o *corpúsculos táctiles*, que son terminaciones nerviosas sensibles al tacto. Otras papilas dérmicas tienen **terminaciones nerviosas libres**, que son dendritas sin ninguna especialización estructural aparente. Las diferentes terminaciones nerviosas libres envían señales que dan origen a sensaciones como calor, frío, dolor, cosquilleo y prurito.

La **región reticular** (*reticulum* = red), conectada con el tejido subcutáneo, está compuesta de fibras de colágeno gruesas, fibroblastos dispersos y varias fibras circulantes (como macrófagos). Se pueden hallar algunos adipocitos en la porción más profunda de esta capa, junto con algunas fibras elásticas gruesas (véase la Figura 5.1). Las fibras de colágeno de la región reticular se entrelazan formando una estructura similar a una red y mantienen una disposición mucho más regular que las de la región papilar. La orientación más regular de las fibras de colágeno grandes ayuda a que la piel resista el estiramiento. Los vasos sanguíneos, los nervios, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas ocupan los espacios entre las fibras.

La combinación de las fibras de colágeno y elásticas en la región reticular otorga a la piel resistencia, **distensibilidad** (capacidad de estirarse) y **elasticidad** (propiedad de volver a la forma original después del estiramiento). La distensibilidad de la piel puede evidenciarse con facilidad alrededor de las articulaciones, durante el embarazo y en personas obesas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Marcas de estiramiento

Dada la estructura vascular de la dermis con fibras de colágeno, se pueden formar **estrías** o **marcas de estiramiento,** que constituyen una forma de cicatriz interna, debido a la lesión interna de esta capa cuando la piel se estira en forma excesiva. En esa situación, se rompen los enlaces laterales entre las fibras de colágeno adyacentes y los pequeños vasos sanguíneos de la dermis. Ésta es la razón por la cual las marcas de estiramiento se manifiestan en forma inicial como estrías rojas en los sitios donde se producen las rupturas. Luego, una vez que se desarrolla tejido cicatrizal (poco vascularizado) en las áreas con desgarros dérmicos, las marcas de estiramiento se presentan como estrías blanconacaradas. Las marcas de estiramiento suelen formarse en la piel del abdomen durante el embarazo, en la piel de los culturistas donde se estira a causa del aumento rápido de la masa muscular y en la piel estirada de los individuos con obesidad mórbida.

Las superficies de las palmas, las plantas y los dedos de las manos y los pies tienen una serie de pliegues y surcos, que se presentan como líneas rectas o como un patrón de asas y espirales, como en los pulpejos de los dedos. Estos **pliegues epidérmicos** se desarrollan durante el tercer mes de vida intrauterina como proyecciones descendentes de la epidermis hacia la dermis, entre las papilas dérmicas de la región papilar (véase Figura 5.1). Los pliegues epidérmicos unen con firmeza la epidermis con la dermis en una región que soporta una gran tensión mecánica y también incrementan la superficie de la epidermis, lo que permite fortalecer la prensión palmar y plantar al incrementar la fricción. Por último, las crestas epidérmicas aumentan en forma significativa el área superficial, que eleva el número de corpúsculos de Meissner y, en consecuencia, incrementa la sensibilidad táctil. Como los conductos de las glándulas sudoríparas desembocan en el extremo superficial de los pliegues epidérmicos como poros sudoríparos, el sudor y los pliegues forman las **huellas digitales** (o las **huellas plantares**) al tocar un objeto liso. El patrón de pliegues epidérmicos está determinado en parte por el código genético y es único para cada individuo. En condiciones normales, el patrón de pliegues no cambia durante la vida, aunque se agranda, por lo que puede servir como base para la identificación de las personas. El estudio del patrón de pliegues epidérmicos se llama **dermatoglifia** (*glypheé-* = pieza tallada).

Además de formar los pliegues epidérmicos, la superficie papilar compleja de la dermis posee otras propiedades funcionales. Las papilas dérmicas incrementan en forma significativa la superficie de contacto entre la dermis y la epidermis. Esta superficie de contacto dérmica ampliada, con su extensa red de pequeños vasos sanguíneos, representa una importante fuente de nutrición para la epidermis suprayacente. Las moléculas difunden desde los pequeños capilares sanguíneos hacia las papilas dérmicas para ingresar en las células del estrato basal, lo que permite que las células madre de la capa basal del epitelio se dividan y se desarrollen. A medida que los queratinocitos se desplazan hacia la superficie y se alejan de los vasos sanguíneos dérmicos, ya no pueden incorporar los nutrientes que requieren, lo que conduce a la destrucción de sus orgánulos.

Las papilas dérmicas encajan en los pliegues epidérmicos complementarios para formar una unión muy fuerte entre las dos capas. Esta conexión semejante a un rompecabezas fortalece a la piel y la protege contra las fuerzas de cizallamiento (fuerzas laterales paralelas entre sí) que intentan separar la epidermis de la dermis.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Líneas de tensión y cirugía

En determinadas regiones del cuerpo las fibras de colágeno dentro de la región reticular tienden a orientarse más en una dirección que en otra debido a la tensión natural experimentada por estas regiones de la piel como consecuencia de la existencia de prominencias óseas, de la orientación de los músculos y de los movimientos articulares. Las **líneas de tensión (líneas de división)** de la piel indican la dirección predominante de las fibras de colágeno subyacentes. El conocimiento de estas líneas es importante en particular para los cirujanos plásticos. Por ejemplo, una incisión quirúrgica paralela a las fibras de colágeno cura dejando sólo una fina cicatriz. Una incisión quirúrgica perpendicular a los haces de fibras rompe el colágeno y la herida tiende a abrirse y a curar con una cicatriz ancha y gruesa.

En el Cuadro 5.2 se resumen las características estructurales de las regiones reticular y papilar de la dermis.

Bases estructurales del color de la piel

La melanina, la hemoglobina y el caroteno son tres pigmentos que imparten a la piel una amplia variedad de colores. La cantidad de **melanina** determina que el color de la piel varíe de amarillo pálido a marrón-rojizo hasta negro. La diferencia entre las dos formas de melanina, *feomelanina* (de amarilla a roja) y *eumelanina* (de castaña a negra), es más evidente en el cabello. Los melanocitos, que son las células productoras de melanina, son más abundantes en la epidermis del pene, los pezones y las aréolas mamarias, la cara y los miembros. También están presentes en las membranas mucosas. Como el *número* de melanocitos es bastante similar en todos los individuos, los diferentes colores de la piel son una consecuencia de la *cantidad de pigmento* producido y transferido por los melanocitos a los queratinocitos. En algunas personas con predisposición genética, la melanina se acumula en parches denominados *efélides o pecas*. Las efélides típicas son de color rojizo o marrón y tienden a ser más visibles en el verano que en el invierno. Con la edad pueden desarrollarse *máculas seniles* (*"hepáticas"*), que son imperfecciones aplanadas que no tienen relación alguna con el hígado. Se parecen a las pecas y varían del color pardo al negro. Al igual que las pecas, las máculas seniles son el resultado de la acumulación de melanina. Asimismo, las máculas seniles son más oscuras que las efélides y su número aumenta con el paso del tiempo debido a la exposición a la luz solar. Las máculas seniles no desaparecen durante los meses invernales y son más frecuentes en adultos mayores de cuarenta años. Los llamados **lunares** o **nevos** se desarrollan en condiciones normales en la niñez o la adolescencia y consisten en áreas circulares, planas o elevadas, formadas por una proliferación benigna y localizada de melanocitos.

Los melanocitos sintetizan melanina a partir del aminoácido *tirosina* en presencia de la enzima *tirosinasa.* La síntesis se produce en un orgánulo denominado **melanosoma**. La exposición a la luz UV incrementa la actividad enzimática dentro de los melanosomas y, por ende, la producción de melanina. Tanto la cantidad como la oscuridad de la melanina aumentan por la exposición a los rayos UV, lo cual le da a la piel un aspecto bronceado que ayuda a proteger al organismo de las exposiciones posteriores a la radiación UV. La melanina absorbe la radiación UV, previene el daño del DNA de las células epidérmicas y neutraliza los radicales libres generados en la piel por los rayos UV. En consecuencia, dentro de ciertos límites, la melanina desempeña una función protectora. Como se verá más adelante, la exposición de la piel a una *pequeña* cantidad de luz UV es en realidad necesaria para que se inicie el proceso de síntesis de vitamina D en la piel. No obstante, la exposición repetida de la piel a una *gran* cantidad de luz UV puede causar cáncer de piel. El bronceado se pierde cuando los queratinocitos que contenían la melanina se desprenden del estrato córneo.

CUADRO 5.2

Resumen de las regiones papilar y reticular de la dermis (véase la Figura 5.1b)

REGIÓN	DESCRIPCIÓN
Papilar	Porción superficial de la dermis (alrededor de una quinta parte), constituida por tejido conectivo areolar con fibras de colágeno y elásticas finas; contiene papilas dérmicas que albergan capilares, corpúsculos de Meissner y terminaciones nerviosas libres.
Reticular	Porción más profunda de la dermis (alrededor de cuatro quintas partes), formada por tejido conectivo denso irregular con haces de fibras gruesas de colágeno y algunas fibras elásticas gruesas. Los espacios entre las fibras contienen algunas células adiposas, folículos pilosos, nervios, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Albinismo y vitiligo

El **albinismo** (*alb-in-* = blanco) es la incapacidad hereditaria de producir melanina. La mayoría de los **albinos,** que son las personas afectadas por albinismo, tienen melanocitos incapaces de sintetizar tirosinasa. La melanina está ausente en el cabello, los ojos y la piel, lo que produce trastornos visuales y una tendencia de la piel a quemarse con facilidad al exponerse demasiado a la luz solar.

En otra enfermedad cutánea llamada **vitiligo**, la pérdida parcial o completa de los melanocitos en parches de piel genera manchas blancas irregulares. Esta pérdida de melanocitos puede estar relacionada con un funcionamiento anormal del sistema inmunitario, con anticuerpos que atacan a los melanocitos.

Las personas de piel oscura tienen grandes cantidades de melanina en su epidermis, de manera que el color de su piel varía de amarillo a marrón-rojizo hasta negro. Los individuos de piel clara tienen poca melanina en su epidermis. Por lo tanto, ésta es translúcida y el color de la piel varía de rosado a rojo según la oxigenación de la sangre que circula a través de los capilares de la dermis. El color rojo se debe a la **hemoglobina**, que es el pigmento que transporta el oxígeno presente en los eritrocitos.

El **caroteno** (*carot-* = zanahoria) es un pigmento de color amarillo-anaranjado que le da su color a la yema de huevo y a las zanahorias. Este precursor de la vitamina A que participa en la síntesis de los pigmentos necesarios para la visión, se acumula en el estrato córneo y en las áreas adiposas de la dermis y el tejido subcutáneo en respuesta cuando se ingiere una cantidad excesiva. De hecho, se puede depositar una cantidad excesiva de caroteno en la piel después de ingerir grandes cantidades de alimentos ricos en esta sustancia, otorgándole un color anaranjado, que es más evidente en las personas de piel clara. La disminución de la ingesta de caroteno resuelve el problema.

CORRELACIÓN CLÍNICA | El color de la piel como indicador diagnóstico

El color de la piel y las mucosas puede dar indicios para el diagnóstico de determinados trastornos. Cuando la sangre no se oxigena en forma adecuada en los pulmones, como cuando alguien deja de respirar, las membranas mucosas, los lechos ungulares y la piel se vuelven azulados o **cianóticos** (*kyan-* = azul). La **ictericia** (*ikter-* = amarillo) se produce cuando se acumula el pigmento amarillo bilirrubina en la piel. Esta condición le confiere a la piel y a la esclerótica un aspecto amarillento y suele indicar una enfermedad hepática. El **eritema** (de *eryth-* = rojo), que es el enrojecimiento de la piel, se debe a la ingurgitación de los capilares de la dermis con sangre a causa de una lesión cutánea, exposición al calor, infecciones, inflamación o reacciones alérgicas. La **palidez** de la piel puede aparecer en situaciones de shock y anemia. Todos los cambios de color en la piel se observan con mayor facilidad en las personas de piel clara y suelen ser más difíciles de apreciar en las de piel más oscura. Sin embargo, el examen de los lechos ungulares y las encías puede aportar información acerca de la circulación en las personas con piel más oscura.

Tatuaje y perforación corporal ornamental

El **tatuaje** es la coloración permanente de la piel a través del depósito de un pigmento exógeno dentro de la dermis con una aguja. Se cree que la práctica se originó en el antiguo Egipto entre los años 4000 y 2000 a.C. En la actualidad muchas personas tienen tatuajes de distintas formas y se estima que uno cada cinco estudiantes universitarios en los Estados Unidos tiene uno o más tatuajes. Los tatuajes se crean mediante la inyección de tinta con una aguja que punza la epidermis, se mueve entre 50 y 3000 veces por minuto y deposita la tinta en la dermis. Como la composición de la dermis permanece estable (a diferencia de la epidermis, que se descama cada cuatro a seis semanas), los tatuajes son permanentes. Sin embargo, pueden desaparecer con el paso del tiempo debido a la exposición a la luz solar, la cicatrización inapropiada, la extracción de la costra y la eliminación de las partículas de tinta por el sistema linfático. Los tatuajes se pueden borrar con láser, que utiliza haces concentrados de luz. Durante este procedimiento, que requiere varias sesiones, la tinta y los pigmentos del tatuaje absorben en forma selectiva la luz láser de alta intensidad, sin destruir la piel normal que lo rodea. El láser disuelve el tatuaje en pequeñas partículas de tinta que a continuación se eliminan por la acción del sistema inmunitario. La extracción de un tatuaje con láser requiere mucho tiempo y dinero y puede resultar bastante dolorosa.

La **perforación corporal ornamental** (***body piercing***) es la inserción de un aro a través de un orificio artificial y también corresponde a una práctica antigua empleada por los faraones egipcios y los soldados romanos, además de ser común entre muchos estadounidenses actuales. Se estima que alrededor de uno de cada tres estudiantes universitarios norteamericanos se realizó una perforación ornamental. En la mayoría de los casos, su colocación requiere la desinfección de la piel con un antiséptico, la retracción de la piel con una pinza y el pasaje de una aguja. Luego se conecta el aro a la aguja y se atraviesa la piel. La cicatrización completa puede demorar hasta un año. Los sitios que se suelen perforar son las orejas, la nariz, las cejas, los labios, la lengua, los pezones, el ombligo y los genitales. Entre las complicaciones que puede ocasionar la perforación ornamental se pueden mencionar las infecciones, las reacciones alérgicas y el daño anatómico (como la lesión de nervios o la deformación de cartílagos). Asimismo, los aros que se colocan pueden interferir sobre ciertos procedimientos médicos, como el uso de máscaras para la reanimación, el manejo de la vía aérea, el cateterismo urinario, la obtención de radiografías y el parto.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Qué estructuras están comprendidas en el sistema tegumentario?
2. ¿Cómo se produce el proceso de queratinización?
3. ¿Cuáles son las diferencias estructurales y funcionales entre la dermis y la epidermis?
4. ¿Cómo se forman los pliegues epidérmicos?
5. ¿Cuáles son los tres pigmentos de la piel y cómo contribuyen a su color?
6. ¿Qué es un tatuaje? ¿Cuáles son algunos de los problemas potenciales asociados con la perforación corporal ornamental (*body piercing*)?

5.2 ESTRUCTURAS ANEXAS DE LA PIEL

OBJETIVO

- Comparar la estructura, la distribución y las funciones del pelo, las glándulas cutáneas y las uñas.

Las **estructuras anexas o accesorias de la piel**, o sea el pelo, las glándulas cutáneas y las uñas, se desarrollan a partir de la epidermis embrionaria. Estas estructuras cumplen muchas funciones importantes, como por ejemplo, el pelo y las uñas protegen al cuerpo y las glándulas sudoríparas ayudan a regular la temperatura corporal.

Pelo

El **pelo** está presente en la mayor parte de la superficie corporal, excepto en las palmas, las superficies palmares de los dedos, las plantas y las superficies plantares de los dedos de los pies. En los adultos, el pelo suele distribuirse con mayor densidad en el cuero cabelludo, las cejas, las axilas (huecos axilares) y alrededor de los genitales externos. El grosor y el patrón de distribución del pelo están determinados en mayor medida por influencias genéticas y hormonales.

Aunque la protección que ofrece es limitada, el cabello resguarda al cuero cabelludo de sufrir heridas y de los rayos solares y disminuye la pérdida de calor. Las pestañas y las cejas protegen a los ojos del ingreso de partículas extrañas, en forma similar el pelo de las fosas nasales y el conducto auditivo externo, que protegen a la nariz y el oído, respectivamente. Los receptores del tacto (plexos de la raíz pilosa) asociados a los folículos pilosos se activan cada vez que un pelo se mueve, aunque sea en forma leve. Por lo tanto, el pelo también percibe el tacto fino.

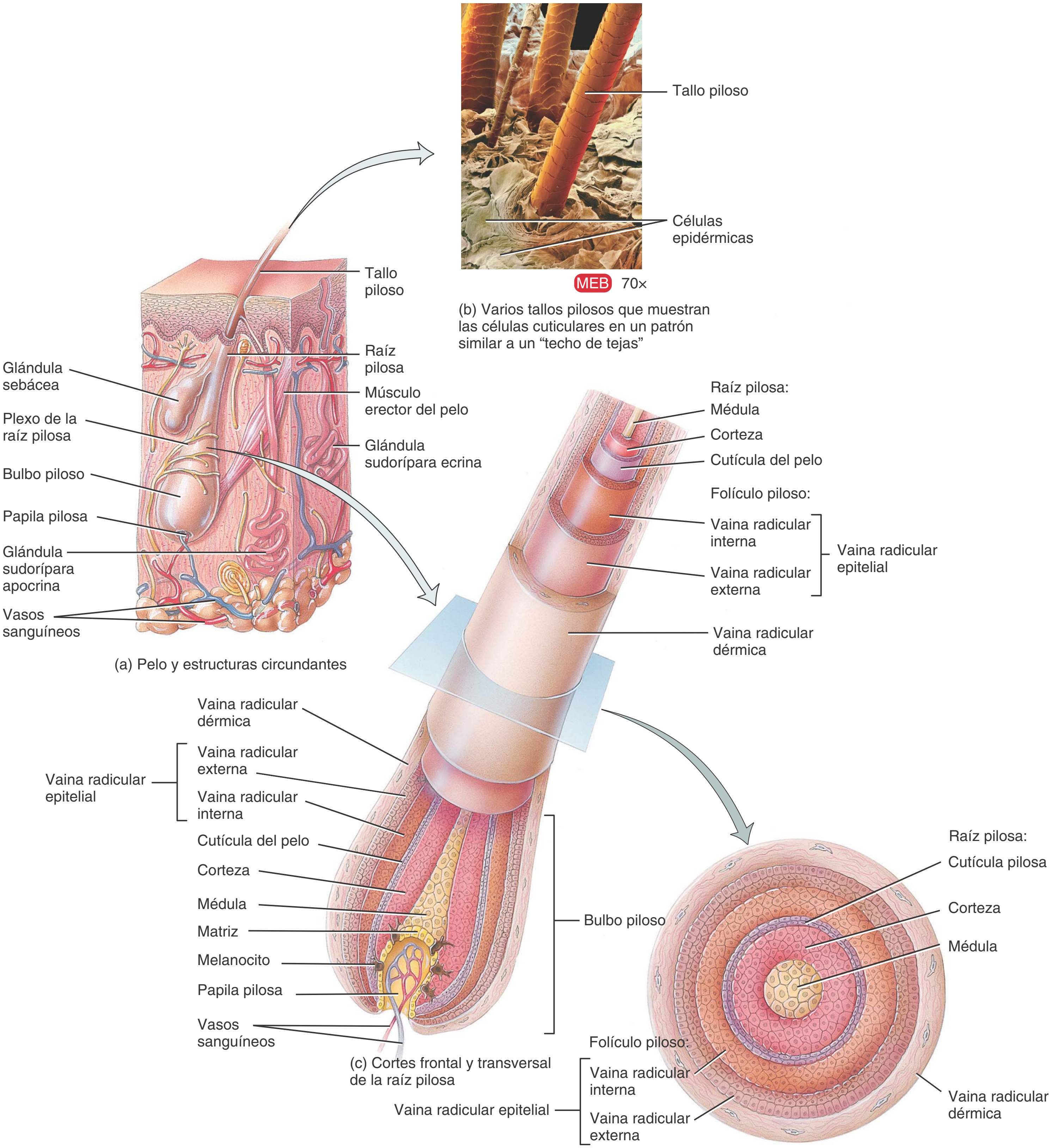
Anatomía del pelo

Cada pelo está compuesto por columnas de células queratinizadas muertas que se mantienen unidas a través de proteínas extracelulares. El **tallo piloso** es la porción del pelo que se proyecta sobre la superficie de la piel (Figura 5.4a). La **raíz** es la parte profunda del pelo, que penetra en la dermis y algunas veces en el tejido subcutáneo. Tanto el tallo como la raíz poseen tres capas concéntricas de células: médula, corteza y cutícula (Figura 5.4c, d). La *médula*, que es la capa interna y puede faltar en el pelo más delgado, está compuesta por dos o tres hileras de células con forma irregular que contienen grandes cantidades de gránulos pigmentarios en el cabello oscuro, escasa cantidad de gránulos pigmentarios en el pelo entrecano y ningún gránulo en el pelo canoso, que en cambio posee burbujas de aire. La *corteza*, que es la capa intermedia, forma la mayor parte del tallo piloso y está constituida por células alargadas. La *cutícula del pelo*, la capa más externa, presenta una capa única de células delgadas aplanadas con el mayor nivel de queratinización. Las células cuticulares sobre el tallo piloso se disponen como las tejas de un techo con sus extremos libres dirigidos hacia la punta del pelo (Figura 5.4b).

Alrededor de la raíz pilosa se encuentra el **folículo piloso**, formado por la vaina radicular externa y la vaina radicular interna, llamadas en conjunto **vaina radicular epitelial** (Figura 5.4c, d). La *vaina radicular externa* es una continuación de la epidermis en dirección descendente. La *vaina radicular interna* se origina en la matriz (que se describirá en breve) y forma una vaina tubular de células epiteliales entre la vaina radicular externa y el pelo. La dermis densa que rodea al folículo piloso se denomina **vaina radicular dérmica.**

Figura 5.4 Pelo.

El pelo es una proliferación epidérmica compuesta por células epidérmicas queratinizadas muertas.



(a) Pelo y estructuras circundantes

(b) Varios tallos pilosos que muestran las células cuticulares en un patrón similar a un "techo de tejas"

(c) Cortes frontal y transversal de la raíz pilosa

(d) Corte transversal de la raíz pilosa

¿Por qué arrancarse un pelo causa dolor y no así cortarse el cabello?

La base de cada folículo piloso con la vaina radicular dérmica que la rodea es una estructura con aspecto de catáfila de cebolla llamada **bulbo piloso** (Figura 5.4c). Esta estructura alberga una indentación mamilar, la **papila pilosa**, que contiene tejido conectivo areolar y gran cantidad de vasos sanguíneos que irrigan el folículo piloso en vías de crecimiento. El bulbo también contiene una capa de células germinativas llamada **matriz.** Las células de la matriz se originan en el estrato basal y son capaces de dividirse. En consecuencia, las células de la matriz son responsables del crecimiento de los pelos existentes y de la producción de pelos nuevos cuando se desprenden los viejos. Este proceso de remplazo ocurre dentro del mismo folículo. Las células de la matriz también originan las células de la vaina radicular interna.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Eliminación del pelo

Una sustancia que elimina el pelo se llama **depilatoria**. Ésta disuelve las proteínas del tallo piloso y la transforman en una masa gelatinosa que se puede quitar con facilidad. Como la raíz pilosa no se afecta, el pelo vuelve a crecer. La **electrólisis** consiste en utilizar una corriente eléctrica para destruir la matriz del pelo de modo que no pueda volver a crecer. El **tratamiento con láser** también se utiliza para eliminar el pelo.

El pelo también se asocia con glándulas sebáceas (que se describirán en breve) y un haz de células musculares lisas (Figura 5.4a), que constituyen el **músculo erector** (*e-* = de dentro hacia fuera y *–reg-* = levantar) **del pelo.** Este músculo se extiende desde la dermis superficial hasta la vaina radicular dérmica alrededor de la cara lateral del folículo piloso. En su posición normal, el pelo emerge formando un ángulo con respecto a la superficie de la piel. En condiciones de estrés fisiológico o emocional, como el frío o el miedo, las terminaciones nerviosas autónomas estimulan la contracción del músculo erector del pelo, que desplaza el tallo piloso hasta una posición perpendicular con respecto a la superficie cutánea. Esto provoca “piel de gallina”, denominada así porque la piel forma pequeñas elevaciones en torno a los tallos pilosos.

Alrededor de cada folículo piloso hay dendritas de neuronas sensibles al tacto y constituyen un **plexo de la raíz pilosa** (Figura 5.4a). Este plexo genera impulsos nerviosos si el tallo piloso se mueve.

Crecimiento del pelo

Cada folículo piloso atraviesa un ciclo que consiste en un período de crecimiento, un período de regresión y un período de reposo. Durante el **período de crecimiento**, las células de la matriz se dividen. A medida que se agregan células de la matriz a la base de la raíz pilosa, las células existentes en la raíz pilosa se impulsan hacia arriba y el pelo aumenta su longitud. A medida que las células se van superficializando se queratinizan y mueren. Después de la fase de crecimiento sobreviene el **período de regresión**, en el cual las células de la matriz dejan de dividirse, los folículos pilosos se atrofian (se encojen) y el pelo deja de crecer. Después del período de regresión el folículo piloso ingresa en un **período de reposo**, después del cual se inicia un nuevo ciclo de crecimiento. La raíz del pelo viejo cae o es empujada fuera del folículo piloso y un pelo nuevo comienza a crecer en su lugar. El pelo del cuero cabelludo crece durante 2 a 6 años, transcurre en el período de regresión durante 2 a 3 semanas y reposa alrededor de 3 meses. En un momento dado, alrededor del 85% del cabello se encuentra en período de crecimiento. El pelo visible está muerto, pero las porciones de la raíz que se encuentran dentro del cuero cabelludo permanecen vivas hasta ser desplazadas fuera del folículo por un pelo nuevo.

La pérdida normal de cabello en el adulto alcanza alrededor de 70 a 100 por día. Tanto la velocidad de crecimiento como el ciclo de remplazo pueden alterarse ante la exposición a enfermedades, radioterapia, quimioterapia, debido a la edad, a factores genéticos, de acuerdo con el sexo y ante un estrés emocional intenso. Las dietas que llevan a una pérdida acelerada de peso por la restricción importante de calorías o proteínas incrementan la pérdida de cabello. La velocidad de recambio también aumenta durante los 3 a 4 meses siguientes al parto. La **alopecia**, que es la ausencia parcial o total de pelo, puede deberse a factores genéticos, envejecimiento, trastornos endocrinos, quimioterapia o enfermedades de la piel.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Quimioterapia y pérdida del cabello

La **quimioterapia** es el tratamiento de enfermedades, en general cáncer, mediante sustancias químicas o fármacos. Los quimioterápicos interrumpen el ciclo vital de las células cancerosas que se dividen con rapidez. Por desgracia, estos fármacos también afectan a otras células corporales que se dividen en forma rápida, como las de la matriz del cabello. Debido a esta razón, los pacientes bajo tratamiento quimioterápico pierden el cabello. Como alrededor del 15% de las células de la matriz del cuero cabelludo está en estado de reposo, no se afecta tras la quimioterapia. Cuando la quimioterapia concluye, las células de la matriz pilosa remplazan a los folículos perdidos y se reanuda el crecimiento del cabello.

Tipos de pelo

Los folículos pilosos se desarrollan alrededor de 12 semanas después de la fecundación. En general, hacia el quinto mes de desarrollo, los folículos producen pelos muy finos, no pigmentados, que constituyen el **lanugo** (similar a la lana) y que cubren el cuerpo del feto. Antes del nacimiento, el lanugo se desprende de las cejas, las pestañas y el cuero cabelludo y se sustituye por pelos largos y gruesos muy pigmentados denominados **pelos terminales**. El lanugo del resto del cuerpo se remplaza por pelos cortos, delgados y pálidos denominados **vellos**, que se conocen como “pelusa de durazno” y son difíciles de observar a simple vista. Durante la infancia el vello cubre la mayor parte del cuerpo excepto las cejas, las pestañas y el cuero cabelludo, donde hay pelos terminales. En respuesta a hormonas (andrógenos) secretadas durante la pubertad, los pelos terminales remplazan a los vellos en las axilas y en la región pubiana en las niñas y los niños. Asimismo, en los varones también remplazan el vello en la cara, los miembros y el tórax, donde conducen a la formación del bigote, la barba, el vello de los brazos y las piernas y el tórax. Alrededor del 95% del pelo corporal de un varón es pelo terminal y el 5% es vello, mientras que en la mujer sólo el 35% del pelo corporal es terminal y el 65% es vello.

Color del pelo

El color del pelo es el resultado, sobre todo, de la cantidad y el tipo de melanina presente en sus células queratinizadas. La melanina se sintetiza en los melanocitos dispersos en la matriz del bulbo piloso y se desplaza a las células de la corteza y la médula del pelo (Figura 5.4c). El pelo de color oscuro contiene sobre todo eumelanina (de color marrón o negro); mientras que el pelo rubio y rojizo contiene

variantes de la feomelanina (color amarillo o rojo). El pelo se torna gris debido a la disminución progresiva de la producción de melanina y este pelo sólo contiene unos pocos gránulos de melanina. El pelo blanco es el resultado de la ausencia total de melanina y la acumulación de burbujas de aire en el tallo piloso.

La *tintura del cabello* es un proceso por medio del cual se agrega o se elimina pigmento. Las tinturas temporarias cubren la superficie del tallo piloso y suelen eliminarse tras 2 o 3 lavados. La tintura semipermanente penetra en forma moderada en el tallo piloso y se elimina de él tras 5 a 10 lavados. Las tinturas permanentes penetran en profundidad en el tallo piloso y no se eliminan, aunque pueden perderse a medida que el pelo crece.

CORRELACIÓN CLÍNICA | El pelo y las hormonas

En la pubertad, cuando los testículos comienzan a secretar cantidades significativas de andrógenos (hormonas sexuales masculinas), los varones desarrollan el típico patrón de crecimiento del pelo en todo el cuerpo, que incluye la barba y el vello en el pecho. En las mujeres, durante la pubertad los ovarios y las glándulas suprarrenales elaboran pequeñas cantidades de andrógenos, los cuales promueven el crecimiento del vello en todo el cuerpo, incluso en las axilas y la región pubiana. En ocasiones, un tumor de las glándulas suprarrenales, los testículos o los ovarios sintetiza cantidades excesivas de andrógenos, que tanto en niñas como en los varones prepúberes produce **hirsutismo** (*hirsut-* = pelo enrulado), que se caracteriza por exceso de pelo corporal en áreas que no suelen tenerlo.

Resulta llamativo que los andrógenos también deban estar presentes para que se desarrolle la forma más frecuente de calvicie, la **alopecia androgénica** o **calvicie de tipo masculino**. En individuos con predisposición genética, los andrógenos pueden inhibir el crecimiento del cabello. En los hombres, la pérdida de cabello suele comenzar con un retroceso de la línea de implantación del pelo, seguido por la caída del pelo en las sienes y en la coronilla. Las mujeres son más proclives al debilitamiento del pelo en la coronilla. El primer fármaco aprobado para estimular el crecimiento del cabello fue el minoxidil (Rogaine®). Este fármaco causa vasodilatación (aumento del diámetro de los vasos sanguíneos), lo que incrementa la circulación y estimula en forma directa el ingreso de las células del folículo piloso en el período de crecimiento e inhibe los andrógenos. En alrededor de un tercio de las personas que lo usan, el minoxidil mejora el crecimiento del cabello a través del agrandamiento de los folículos en el cuero cabelludo y la prolongación del ciclo de crecimiento. Sin embargo, para muchos el crecimiento del cabello es escaso. El minoxidil no ayuda a quienes ya tienen calvicie.

Glándulas cutáneas

En el Capítulo 4 se comentó que las glándulas epiteliales son células epiteliales que secretan una sustancia. Hay distintos tipos de glándulas exocrinas asociadas con la piel: glándulas sebáceas (sebo), glándulas sudoríparas (sudor) y glándulas ceruminosas. Las glándulas mamarias, que son glándulas sudoríparas especializadas que secretan leche, se describirán en el capítulo 28 junto con el aparato reproductor femenino.

Glándulas sebáceas

Las **glándulas sebáceas** (*sēb-* = grasoso) son glándulas acinares simples ramificadas. La mayoría se conecta con los folículos pilosos (véanse las Figuras 5.1 y 5.4a). La porción secretora se encuentra en la dermis y suele desembocar en el cuello de un folículo piloso. En algunas localizaciones, como los labios, el glande, los labios menores y las glándulas tarsales de los párpados, las glándulas sebáceas desembocan en forma directa en la superficie de la piel. Ausentes en las palmas de las manos y las plantas de los pies, las glándulas sebáceas son pequeñas en la mayor parte del tronco y los miembros, pero son grandes en la piel de las mamas, la cara, el cuello y la parte superior del tórax.

Las glándulas sebáceas secretan una sustancia oleosa llamada **sebo**, que está compuesta por una mezcla de triglicéridos, colesterol, proteínas y sales inorgánicas. El sebo reviste la superficie del pelo y previene su deshidratación y que se vuelva quebradizo. Asimismo evita la evaporación excesiva del agua de la piel, mantiene la piel suave y flexible e inhibe el crecimiento de algunas bacterias (aunque no todas).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Acné

Durante la infancia, las glándulas sebáceas son relativamente pequeñas e inactivas. En la pubertad, los andrógenos de los testículos, los ovarios y las glándulas suprarrenales estimulan el crecimiento del tamaño de las glándulas sebáceas y el aumento de la producción de sebo. El **acné** es una inflamación de las glándulas sebáceas que suele comenzar en la pubertad cuando los andrógenos empiezan a estimularlas. El acné se produce en forma predominante en folículos sebáceos colonizados por bacterias, algunas de las cuales proliferan en el sebo rico en lípidos. La infección puede promover el desarrollo de un quiste o un saco de células conectivas, que pueden destruir y desplazar a las células epidérmicas. Este trastorno, denominado **acné quístico**, puede dejar una cicatriz permanente en la epidermis. El tratamiento consiste en el lavado abundante de las partes afectadas una o dos veces al día con un jabón suave, antibióticos tópicos (como clindamicina y eritromicina), fármacos tópicos como el peróxido de benzoilo o tretinoína y antibióticos por vía oral (como tetraciclinas, minociclina, eritromicina e isotretinoína). En contra de la creencia popular, ciertos alimentos como el chocolate y las frituras no causan ni empeoran el acné.

Glándulas sudoríparas

Hay entre tres y cuatro millones de **glándulas sudoríparas** (*sūd*[*ār*]- = sudar y *–par* = parir, producir) en el organismo. Las células de estas glándulas liberan sudor o perspiración hacia los folículos pilosos o sobre la superficie de la piel a través de poros. Las glándulas sudoríparas se dividen en dos tipos principales, ecrinas y apocrinas, sobre la base de su estructura y el tipo de secreción.

Las **glándulas sudoríparas ecrinas** (*ek–* = fuera y *–krinein* = separar) son glándulas tubulares simples enrolladas, mucho más comunes que las glándulas sudoríparas apocrinas (véanse la Figuras 5.1 y 5.4a). Están distribuidas en la piel de casi todo el cuerpo, en especial en la frente, las palmas y las plantas. Sin embargo, no están presentes en los bordes de los labios, los lechos ungulares de los dedos de las manos y los pies, el glande del pene y del clítoris, los labios menores y el tímpano. La porción secretora de las glándulas sudoríparas ecrinas se localiza casi siempre en la dermis profunda (en ocasiones en la parte superior del tejido subcutáneo). El conducto excretor se proyecta a través de la dermis y la epidermis y termina como un poro en la superficie de la piel (véanse la Figura 5.1).

El sudor producido por las glándulas sudoríparas ecrinas (alrededor de 600 mL por día) está compuesto por agua, iones (sobre todo sodio y cloro), urea, ácido úrico, amoníaco, aminoácidos, glucosa y ácido láctico. La función principal de estas glándulas es contribuir a la regulación de la temperatura corporal a través de la evaporación del sudor. A medida que el sudor se evapora, grandes cantidades de energía caló-

rica abandonan la superficie corporal. La regulación homeostática de la temperatura corporal se denomina **termorregulación**. Este papel de las glándulas sudoríparas ecrinas relacionado con el logro de la termorregulación se conoce como **sudoración termorreguladora** y consiste en la formación de sudor en la frente y el cuero cabelludo en primer lugar, para luego extenderse al resto del cuerpo, por último en las palmas y las plantas. El sudor que se evapora de la piel antes de percibirse como humedad se denomina **perspiración insensible** (*in-* = no). El sudor que se excreta en grandes cantidades y se observa como humedad sobre la piel se denomina **perspiración sensible.**

El sudor producido por las glándulas sudoríparas ecrinas también cumple un papel menor en la eliminación de desechos como la urea, el ácido úrico y el amoníaco. No obstante, los riñones cumplen una función más importante en la excreción de estos productos de desecho del organismo que la de las glándulas sudoríparas ecrinas.

Las glándulas sudoríparas ecrinas también producen sudor en respuesta al estrés emocional, como en caso de miedo o vergüenza. Este tipo de sudor se denomina **emocional** o *sudor frío*. A diferencia de la sudoración termorreguladora, la emocional se produce en primer lugar en las palmas, las plantas y las axilas y luego se extiende a otras áreas del cuerpo. Como se verá a continuación, las glándulas sudoríparas apocrinas también participan de la sudoración emocional.

Las **glándulas sudoríparas apocrinas** (*apo-* = separado de) también son glándulas tubulares simples enrolladas (véanse las Figuras 5.1 y 5.4a) localizadas sobre todo en la piel de la axila, la región inguinal, las aréolas (área pigmentada que rodea el pezón) y las regiones con barba de la cara de los hombres adultos. En el pasado se creía que estas glándulas liberaban sus secreciones de manera apocrina (véase descripción en el texto del Cap. 4 y Figura 4.7b), a través de la separación de una porción de la célula. Sin embargo, ahora se sabe que su secreción se realiza por exocitosis, que es característica de las glándulas ecrinas (véanse la Figura 5.4a). No obstante, el término *apocrino* aún se utiliza. La porción secretora de estas glándulas se localiza en la porción inferior de la dermis o en la parte superior del tejido subcutáneo y el conducto excretor desemboca en los folículos pilosos (véanse la Figura 5.1).

En comparación con las secreciones ecrinas, su producto de secreción tiene aspecto lechoso y es de color amarillento. Este sudor contiene los mismos componentes que el sudor ecrino, con el agregado de lípidos y proteínas. El sudor secretado por las glándulas sudoríparas apocrinas es inodoro. Sin embargo, cuando el sudor apocrino interactúa con bacterias presentes en la superficie de la piel, las bacterias metabolizan sus componentes y le confieren al sudor un olor almizclado, que suele denominarse olor corporal. Las glándulas sudoríparas ecrinas comienzan a funcionar después del nacimiento, pero las apocrinas no lo hacen hasta la pubertad.

Las glándulas sudoríparas apocrinas y las ecrinas participan en forma activa en la sudoración emocional. Asimismo, las glándulas sudoríparas apocrinas secretan sudor durante las actividades sexuales. A diferencia de las glándulas sudoríparas ecrinas, las apocrinas no participan en forma activa de la sudoración termorreguladora y, en consecuencia, no cumplen función alguna en la termorregulación.

Glándulas ceruminosas

Las glándulas sudoríparas modificadas del oído externo, llamadas **glándulas ceruminosas**, secretan una secreción cérea lubricante denominada cera. Su porción secretora se encuentra en el tejido subcutáneo, por debajo de las glándulas sebáceas. Su conducto excretor desemboca en forma directa sobre la superficie del conducto auditivo externo o en los conductos de las glándulas sebáceas. La secreción combinada de las glándulas ceruminosas y las glándulas sebáceas se llama **cerumen** o cera del oído. El cerumen y los pelos del conducto auditivo externo constituyen una barrera adhesiva que impide la entrada de cuerpos extraños e insectos. El cerumen también repele el agua del conducto y evita el ingreso de bacterias y hongos a las células.

En el Cuadro 5.3 se presenta un resumen de las glándulas cutáneas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Cerumen impactado

Algunas personas producen una cantidad de cerumen desmedida en el conducto auditivo externo. Si éste se acumula hasta volverse compacto, el paso de las ondas sonoras hacia el tímpano podría dificultarse. Los tratamientos para el **cerumen impactado** (tapón de cera) consisten en la irrigación periódica del oído con enzimas que disuelven la cera y su eliminación con un instrumento romo (sin filo) utilizado por personal médico entrenado. El uso de hisopos u objetos cortantes no se recomienda para este propósito ya que puede empujar el cerumen aún más adentro del conducto auditivo externo y dañar el tímpano.

Uñas

Las **uñas** son placas de células epidérmicas queratinizadas muertas, de consistencia dura, que están agrupadas en forma densa y constituyen una cubierta sólida y transparente sobre la superficie dorsal de las porciones distales de los dedos. Cada uña está compuesta por un cuerpo, un extremo libre y una raíz (Figura 5.5). El **cuerpo de la uña** (**placa**) es su porción visible y es comparable al estrato córneo de la epidermis general, con la excepción de que sus células aplanadas queratinizadas contienen un tipo de queratina más dura y que no se desprenden. Debajo del cuerpo de la uña hay un epitelio y una capa más profunda de dermis. La mayor parte del cuerpo de la uña es de color rosado debido al flujo sanguíneo que atraviesa los capilares en la dermis subyacente. El **extremo libre** es la parte que puede extenderse más allá del borde distal los dedos y es blanco porque no tiene capilares subyacentes. La **raíz de la uña** es la porción que está oculta en el pliegue de la piel. La parte blanca en forma de media luna en el extremo proximal del cuerpo de la uña se llama **lúnula** (*lúnula* = diminutivo de luna) y aparece de color blanco porque el tejido vascular subyacente no es visible a través de una región epitelial engrosada en ese sitio. Debajo del extremo libre hay un engrosamiento del estrato córneo llamado **hiponiquio** (*hypó-* = debajo y *–onykh*[*o*] = uña) o **lecho ungular**, que une la uña a la punta del dedo. El **eponiquio** (*ep*[*i*]- = sobre) o **cutícula** es una banda angosta de epidermis que se extiende desde los márgenes (bordes laterales) de la pared de la uña y se adhiere a ellos. El eponiquio ocupa el borde proximal de la uña y está formado por estrato córneo.

La porción proximal de epitelio ubicado debajo de la raíz de la uña es la **matriz ungular**, donde las células superficiales se dividen por mitosis para producir nuevas células. El crecimiento de la uña es secundario a la transformación de las células superficiales de la matriz en nuevas células ungulares. La velocidad de crecimiento de las uñas está determinada por el índice de mitosis en las células de la matriz, que a su vez depende de factores como la edad, el estado de salud y el estado nutricional. El crecimiento de la uña también varía de acuerdo a la estación, el momento del día y la temperatura ambiental. El promedio de crecimiento de las uñas de los dedos de las manos en longitud oscila alrededor de 1 mm (0,04 pulgadas) por semana. El crecimiento de las uñas de los dedos de los pies es algo más lento. Cuanto más largo es el dedo, más rápido crece la uña.

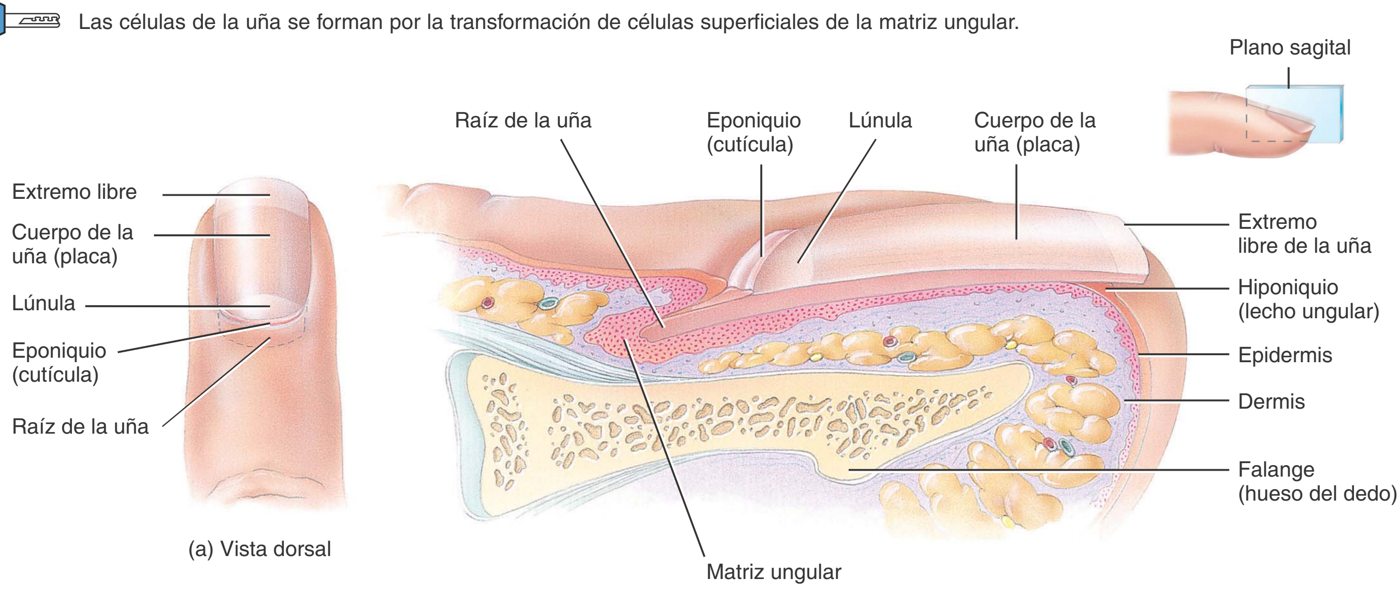
CUADRO 5.3

Resumen de las glándulas cutáneas (véanse la Figuras 5.1 y 5.4a)

CARACTERÍSTICA	GLÁNDULAS SEBÁCEAS	GLÁNDULAS SUDORÍPARAS ECRINAS	GLÁNDULAS SUDORÍPARAS APOCRINAS	GLÁNDULAS CERUMINOSAS
Distribución	Sobre todo en los labios, el glande del pene, los labios menores y las glándulas tarsales, pequeñas en el tronco y los miembros, ausentes en las palmas y las plantas.	En la piel de casi todo el cuerpo, sobre todo en la frente, las palmas y las plantas.	Piel de la axila, la región inguinal, la aréola, las regiones de la cara con barba, el clítoris y los labios menores.	Conducto auditivo externo.
Localización de la porción secretora	Dermis.	En especial en la dermis profunda (en ocasiones en la región superior de la capa subcutánea).	Sobre todo en la parte superior del tejido subcutáneo.	Capa subcutánea.
Desembocadura del conducto excretor	Conectadas sobre todo a los folículos pilosos.	Superficie de la epidermis.	Folículo piloso.	Superficie del conducto auditivo externo o en los conductos de las glándulas sebáceas.
Secreción	Sebo (mezcla de triglicéridos, colesterol, proteínas y sales inorgánicas).	Perspiración compuesta por agua, iones (Na^+ y Cl^-), urea, ácido úrico, amoníaco, aminoácidos, glucosa y ácido láctico.	Perspiración, con los mismos componentes que las glándulas sudoríparas ecrinas con el agregado de lípidos y proteínas.	Cerumen, material céreo.
Funciones	Evita la deshidratación de los pelos y la pérdida de agua de la piel, mantiene la piel suave e inhibe el crecimiento de algunas bacterias.	Regulación de la temperatura corporal y eliminación de productos de desecho, se estimulan durante el estrés emocional.	Se estimulan durante el estrés emocional y la excitación sexual.	Impide el ingreso de cuerpos extraños e insectos en el conducto auditivo externo, evita la entrada de agua y de microorganismos en las células.
Comienzo de funcionamiento	Relativamente inactivas durante la infancia; se activan durante la pubertad.	Poco después del nacimiento.	Pubertad.	Poco después del nacimiento.

Figura 5.5 **Uñas.** Se ilustra una uña de un dedo de la mano.

Las células de la uña se forman por la transformación de células superficiales de la matriz ungular.



(b) Corte sagital que muestra los detalles internos

¿Por qué las uñas son tan duras?

Las uñas cumplen diversas funciones:

1. Protegen el extremo distal de los dedos.
2. Proporcionan soporte y contrabalanceo a la superficie palmar de los dedos para mejorar la percepción del tacto y la manipulación.
3. Permiten asir y manipular objetos pequeños y rascar la superficie del cuerpo de diversas formas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

7. Describa la estructura del pelo, ¿Qué causa la "piel de gallina"?
8. Compare la localización y la función de las glándulas sebáceas, las glándulas sudoríparas y las glándulas ceruminosas.
9. Describa las partes de una uña.

5.3 TIPOS DE PIEL

OBJETIVO

- Comparar diferencias estructurales y funcionales entre la piel delgada y la piel gruesa.

Si bien la piel de todo el cuerpo posee una estructura similar, hay algunas variaciones locales relacionadas con el grosor de la epidermis, la resistencia, la flexibilidad, el grado de queratinización, el tipo y distribución del pelo, el tipo y la densidad de glándulas, la pigmentación, la vascularización (suministro de sangre) y la inervación (presencia de nervios). Se reconocen dos tipos principales de piel sobre la base de determinadas propiedades estructurales y funcionales: **piel delgada** (**con pelo**) y **piel gruesa** (**sin pelo**). El factor principal que contribuye al espesor de la epidermis es el mayor número de capas en el estrato córneo en respuesta al mayor estrés mecánico en las regiones con piel gruesa.

En el Cuadro 5.4 se presenta una comparación de las características de la piel delgada y la piel gruesa.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

10. ¿Qué criterios se utilizan para distinguir la piel delgada de la piel gruesa?

5.4 FUNCIONES DE LA PIEL

OBJETIVO

- Describir la contribución de la piel a la regulación de la temperatura corporal, el almacenamiento de sangre, la protección, la sensibilidad, la excreción y la absorción y la síntesis de vitamina D.

Ahora que el lector tiene conocimientos básicos sobre la estructura de la piel, podrá apreciar mejor sus múltiples funciones, que se anticiparon al comienzo de este capítulo. Las numerosas funciones del sistema tegumentario (sobre todo la piel) son: termorregulación, almacenamiento de sangre, protección, sensibilidad cutánea, excreción y absorción y síntesis de vitamina D.

Termorregulación

Se recuerda que la **termorregulación** es la regulación homeostática de la temperatura corporal. La piel contribuye a ella mediante dos mecanismos: a través de la liberación de sudor en su superficie y de la

CUADRO 5.4

Comparación entre la piel delgada y la piel gruesa

CARACTERÍSTICA	PIEL DELGADA	PIEL GRUESA
Distribución	Todas las partes del cuerpo excepto las palmas, las superficies palmares de los dedos y las plantas.	Palmas, superficie palmar de los dedos y plantas.
Espesor epidérmico	0,1-0,15 mm (0,004-0,006 pulgadas).	0,6-4,5 mm (0,024-0,18 pulgadas), sobre todo debido al estrato córneo más grueso.
Estratos epidérmicos	Ausencia de estrato lúcido; estratos espinoso y córneo más delgados.	Estrato lúcido presente; estratos espinoso y córneo más gruesos.
Pliegues epidérmicos	Faltantes debido al menor número, el escaso desarrollo y la mala organización de las papilas dérmicas.	Presentes a causa del mayor número y el desarrollo más organizado de las papilas dérmicas en hileras paralelas.
Folículos pilosos y músculo erector del pelo	Presentes.	Ausentes.
Glándulas sebáceas	Presentes.	Ausentes.
Glándulas sudoríparas	Menos abundantes.	Más abundantes.
Receptores sensitivos	Más dispersos.	Más densos.

regulación del flujo sanguíneo en la dermis. En respuesta a altas temperaturas ambientales o al calor producido por ejercicio, aumenta la producción de sudor en las glándulas sudoríparas ecrinas. Su evaporación de la superficie de la piel ayuda a disminuir la temperatura corporal. Asimismo, los vasos sanguíneos de la dermis de dilatan (se ensanchan), lo que aumenta el flujo sanguíneo hacia la dermis y, a su vez, incrementa la pérdida de calor del organismo (véanse la Figura 25.19). En respuesta a temperaturas ambientales bajas, la producción de sudor en las glándulas sudoríparas ecrinas disminuye, lo que ayuda a conservar el calor. También se contraen los vasos sanguíneos de la dermis (su diámetro disminuye), el flujo sanguíneo que atraviesa la piel se reduce y la pérdida de calor del organismo se atenúa. Por otro lado, las contracciones del músculo esquelético generan calor corporal.

Reservorio de sangre

La dermis alberga una extensa red de vasos sanguíneos que transportan del 8 al 10% del flujo sanguíneo total de un adulto en reposo. Debido a esta razón, la piel actúa como **reservorio de sangre**.

Protección

La piel **protege** al cuerpo de muchas maneras. La queratina defiende a los tejidos subyacentes de microorganismos, abrasiones, calor y compuestos químicos y los queratinocitos unidos en forma estrecha resisten la invasión de microorganismos. Los lípidos liberados por los gránulos lamelares inhiben la evaporación de agua desde la superficie de la piel y, por lo tanto, evitan la deshidratación, además de retrasar la entrada de agua a través de la superficie de la piel durante una ducha y mientras el individuo nada. El sebo oleoso de las glándulas sebáceas evita la deshidratación de la piel y el pelo y contiene *agentes químicos bactericidas* (sustancias que matan bacterias). El pH ácido de la perspiración retarda el crecimiento de algunas bacterias. El pigmento melanina ayuda a proteger al organismo de los efectos nocivos de la luz ultravioleta. Dos tipos de células llevan a cabo funciones protectoras de naturaleza inmunológica. Las células epidérmicas de Langerhans alertan al sistema inmunitario acerca de la presencia de microorganismos invasores potencialmente dañinos, los reconocen y los procesan y los macrófagos de la dermis fagocitan virus y bacterias que lograron evitar a las células de Langerhans de la epidermis.

Sensibilidad cutánea

La **sensibilidad cutánea** incluye las sensaciones que se originan en la piel, como por ejemplo las táctiles, la presión, la vibración y el cosquilleo, y también las sensaciones térmicas como calor y frío. Otra sensación cutánea, el dolor, suele señalar un daño tisular inminente o actual. Hay una amplia variedad de terminaciones nerviosas y receptores distribuidos en la piel, como los discos táctiles de la epidermis, los corpúsculos del tacto en la dermis y los plexos de la raíz pilosa alrededor de cada folículo piloso. En el Capítulo 16 se proporcionan más detalles acerca del tema de la sensibilidad cutánea.

Excreción y absorción

En condiciones normales, la piel cumple cierto papel en la **excreción**, o sea la eliminación de sustancias del organismo, y la **absorción**, que es el ingreso de sustancias del medio externo a las células. A pesar de la impermeabilidad al agua del estrato córneo, se evaporan alrededor de 400 mL de agua por día a través de ella. Una persona sedentaria pierde 200 mL adicionales de agua por día como sudor y una persona que realiza actividad física pierde mucho más líquido. Además de eliminar agua y calor del organismo, el sudor también funciona como vehículo para la excreción de pequeñas cantidades de sales, dióxido de carbono y dos moléculas orgánicas procedentes de la degradación de las proteínas, el amoníaco y la urea.

La absorción de sustancias hidrosolubles a través de la piel es mínima, pero ciertas sustancias liposolubles atraviesan la piel, como las vitaminas A, D, E y K, ciertos fármacos y los gases oxígeno y dióxido de carbono. Las sustancias tóxicas que pueden absorberse a través de la piel son solventes orgánicos como la acetona (presente en quitaesmaltes para uñas) y el tetracloruro de carbono (producto para limpieza en seco), las sales de metales pesados como el plomo, el mercurio y el arsénico y los compuestos tóxicos de la hiedra venenosa y el roble venenoso. Dado que los corticoides tópicos (aplicados sobre la piel) como la cortisona son liposolubles, se desplazan con facilidad hacia la región papilar de la dermis. Allí ejercen sus propiedades antiinflamatorias mediante la inhibición de la producción de histamina por los mastocitos (recuérdese que la histamina contribuye a la inflamación). Algunos fármacos absorbidos por la piel se pueden administrar a través de parches cutáneos adhesivos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Administración transdérmica de fármacos

El organismo absorbe la mayoría de los fármacos a través del aparato digestivo. Los fármacos también se pueden inyectar en el tejido subcutáneo o un músculo. Una vía alternativa, la **administración transdérmica (transcutánea)**, permite que un fármaco contenido en un parche adhesivo aplicado en la piel atraviese la epidermis hasta los vasos sanguíneos de la dermis. La sustancia se libera en forma continua a una velocidad controlada durante un período de uno o varios días. Este método es útil en particular para fármacos que se eliminen con rapidez, ya que de administrarse por otra vía, los intervalos entre las dosis deberían ser muy cortos. Dado que la principal barrera para la penetración de los fármacos es el estrato córneo, la absorción transdérmica es más acelerada en regiones de la piel donde esa capa es delgada, como el escroto, la cara y el cuero cabelludo. Un número cada vez mayor de fármacos está disponible para la administración transdérmica, como por ejemplo la nitroglicerina para la prevención de la angina de pecho (dolor torácico asociado con enfermedades cardíacas), la escopolamina para la cinetosis, el estradiol utilizado en la terapia de reposición hormonal durante la menopausia, el etinil estradiol y la norelgestromina en parches anticonceptivos, la nicotina usada como coadyuvante para erradicar el hábito de fumar y el fentanilo, que se emplea para mitigar el dolor intenso en pacientes con cáncer.

Síntesis de vitamina D

La síntesis de vitamina D requiere la activación de un precursor en la piel por los rayos ultravioletas presentes en la luz solar. Luego, las enzimas hepáticas y renales modifican la molécula activa para producir *calcitriol*, la forma más activa de la vitamina D. El calcitriol es una hormona que participa en la absorción del calcio de los alimentos del tubo digestivo hacia la sangre. Sólo se requiere una exposición a pequeñas cantidades de luz UV (entre 10 y 15 minutos al menos dos veces por semana) para que el organismo sintetice vitamina D. Las personas que evitan la exposición al sol y los que viven en regiones meridionales con climas muy fríos podrían requerir suplementos de vitamina D para evitar la deficiencia. La mayoría de las células del sistema inmunitario tiene receptores de vitamina D y las células activan a la vitamina D en presencia de una infección, en especial de las vías

respiratorias, como gripe. Se cree que la vitamina D estimula la actividad fagocítica, aumenta la producción de sustancias antimicrobianas en los fagocitos, regula la función inmunitaria y ayuda a disminuir la inflamación.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

11. ¿De qué dos maneras la piel ayuda a regular la temperatura corporal?
12. ¿Cómo funciona la piel como barrera protectora?
13. ¿Qué sensaciones se originan por la estimulación de las neuronas en la piel?
14. ¿Qué tipos de moléculas pueden atravesar el estrato córneo?

5.5 MANTENIMIENTO DE LA HOMEOSTASIS: CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS CUTÁNEAS

OBJETIVO

- Explicar la forma en que cicatrizan las heridas epidérmicas y las más profundas.

El daño de la piel activa una secuencia de procesos de reparación que le permiten recuperar su estructura y su función normales (o casi normales). Se pueden identificar dos procesos de cicatrización de las heridas, que dependen de la profundidad de las lesiones. La curación de las heridas epidérmicas se produce cuando las lesiones sólo afectan la epidermis, mientras que las heridas profundas penetran en la dermis.

Cicatrización de las heridas epidérmicas

Aunque la porción central de una herida epidérmica podría extenderse hasta la dermis, los bordes de la herida suelen comprometer sólo las células epidérmicas superficiales. Los tipos más frecuentes de heridas epidérmicas son las abrasiones, en las cuales una porción de la piel se elimina por fricción, y las quemaduras menores.

En respuesta a una lesión epidérmica, las células basales de la epidermis que rodean a la herida pierden contacto con la membrana basal. Luego las células se agrandan y migran a través de la herida (Figura 5.6a). Estas células parecen migrar como una lámina hasta que se encuentran con las células que avanzan desde el lado opuesto de la herida. Cuando las células epidérmicas se reúnen, detienen su migración como consecuencia de una respuesta celular llamada **inhibición por contacto.** La migración de las células epidérmicas se detiene por completo cuando cada célula queda en contacto con otras células epidérmicas en todas sus caras.

A medida que las células basales epidérmicas migran, una hormona llamada *factor de crecimiento epidérmico* estimula a las células madre basales para que se dividan y remplacen a las que migraron hacia el centro de la herida. Las células basales epidérmicas reubicadas se dividen para construir estratos nuevos y engrosan la epidermis nueva (Figura 5.6b).

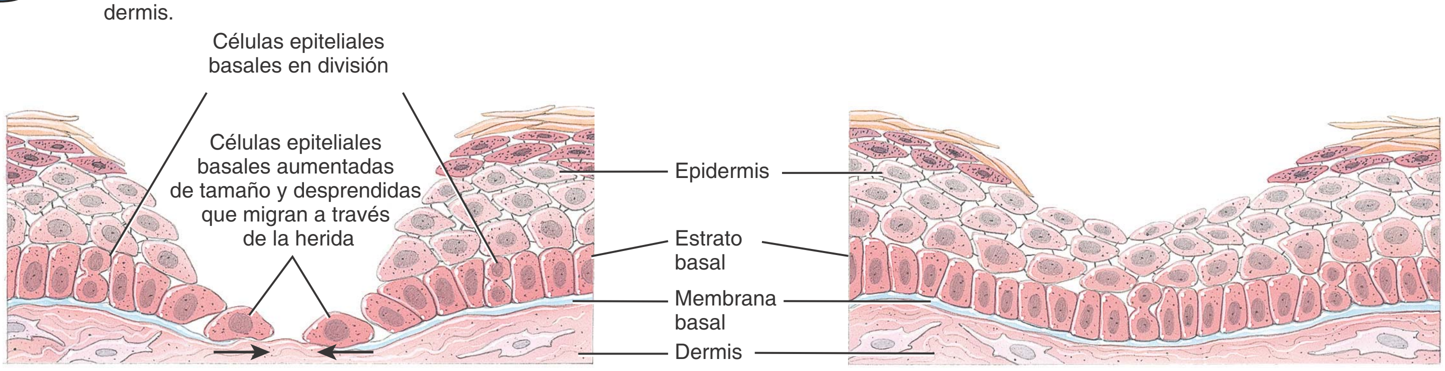
Cicatrización de heridas profundas

La cicatrización de las heridas profundas se produce cuando la lesión se extiende hasta la dermis y el tejido subcutáneo. Como se deben reparar múltiples capas de tejido, el proceso de curación es más complejo que el de las heridas epidérmicas. Asimismo, como se forma tejido cicatrizal, el tejido pierde algunas de sus funciones normales. La cicatrización de heridas profundas tiene cuatro fases: inflamatoria, migratoria, proliferativa y madurativa.

Durante la **fase inflamatoria** se forma un coágulo sanguíneo sobre la herida que une sus bordes en forma laxa (Figura 5.6c). Como su nombre lo indica, esta fase de la cicatrización de las heridas profundas involucra **inflamación**, que es una respuesta vascular y celular encargada de contribuir a la eliminación de microorganismos, materiales extraños y tejido muerto antes de la reparación. La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad de los vasos asociados con la inflamación estimulan la llegada de otras células útiles, como leucocitos fagocíticos denominados neutrófilos, monocitos que se diferencian en macrófagos y fagocitan microorganismos y células mesenquimáticas, que se diferencian en fibroblastos.

Figura 5.6 **Cicatrización de las heridas de la piel.**

En una herida epidérmica, la lesión se limita a la epidermis, mientras que en una herida profunda, la lesión se extiende en profundidad en la dermis.



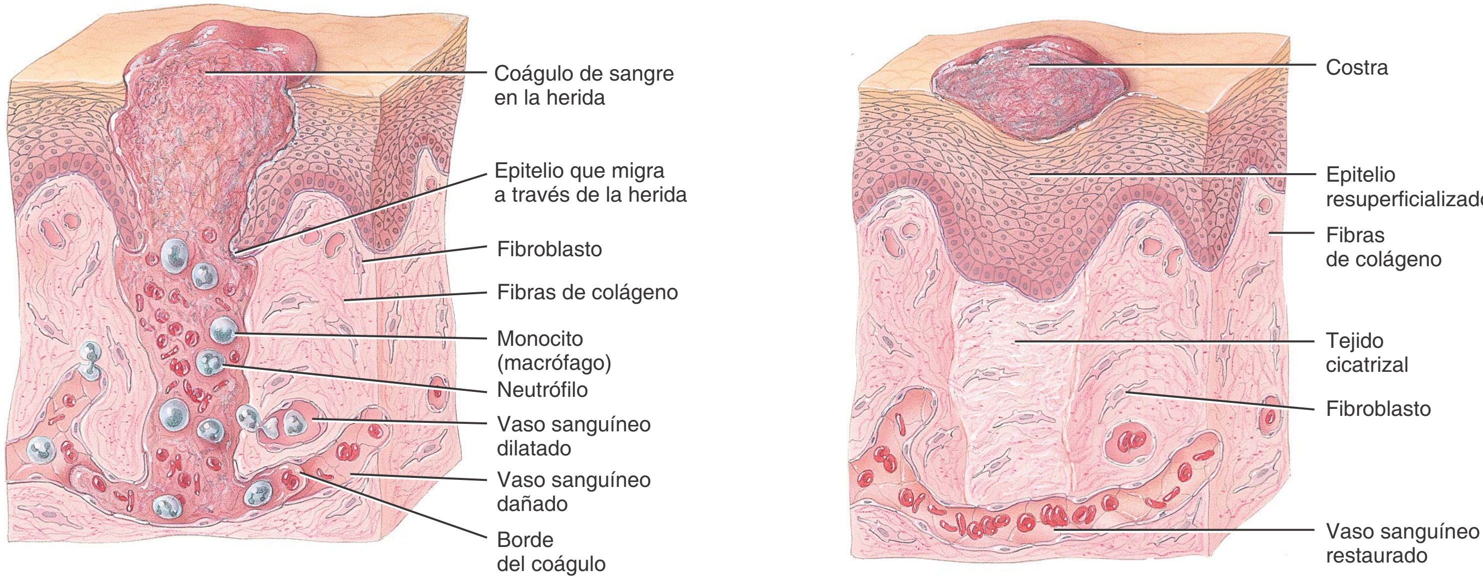
(a) División de las células epiteliales basales y migración a través de la herida

Cicatrización de la herida epidérmica

(b) Engrosamiento de la epidermis

FIGURA 5.6 CONTINÚA ▶

FIGURA 5.6 CONTINUACIÓN



(c) Fase inflamatoria

(d) Fase madurativa

Cicatrización de una herida profunda

¿Esperaría que una herida epidérmica sangre? Justifique su respuesta.

Las tres fases siguientes se encargan de la reparación de la herida. En la **fase migratoria**, el coágulo se convierte en una escara o costra y las células epiteliales migran por debajo de ella para cubrir la herida. Los fibroblastos migran a lo largo de haces de fibrina y empiezan a sintetizar tejido cicatrizal (fibras de colágeno y glucoproteínas) y los vasos sanguíneos comienzan a desarrollarse otra vez. Durante esta fase el tejido que llena la herida se denomina **tejido de granulación**. La **fase proliferativa** se caracteriza por un amplio crecimiento de células epiteliales debajo de la costra, el depósito de fibras de colágeno sintetizadas por los fibroblastos en un patrón aleatorio y el desarrollo continuo de vasos sanguíneos. Por último, durante la **fase madurativa** la escara se desprende una vez que la epidermis recuperó su espesor normal. Las fibras de colágeno se organizan mejor, disminuye el número de fibroblastos y los vasos sanguíneos recuperan sus características normales (Figura 5.6d).

El proceso de formación de tejido cicatrizal se denomina **fibrosis**. En algunas ocasiones se forma tanto tejido cicatrizal durante la curación de heridas profundas que se origina a una cicatriz sobreelevada, es decir, por encima de la superficie normal de la epidermis. Si esta cicatriz se mantiene dentro de los límites de la herida original, se trata de una **cicatriz hipertrófica**. Si se extiende más allá de los límites hacia el tejido normal circundante, se constituye un **queloide.** El tejido cicatrizal difiere de la piel normal en que las fibras de colágeno están organizadas en forma más compacta, su elasticidad es menor, tiene menos vasos sanguíneos y podría contener o no la misma cantidad de pelo, glándulas o estructuras sensitivas que la piel indemne. Como consecuencia de la disposición de las fibras de colágeno y la escasez de vasos sanguíneos, las cicatrices tienen un color más claro que el de la piel normal.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

15. ¿Por qué las heridas epidérmicas curan sin dejar cicatriz?

5.6 DESARROLLO DEL SISTEMA TEGUMENTARIO

OBJETIVO

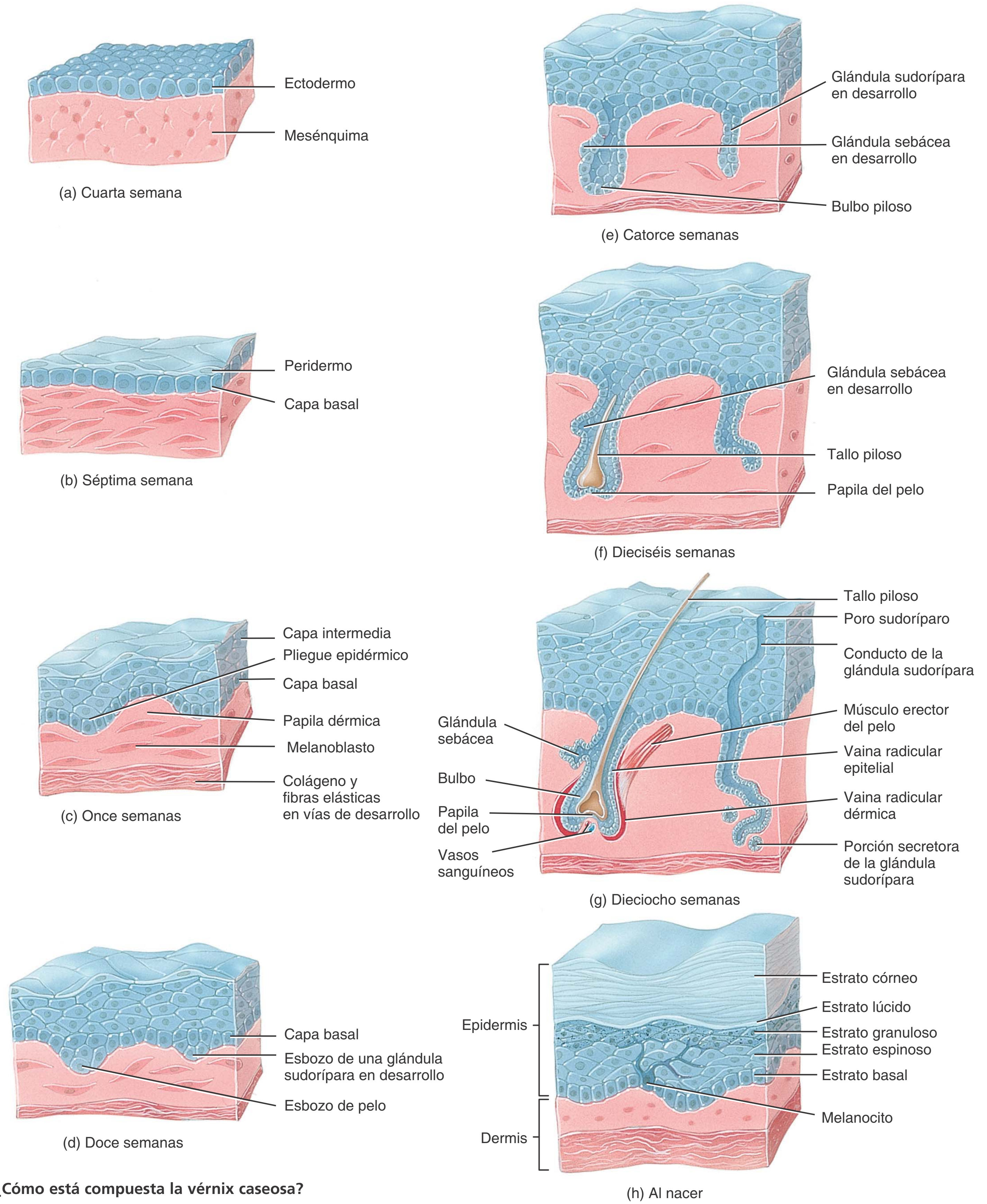
- Describir el desarrollo de la epidermis, sus estructuras anexas y la dermis.

La *epidermis* deriva del **ectodermo**, que reviste la superficie del embrión. En un principio, alrededor de 4 semanas después de la fecundación, la epidermis sólo está formada por una capa única de células ectodérmicas (Figura 5.7a). Al comienzo de la séptima semana, esa única capa de células llamada **capa basal** se divide y forma una capa superficial protectora de células aplanadas denominada **peridermo** (Figura 5.7b). Las células peridérmicas se desprenden en forma continua y en el quinto mes de gestación las secreciones de las glándulas sebáceas se mezclan con las células peridérmicas y con pelos para formar una sustancia lipídica denominada **vérnix caseosa** (*vernix* = barniz y *caseum* = queso). Esta sustancia cubre y protege la piel del feto de la constante exposición al líquido amniótico en el cual está inmerso. Asimismo, la vérnix caseosa facilita el parto debido a su naturaleza resbaladiza y protege la piel de la lesión por las uñas.

Hacia las 11 semanas (Figura 5.7c), la capa basal da lugar a una capa intermedia de células. La proliferación de células de la capa basal origina todas las capas de la epidermis presentes al nacer (Figura 5.7h). Los *pliegues epidérmicos* se forman junto con las capas de la epidermis. Hacia las 11 semanas, las células del ectodermo migran hacia la dermis y se diferencian en *melanoblastos*. Poco después estas células entran en la epidermis y se diferencian en *melanocitos*. Más adelante, en el primer trimestre del embarazo, las *células de Langerhans*, que derivan de la medula ósea roja, invaden la epidermis.

Figura 5.7 **Desarrollo del sistema tegumentario.**

La epidermis se desarrolla a partir del ectodermo; la dermis, a partir del mesodermo.



¿Cómo está compuesta la vérnix caseosa?

Las *células de Merkel* aparecen en la epidermis entre el cuarto y el sexto mes y se desconoce su origen.

La *dermis* deriva del **mesodermo**, localizado debajo del ectodermo superficial. El mesodermo da origen a un tejido conectivo laxo embrionario denominado **mesénquima** (véanse la Figura 5.7a). A las 11 semanas las células mesenquimáticas se diferencian en fibroblastos y empiezan a producir fibras de colágeno y elásticas. Mientras se forman los pliegues epidérmicos, algunas porciones de la dermis superficial se proyectan en la epidermis y originan las *papilas dérmicas*, que contienen asas capilares, corpúsculos táctiles y terminaciones nerviosas libres (Figura 5.7c).

Los *folículos pilosos* se desarrollan hacia las 12 semanas como proyecciones descendentes de la capa basal de la epidermis hacia la dermis más profunda, denominados **esbozos de pelos** (Figura5.7d). A medida que penetran en la dermis a mayor profundidad, sus extremos distales adoptan forma de maza y reciben el nombre de **bulbos pilosos** (Figura 5.7e). Las invaginaciones de los bulbos pilosos, llamadas **papilas del pelo**, acumulan mesodermo en el cual se desarrollan vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas (Figura 5.7f). Las células del centro del bulbo piloso dan origen a la *matriz*, de la cual surge el *pelo*, y las células de la periferia del bulbo piloso constituyen la *vaina radicular epitelial;* el mesénquima presente en la dermis circundante origina la *vaina radicular dérmica* y el *músculo erector del pelo* (Figura 5.7g). Hacia el quinto mes, los folículos pilosos producen lanugo (pelo fetal fino, véase Tipos de pelo en la sección anterior de este capítulo), que primero aparece en la cabeza y luego en otras partes del cuerpo, aunque en general se desprende antes del nacimiento.

La mayoría de las *glándulas sebáceas* se desarrolla como evaginaciones de las caras laterales de los folículos pilosos hacia el cuarto mes y se mantiene conectada con ellos (Figura 5.7e). Casi todas las *glándulas sudoríparas* derivan de proyecciones descendentes (**esbozos**) del estrato basal de la epidermis dentro de la dermis (Figura 5.7d). Al penetrar en la dermis, la porción proximal de los esbozos forma el conducto de las glándulas sudoríparas, y la porción distal se enrolla y origina la porción secretora de la glándula (Figura 5.7g). Las glándulas sudoríparas aparecen alrededor del quinto mes en las palmas de las manos y las plantas de los pies y un poco más tarde en otras regiones.

Las *uñas* se desarrollan alrededor de las 10 semanas. Al principio están formadas por una capa gruesa de epitelio denominada **lecho ungular primario**. La uña propiamente dicha es epitelio queratinizado y crece en dirección distal desde su base. Recién a los 9 meses alcanza la punta del dedo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

16. ¿Qué estructuras se desarrollan como invaginaciones descendentes del estrato basal?

5.7 ENVEJECIMIENTO Y SISTEMA TEGUMENTARIO

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre el sistema tegumentario.

Los efectos del envejecimiento de la piel no se manifiestan hasta pasados los cuarenta años. La mayoría de los cambios relacionados con la edad se produce en las proteínas de la dermis. Las fibras de colágeno presentes en la dermis empiezan a disminuir en número, se vuelven más rígidas, se rompen y se desorganizan para formar una estructura amorfa enrollada. Las fibras elásticas pierden parte de su elasticidad, se engrosan para formar cúmulos y se disgregan, proceso muy acelerado en la piel de los fumadores. El número de fibroblastos, que producen tanto fibras de colágeno como elásticas, también disminuye. Como resultado, se forman en la piel las características grietas y surcos denominados *arrugas*.

Con el envejecimiento progresivo, se reduce el número de células de Langerhans y los macrófagos pierden eficiencia en sus propiedades fagocíticas, lo que a su vez disminuye la capacidad de respuesta inmunológica de la piel. Asimismo, la reducción del tamaño de las glándulas sebáceas produce una piel seca y quebradiza, más susceptible a las infecciones. La producción de sudor se reduce, lo que podría contribuir a la mayor incidencia de golpes de calor en las personas mayores. Se observa una disminución del número de melanocitos funcionantes, que producen el pelo de color gris y una pigmentación atípica de la piel. La pérdida de pelo aumenta con el envejecimiento a medida que los folículos pilosos dejan de producir pelos. Alrededor del 25% de los hombres empiezan a mostrar signos de pérdida del cabello hacia los 30 años y dos terceras partes de ellos experimentan una caída significativa a los 60 años. Tanto los hombres como las mujeres desarrollan alopecia. El incremento del tamaño de algunos melanocitos produce manchas pigmentadas (máculas seniles). Las paredes de los vasos sanguíneos de la dermis se vuelven más gruesas y menos permeables y se pierde el tejido adiposo subcutáneo. La piel envejecida (en especial la dermis) es más delgada que la piel joven y la velocidad de migración de células desde el estrato basal hacia la superficie epidérmica se reduce en forma considerablemente. Desde el inicio de la vejez, la piel cicatriza mal y se torna más susceptible a enfermedades como el cáncer y a las úlceras por decúbito. La **rosácea** es una enfermedad de la piel que afecta sobre todo a adultos de piel clara de entres 30 y 60 años y se caracteriza por eritema, pequeñas pápulas y vasos sanguíneos visibles, en general en la región central de la cara.

La velocidad de crecimiento de pelos y uñas disminuye durante la segunda y la tercera década de la vida. Las uñas también pueden volverse más quebradizas con la edad, en general por deshidratación o por el uso repetido de removedor de cutícula o de esmaltes.

Hay muchos tratamientos cosméticos para disminuir los efectos del envejecimiento o las lesiones causadas por el sol, como por ejemplo:

1. **Productos tópicos** que blanquean la piel para atenuar las manchas e imperfecciones (hidroquinona) o reducen las arrugas finas y las asperezas (ácido retinoico).
2. **Microdermoabrasión** (*mikr*[*o*]– = pequeño, *–der-m-* = piel y *–ābrāsion* = raspar), que consiste en el empleo de pequeños cristales bajo presión para desprender y aspirar las células superficiales de la piel con el fin de recuperar su textura y reducir las manchas.
3. **Exfoliación química** (***peeling***), que es la aplicación de un ácido débil (como el ácido glicólico) en la piel para eliminar las células superficiales con el fin de restablecer su textura y reducir las manchas.
4. **Exfoliación con láser**, que elimina los vasos sanguíneos cercanos a la superficie de la piel, disimula las manchas e imperfecciones y reduce las arrugas finas.
5. **Relleno dérmico**, que es la inyección de colágeno bovino, ácido hialurónico, calcio en forma de hidroxiapatita (Radiesse®) o ácido poliláctico (Sculptra®) debajo de la piel con el fin de eliminar las arrugas y rellenar los surcos, como los que se forman alrededor de la nariz, la boca y en el entrecejo.
6. **Trasplante de grasa**, que consiste en la inyección de grasa de una parte del cuerpo en otra región como alrededor de los ojos.

7. **Toxina botulínica** o **Botox®**, que es una forma diluida de la toxina y se inyecta en la piel para paralizar los músculos esqueléticos causantes de las arrugas.
8. **Estiramiento facial no quirúrgico por radiofrecuencia**, que se basa en el uso de emisiones de radiofrecuencia para estirar las capas más profundas de la piel del mentón ("papada"), el cuello, las cejas y los párpados.
9. **Estiramiento facial, de las cejas o el cuello** por métodos quirúrgicos invasivos, que consisten en la extracción de la grasa y la piel laxa y la tensión de los músculos y el tejido conectivo subyacente.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Daño solar, pantallas y bloqueadores solares

Si bien resulta agradable tostarse bajo el cálido sol, ésta no es una práctica saludable. Hay dos tipos de radiación ultravioleta que afectan la salud de la piel. Los rayos ultravioletas A (UVA), de longitud de onda más larga, constituyen casi el 95% de la radiación ultravioleta que alcanza la superficie terrestre. Los rayos UVA no son absorbidos por la capa de ozono y penetran en la piel en forma profunda, donde los absorben los melanocitos, que también intervienen en el bronceado. Los rayos UVA también deprimen el sistema inmunitario. Los rayos ultravioletas B (UBV), de corta longitud de onda, son absorbidos en forma parcial por la capa de ozono y no penetran en la piel a tanta profundidad como los rayos UVA. Los rayos UVB causan las quemaduras solares y son responsables de la mayor parte del daño tisular (producción de radicales libres que rompen el colágeno y las fibras elásticas), responsable de la generación de arrugas, el envejecimiento de la piel y el desarrollo de cataratas. Se cree que tanto los rayos UVA como los UVB ocasionan cáncer de piel. La sobreexposición a la luz solar a largo plazo dilata los vasos sanguíneos, produce máculas seniles, efélides y cambios en la textura de la piel.

La exposición a la radiación ultravioleta (luz solar natural o luz artificial de una "cama solar") también puede producir **fotosensibilidad**, que es una reacción exacerbada de la piel después del consumo de ciertos medicamentos o el contacto con algunas sustancias. La fotosensibilidad se caracteriza por eritema, prurito, formación de ampollas, desprendimiento de la piel, urticaria y hasta shock. Entre los medicamentos o sustancias que pueden provocar reacciones de fotosensibilidad se pueden mencionar ciertos antibióticos (tetraciclinas), antiinflamatorios no esteroides (ibuprofeno o naproxeno), ciertos suplementos vegetales (hierba de San Juan), algunos anticonceptivos orales, ciertos antihipertensivos, algunos antihistamínicos y algunos edulcorantes artificiales, perfumes, lociones para después de afeitarse, otras lociones, detergentes y cosméticos medicinales.

Las **lociones autobronceantes (bronceadores sin sol)** son sustancias de aplicación tópica que contienen un colorante (dihidroxiacetona), que al interactuar con proteínas de la piel le otorgan el aspecto bronceado.

Las **pantallas solares** son preparados de aplicación tópica que contienen varios agentes químicos (como benzofenona o algunos de sus derivados) que absorben los rayos UVB, pero dejan pasar la mayoría de los rayos UVA.

Los **bloqueadores solares** son preparados de aplicación tópica que contienen sustancias como el óxido de cinc que reflejan y dispersan tanto los rayos UVB como los UVA.

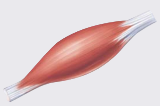
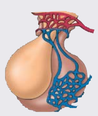
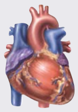
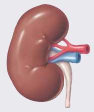
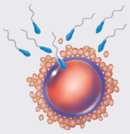
Las pantallas y los bloqueadores solares están graduados de acuerdo con una escala de *factor de protección solar* (FPS), que mide el nivel de protección que se supone que proporcionan contra los rayos UV. Cuanto más alto es el número en la escala, mayor sería el grado de protección. Como precaución, quienes prevén estar largo tiempo bajo el sol deben usar una pantalla o un bloqueador solar con un FPS de 15 o mayor. A pesar de que las pantallas protegen de las quemaduras solares, hay controversias acerca de si otorgan protección contra el cáncer de piel. De hecho, algunos estudios sugieren que incrementan la incidencia del cáncer de piel debido a la sensación falsa de seguridad que proporcionan.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿Qué factores contribuyen a aumentar la susceptibilidad de la piel envejecida a las infecciones?

Para apreciar las diversas maneras en que la piel contribuye a la homeostasis de otros sistemas corporales, a continuación se presenta la sección *Homeostasis: sistema tegumentario*. Ésta es la primera de 11 secciones, que se encuentran al final de algunos capítulos y explican la forma en que los sistemas corporales en estudio contribuyen a la homeostasis de los otros sistemas. En el Capítulo 6 se describirá la formación del tejido óseo y el ensamblaje de los huesos en un esqueleto que, al igual que la piel, protege a muchos de los órganos internos.

Homeostasis

APARATOS Y SISTEMAS DEL ORGANISMO		CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA TEGUMENTARIO
Para todos los sistemas		La piel y el pelo constituyen barreras que protegen a todos los órganos internos de agentes nocivos del medio externo; las glándulas sudoríparas y los vasos sanguíneos de la piel regulan la temperatura corporal, acción necesaria para el funcionamiento apropiado de otros sistemas corporales.
Sistema esquelético		En la piel se activa la vitamina D, necesaria para la absorción adecuada del calcio y el fósforo de la dieta, para la construcción y el mantenimiento de los huesos.
Sistema muscular		La piel contribuye al aporte de iones de calcio necesarios para la contracción muscular.
Sistema nervioso		Las terminaciones nerviosas de la piel y el tejido subcutáneo conducen las sensaciones táctiles, de presión, térmicas y de dolor hacia el encéfalo.
Sistema endocrino		Los queratinocitos ayudan a activar la vitamina D en calcitriol, hormona que participa en la absorción de calcio y fósforo de la dieta.
Sistema cardiovascular		Cambios químicos locales en la dermis causan la dilatación o la contracción de los vasos sanguíneos de la piel, lo que permite la regulación del flujo sanguíneo cutáneo.
Sistema linfático e inmunitario		La piel es la "primera línea de defensa" en la inmunidad, ya que presenta barreras mecánicas y secreciones químicas que dificultan la penetración y el crecimiento de los microorganismos; las células de Langerhans en la epidermis participan en la respuesta inmunitaria a través del reconocimiento y el procesamiento de antígenos extraños. Los macrófagos de la dermis fagocitan microorganismos que atraviesan la superficie de la piel.
Aparato respiratorio		Los pelos de la nariz filtran las partículas de polvo inhaladas con el aire; la estimulación de terminaciones nerviosas que perciben el dolor en la piel puede alterar la frecuencia respiratoria.
Aparato digestivo		La piel contribuye a activar a la vitamina D para formar la hormona calcitriol, que promueve la absorción de calcio y fósforo de la dieta en el intestino delgado.
Aparato urinario		Las células renales reciben la vitamina D activada en forma parcial de la piel y la convierten en calcitriol; algunos productos metabólicos se excretan del organismo a través de la piel con el sudor, lo cual complementa la excreción por el aparato urinario.
Aparatos reproductores		Las terminaciones nerviosas en la piel y el tejido subcutáneo responden a estímulos eróticos y, por lo tanto, contribuyen al placer sexual; la succión de la mama por el lactante estimula terminaciones nerviosas en la piel y promueve la eyección de leche; las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas que secretan leche; la piel se distiende durante el embarazo a medida que el feto crece.



SISTEMA TEGUMENTARIO

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Cáncer de piel

La exposición excesiva a la radiación ultravioleta del sol o de una "cama solar" es responsable de los casi un millón de casos de **cáncer de piel** diagnosticados por año en los Estados Unidos. La mitad de los cánceres detectados en los Estados Unidos pertenece a la piel. Hay tres formas comunes de cáncer de piel. El **carcinoma basocelular** representa alrededor del 78% de todos los cánceres cutáneos. Estos tumores se originan en células del estrato basal de la epidermis y rara vez metastatizan. El **carcinoma epidermoide**, responsable del 20% de todos los cánceres de piel, se origina a partir de células del estrato espinoso de la epidermis y tiene una tendencia variable a originar metástasis. Ambos carcinomas se conocen en conjunto como *cáncer de piel no melanoma.*

Los **melanomas malignos** se originan a partir de melanocitos y son responsables de alrededor del 2% de todos los cánceres de piel. El riesgo estimado de desarrollar un melanoma es en la actualidad de 1 en 75, el doble del calculado hace sólo 20 años. En parte, este incremento se debe al adelgazamiento de la capa de ozono, que absorbe parte de la luz UV que intenta atravesar la atmósfera. Pero la razón principal del incremento es que un número creciente de personas pasa más tiempo al sol y en camas solares. Los melanomas malignos metastatizan con rapidez y pueden llevar a la muerte en un plazo de varios meses después del diagnóstico.

La clave para lograr un tratamiento exitoso en caso de melanoma maligno es la detección temprana. Los signos iniciales de alerta se identifican con la sigla ABCDE (Figura 5.8). A significa *asimetría*, ya que los melanomas malignos tienden a ser asimétricos. Esto implica que tienen formas irregulares, como dos mitades muy diferentes. B es por *borde,* dado que los melanomas malignos tienen bordes irregulares (con muescas, indentados, festoneados o difusos). C indica el *color*, porque los melanomas malignos presentan una coloración irregular y pueden contener varios colores. D es por el *diámetro*; los lunares normales típicos tienen un diámetro menor de 6 mm (0,25 pulgadas), o sea un diámetro menor que el de una goma de lápiz. *E* significa *evolutivo*, porque los melanomas malignos experimentan cambios en el tamaño, la forma y el color. Cuando un melanoma maligno reúne las características A, B y C, suele medir más de 6 mm.

Entre los factores de riesgo para desarrollar cáncer de piel se pueden mencionar los siguientes:

1. ***Tipo de piel.*** Las personas de piel clara que nunca llegan a broncearse pero siempre sufren quemaduras corren mayor riesgo.
2. ***Exposición al sol.*** Las personas que viven en lugares con muchos días soleados por año y a grandes altitudes (donde la luz ultravioleta es más intensa) tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer de piel, al igual que quienes deben trabajar al aire libre y los que sufrieron tres o más quemaduras solares serias.
3. ***Antecedentes familiares.*** El índice de cáncer de piel es más alto en algunas familias que en otras.
4. ***Edad.*** Las personas mayores son más propensas al cáncer de piel como consecuencia de la mayor exposición total a la luz solar.
5. ***Estado inmunológico.*** Los pacientes inmunodeficientes tienen mayor incidencia de cáncer de piel.

Figura 5.8 **Comparación entre un nevo común (lunar) y un melanoma maligno.**

Una excesiva exposición a la radiación ultravioleta del sol o de las camas solares es responsable de la mayoría de los cánceres de piel.



(a) Nevo normal (lunar) (b) Melanoma maligno

¿Cuál es el tipo más frecuente de cáncer de piel?

Quemaduras

Una **quemadura** es un daño tisular causado por calor excesivo, electricidad, radiactividad o compuestos químicos corrosivos que desnaturalizan (degradan) las proteínas de las células cutáneas. Las quemaduras anulan algunas de las importantes contribuciones de la piel a la homeostasis, como por ejemplo la protección contra la invasión microbiana y la deshidratación y la termorregulación.

Las quemaduras se clasifican de acuerdo con su gravedad. Una *quemadura de primer grado* sólo compromete la epidermis (Figura 5.9a). Se caracteriza por dolor ligero y eritema (enrojecimiento), pero sin ampollas. Las funciones de la piel permanecen indemnes. El lavado inmediato con agua fría puede disminuir el dolor y el daño causado por estas quemaduras. Suelen curar 3 a 6 días después y pueden asociarse con la producción de escamas o el desprendimiento de la piel. Un ejemplo de quemadura de primer grado es la quemadura solar leve.

Una *quemadura de segundo grado* destruye la epidermis y parte de la dermis (Figura 5.9b). Algunas funciones de la piel se pierden. En una quemadura de segundo grado se observa eritema, formación de ampollas, edema y dolor. En una ampolla, la epidermis se separa de la dermis por la acumulación de líquido entre ambas. Las estructuras anexas, como los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas, no suelen dañarse. Si no se produce infección, la lesión cura sin necesidad de injertos de piel en 3 o 4 semanas, pero pueden quedar cicatrices. Las quemaduras de primer y segundo grado se llaman, en conjunto, *quemaduras de espesor parcial.*

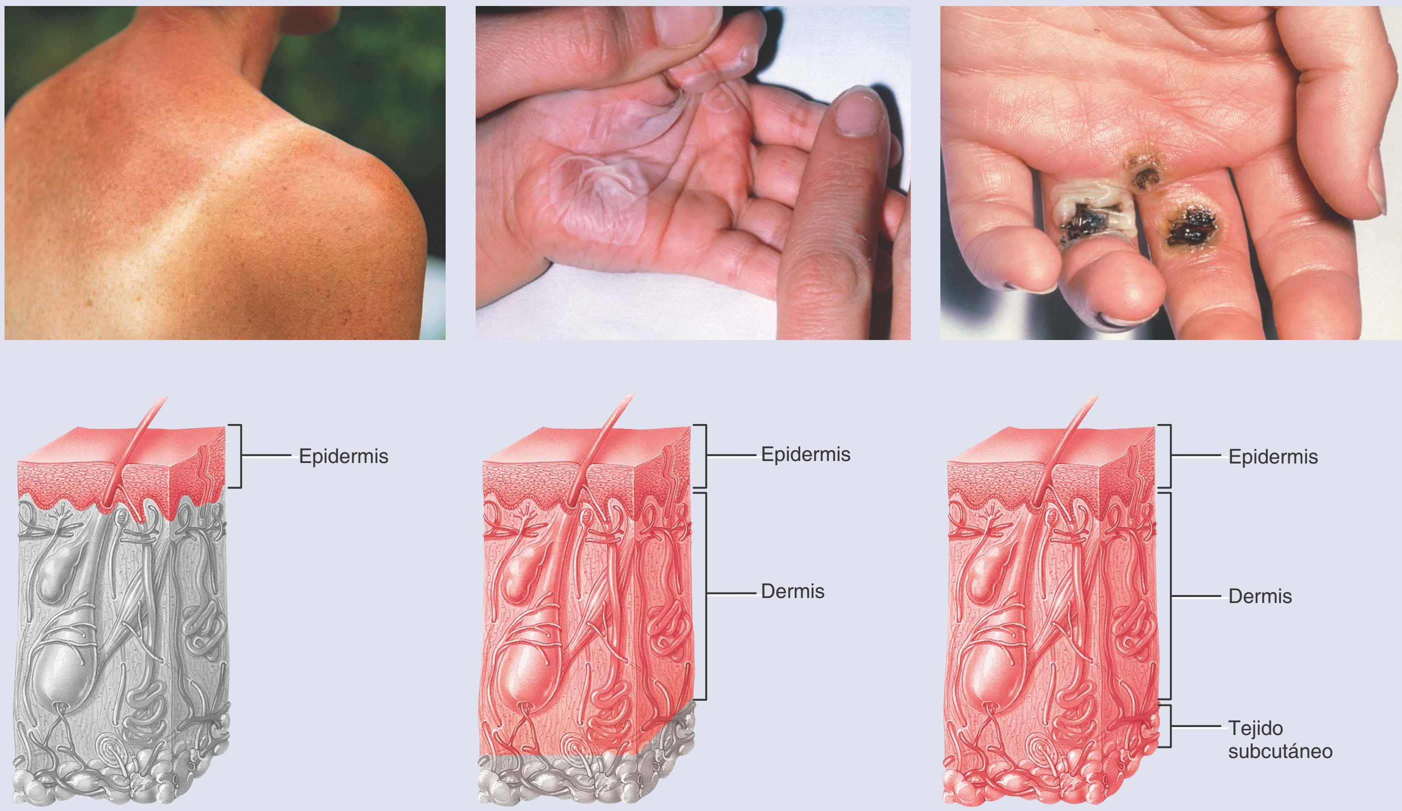
Una *quemadura de tercer grado* o *quemadura de espesor total* destruye la epidermis, la dermis y el tejido subcutáneo (Figura 5.9c). La mayor parte de las funciones de la piel se pierden. Estas quemaduras tienen aspecto variable, desde heridas secas de color blanco marmóreo a color caoba y hasta carbonizado. Hay edema importante y la región afectada pierde sensibilidad por la destrucción de las terminaciones nerviosas sensitivas. La regeneración ocurre con lentitud y se forma mucho tejido de granulación antes de que la lesión quede cubierta por epitelio. Puede ser necesario un injerto de piel para promover su curación y reducir las cicatrices.

El daño de los tejidos cutáneos que entran en contacto directo con el agente causal es el *efecto local* de la quemadura. Sin embargo, los *efectos sistémicos* de una quemadura importante amenazan aún más la vida del paciente. Los efectos sistémicos de una quemadura pueden consistir en: 1) pérdida considerable de agua, plasma y proteínas plasmáticas, con generación de shock, 2) infección bacteriana, 3) disminución de la circulación sanguínea, 4) reducción de la producción de orina y 5) disminución de las respuestas inmunitarias.

La gravedad de una quemadura depende de su profundidad y de la extensión del área comprometida, y también de la edad del paciente y de su estado general de salud. De acuerdo con la clasificación de la American Burn Association (Asociación estadounidense de quemaduras), una quemadura grave implica una quemadura de tercer grado en más del 10% de la superficie corporal, una quemadura de segundo grado en más del 25% de la superficie corporal o cualquier quemadura de tercer grado en la cara, las manos, los pies o el *periné* (regiones anal y urogenital). Cuando la superficie quemada excede el 70%, la tasa de

Figura 5.9 Quemaduras.

Una quemadura es un daño tisular causado por agentes que destruyen las proteínas de la piel.



(a) Quemadura de primer grado (quemadura solar)

(b) Quemadura de segundo grado (nótense las ampollas en la fotografía)

(c) Quemadura de tercer grado

¿Qué factores determinan la gravedad de una quemadura?

mortalidad alcanza el 50%. Una manera rápida de estimar la superficie corporal afectada en un adulto es utilizar la **regla de los nueves** (Figura 5.10):

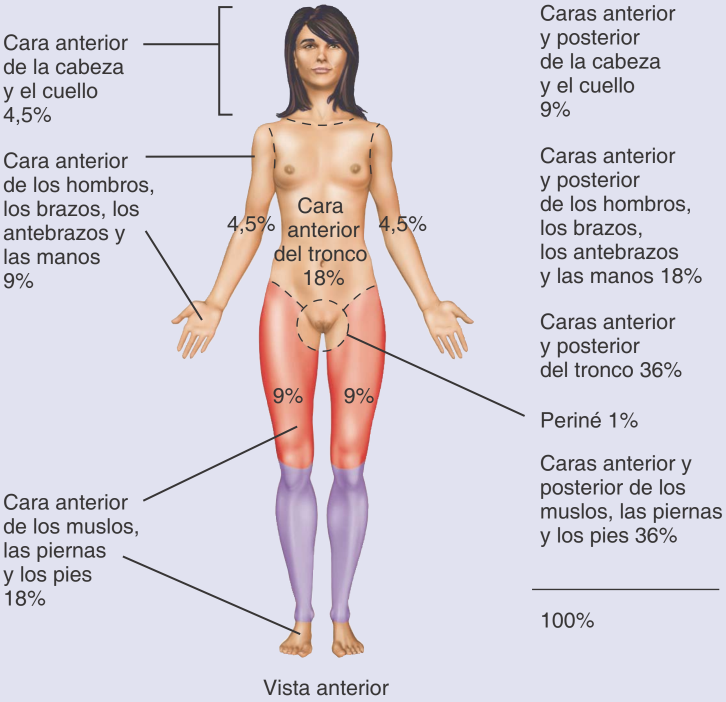
1. Considerar un 9% si están afectadas las superficies anterior y posterior de la cabeza y el cuello.
2. Considerar un 9% si están afectadas las regiones anterior y posterior de cada miembro superior (total de 18% para ambos miembros superiores).
3. Considerar cuatro veces 9%, o sea 36%, si están afectadas las regiones anteriores y posteriores del tronco, incluidos los glúteos.
4. Considerar un 9% si está afectada la superficie anterior y un 9% por la posterior de cada miembro inferior hasta los glúteos (total de 36% para ambos miembros inferiores).
5. Considerar un 1% si está afectado el periné.

Para los pacientes con quemaduras graves de todo el espesor o de espesor parcial profundas, que no poseen suficiente tejido para realizar autoinjertos, se dispone de un producto creado por ingeniería tisular denominado Integra® Dermal Regeneration Template (DRT). Este producto se diseñó para promover la regeneración organizada de la dermis y en forma simultánea proporcionar una barrera protectora contra la pérdida de líquido y el ingreso de microorganismos. Integra® DRT está compuesto por dos capas, igual que la piel humana. La capa inferior, denominada matriz, está compuesta por colágeno bovino e hidratos de carbono glucosaminoglucanos (GAG). Esta capa simula la dermis, funciona como una capa extracelular e induce a las células dérmicas del organismo a migrar al área y regenerar una dermis nueva. La capa externa, denominada capa de silicona, está compuesta por una lámina delgada de silicona que simula la epidermis. Su función es la de cerrar la herida, controlar la pérdida de líquido y actuar como barrera protectora. Una vez que la dermis se regeneró en forma suficiente (tras alrededor de tres semanas), la capa de silicona se elimina y se aplica una lámina delgada de células epidérmicas del paciente.

Muchas personas que sufren quemaduras en incendios también inhalan humo. Si el humo está demasiado caliente o denso o si la inhalación se prolonga pueden surgir trastornos graves. El humo caliente puede dañar la tráquea e inflamar su revestimiento. Como la inflamación estrecha el conducto, el flujo de aire hacia los pulmones se obstruye. Asimismo, las vías aéreas pequeñas dentro de los pulmones también pueden estrecharse y causar sibilancias o disnea. Una persona que inhaló humo debe recibir oxígeno a través de una máscara facial y se puede introducir un tubo endotraqueal para asistir la respiración.

Figura 5.10 **Regla de los nueves, método para determinar la extensión de una quemadura.** Los porcentajes son proporciones aproximadas de la superficie corporal.

La regla de los nueves es un método rápido para estimar la superficie afectada por una quemadura en un adulto.



¿Qué porcentaje del cuerpo abarcaría una quemadura que afecta sólo la región anterior del tronco y la región anterior del miembro superior izquierdo?

Úlceras por decúbito

Las **úlceras por decúbito**, también conocidas como *úlceras por presión,* son el resultado de una deficiencia constante de flujo sanguíneo hacia los tejidos (Figura 5.11). Normalmente el tejido afectado cubre una prominencia ósea sometida a presión prolongada contra un objeto como una cama, un yeso o una férula. Si la presión se libera durante algunas horas, se produce eritema local, pero sin un daño permanente del tejido. La formación de ampollas en el área afectada puede indicar un daño superficial, mientras que el cambio de coloración azul-rojiza revela un daño más profundo. La presión prolongada genera una úlcera tisular. Los pequeños desgarros cutáneos se infectan y se daña el tejido subcutáneo sensitivo y los tejidos más profundos. Por último, el tejido muere. Las úlceras por decúbito son más frecuentes en los pacientes postrados en cama. Con los cuidados pertinentes pueden evitarse, pero suelen desarrollarse con gran rapidez en pacientes muy ancianos o muy enfermos.

Figura 5.11 **Úlceras por decúbito.**

Una úlcera por decúbito es la descamación del epitelio causada por una deficiencia constante de flujo sanguíneo hacia los tejidos.



Úlcera por decúbito en el talón

¿Qué partes del cuerpo suelen estar afectadas por las úlceras por decúbito?

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Abrasión (*-abrasion* = raspar) Mecanismo consistente en el raspado de la piel.

Ampolla Colección de líquido seroso dentro de la epidermis o entre la epidermis y la dermis debido a un rozamiento intenso pero de corta duración. El término **bulla** se refiere a una ampolla de grandes dimensiones.

Callo Área de piel endurecida y engrosada que suele localizarse en las palmas y plantas y se debe a la presión y el rozamiento persistentes.

Callo Engrosamiento cónico doloroso del estrato córneo de la epidermis, en general sobre las articulaciones y entre los dedos de los pies, a menudo generado por rozamiento o presión. Los callos pueden ser duros o blandos según su localización. Los primeros suelen hallarse sobre las articulaciones de los dedos de los pies y los blandos suelen encontrarse entre el cuarto y el quinto dedo.

Comedón Acumulación de material sebáceo y de células muertas en el folículo piloso y el conducto excretor de las glándulas sebáceas. Suele identificarse sobre la cara, el tórax y la espalda y es más frecuente durante la adolescencia. También se denomina **espinilla**.

Contusión (*co*[*n*]- = contacto y *–tud-* = golpear) Trastorno que se caracteriza por una lesión del tejido ubicado debajo de la piel, sin compromiso de la epidermis.

Dermatitis por congelación Destrucción local de la piel y el tejido subcutáneo en superficies expuestas al frío extremo. En casos leves, la piel es azul, tumefacta y algo dolorosa. En casos graves se observa inflamación considerable, sangrado moderado y formación de ampollas, pero sin dolor. Si no se trata se puede desarrollar gangrena. El tratamiento consiste en el recalentamiento rápido de la zona.

Dermatitis por contacto (*derm*[*ato*]- = piel e *–itis* = inflamación) Inflamación de la piel caracterizada por eritema, prurito y tumefacción, causada por la exposición de la piel a compuestos químicos que producen una reacción alérgica, como la toxina de la hiedra venenosa.

Eccema (*ek-* = de dentro hacia fuera y *zé-ma-* = cocción) Inflamación de la piel caracterizada por parches de piel eritematosa, cubierta de ampollas, seca y muy pruriginosa. En general afecta los pliegues cutáneos de las muñecas, detrás de las rodillas y la cara anterior de los codos. Comienza en forma típica en la infancia y en muchos niños el cuadro se supera con el paso de los años. Sus causas se desconocen, pero está ligado a factores genéticos y a alergias.

Hemangioma (*háima-* = sangre, *-angéio-* = vaso y *–oma* = tumor) Tumor benigno localizado en la piel y el tejido subcutáneo como resultado del aumento anormal de los vasos sanguíneos. Un tipo de hemangioma, llamado **hemangioma plano ("en vino Oporto")**,

es una lesión plana, rosada, roja o púrpura presente al nacer, en general en la nuca.

Herpes oral Lesión, en general en la mucosa oral, causada por el virus herpes simple (HSV) tipo 1 transmitido por vía oral o por las secreciones respiratorias. El virus permanece en estado latente hasta que recibe un estímulo de factores como la luz ultravioleta, cambios hormonales y estrés emocional. También se denomina **ampolla febril**.

Laceración (*lacera-* = desgarro) Desgarro irregular de la piel.

Pápula Elevación redondeada y pequeña de la piel, de menos de 1 cm de diámetro. Un ejemplo es el acné.

Piojo Artrópodos contagiosos que pueden ser de dos formas básicas. Los **piojos de la cabeza** son artrópodos diminutos que pueden saltar y succionan la sangre del cuero cabelludo. Ponen huevos, denominados liendres, cuya saliva produce prurito que puede generar complicaciones. Los **piojos públicos** son artrópodos diminutos que no saltan y se asemejan a cangrejos en miniatura.

Prurito (*prūri-* = rascar) Comezón, uno de los trastornos dermatológicos más frecuentes. Puede deberse a afecciones cutáneas (infecciones), enfermedades sistémicas (cáncer, insuficiencia renal), factores psicológicos (estrés emocional) o reacciones alérgicas.

Psoriasis Trastorno cutáneo crónico frecuente que se caracteriza por la división de los queratinocitos y su desplazamiento más rápido que lo normal desde el estrato basal hasta el estrato córneo. Como consecuencia, las células superficiales no pueden participar del ciclo normal de queratinización y se descaman en estado inmaduro; en el cuero cabelludo constituyen la caspa.

Queloide (*khel-* = pinzas de cangrejo y *–eidés* = con aspecto de) Área sobreelevada, irregular y oscurecida de tejido cicatrizal causada por la formación de colágeno durante la curación de una herida. Se extiende más allá de la herida original, es hipersensible y suele provocar dolor. Se desarrolla en la dermis y el tejido subcutáneo, en general después de un traumatismo, una cirugía, una quemadura o acné grave; es más frecuente en descendientes de africanos.

Queratosis (*kérat-* = córneo) Proliferación de tejido epidérmico endurecido, como en la *queratosis solar*, que es una lesión premaligna de la piel, la cara y las manos expuesta al sol.

Quiste (cavidad con líquido) Saco con pared de tejido conectivo que contiene líquido u otro material.

Roncha Elevación rojiza de la piel que suele producir picazón. La mayoría de las veces es el resultado de una infección, un traumatismo físico, el consumo de medicamentos, estrés emocional, conservantes de los alimentos y alergias a algunos alimentos. También se denomina **urticaria**.

Tiña corporal Infección micótica caracterizada por lesiones escamosas, pruriginosas y a veces dolorosas que pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y también se denominan **dermatofitosis**. Los hongos prosperan en ambientes cálidos y húmedos como los pliegues cutáneos inguinales, donde producen **tiña crural o inguinal**, o entre los dedos de los pies, donde constituyen la **tiña del pie (pie de atleta)**.

Tópico En referencia a un medicamento, indica que se aplica sobre la superficie de la piel en lugar de inyectarse o ingerirse.

Verruga Masa producida por el crecimiento descontrolado de las células epiteliales, causada por papilomavirus. La mayoría de las verrugas no son cancerosas.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

5.1 Estructura de la piel

1. El sistema tegumentario está constituido por piel, pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas, uñas y receptores sensitivos.
2. La piel es el órgano más grande tanto en superficie como en peso. Las partes principales de la piel son la epidermis (superficial) y la dermis (profunda).
3. El tejido subcutáneo (hipodermis) está debajo de la dermis y no forma parte de la piel. Fija la dermis a los tejidos y órganos subyacentes y contiene corpúsculos lamelares (de Pacini).
4. Los tipos de células de la epidermis son los queratinocitos, los melanocitos, las células de Langerhans y las células de Merkel.
5. Desde la profundidad hasta la superficie, las capas de la epidermis son: estrato basal, estrato espinoso, estrato granuloso, estrato lúcido (sólo en la piel gruesa) y estrato córneo (véase el Cuadro 5.1). Las células madre del estrato basal experimentan divisiones continuas y producen queratinocitos para las otras capas.
6. La dermis está compuesta de tejido conectivo denso irregular con fibras de colágeno y elásticas. Se divide en una región papilar y una reticular. La región papilar contiene fibras delgadas de colágeno y elásticas, papilas dérmicas y corpúsculos de Meissner. La región reticular contiene haces de fibras gruesas de colágeno y algunas fibras elásticas gruesas, fibroblastos y macrófagos, tejido adiposo, folículos pilosos, nervios, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas (véase el Cuadro 5.2).
7. Los pliegues epidérmicos constituyen las huellas dactilares y plantares.
8. El color de la piel se debe a la melanina, los carotenos y la hemoglobina.
9. En un tatuaje se deposita un pigmento en la dermis con una aguja. La perforación corporal ornamental (*body piercing*) es la colocación de aros a través de un orificio artificial.

5.2 Estructuras anexas de la piel

1. Las estructuras anexas o accesorias de la piel, o sea el pelo, las glándulas y las uñas, se desarrollan en la epidermis embrionaria.
2. El pelo está formado por un tallo piloso, que en su mayor parte es superficial, una raíz que penetra en la dermis y algunas veces llega al tejido subcutáneo y un folículo piloso.
3. Cada folículo piloso presenta glándulas sebáceas asociadas, un músculo erector del pelo y un plexo de la raíz pilosa.
4. El pelo nuevo se origina a partir de la división de las células de la matriz en el bulbo; el crecimiento y el remplazo se producen de manera cíclica, con períodos de crecimiento, regresión y reposo.

5. El pelo ofrece una limitada protección contra el sol, la pérdida de calor y la entrada de partículas extrañas en los ojos, la nariz y los oídos. También registra el tacto fino.
6. El lanugo del feto se desprende antes del nacimiento. La mayor parte del pelo en los hombres es terminal (grueso y pigmentado) y la mayor parte del pelo en la mujer es vello (delgado).
7. Las glándulas sebáceas suelen estar conectadas con folículos pilosos y no se encuentran en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Las glándulas sebáceas producen sebo, que humedece el pelo e impermeabiliza la piel. Las glándulas sebáceas obstruidas pueden causar acné.
8. Hay dos tipos de glándulas sudoríparas (de sudor): ecrinas y apocrinas. Las glándulas sudoríparas ecrinas se distribuyen en forma amplia y sus conductos desembocan en poros en la superficie de la epidermis. Están involucradas en la termorregulación y eliminación de desechos y se estimulan durante el estrés emocional. Las glándulas sudoríparas apocrinas están limitadas a la piel de la axila, la región inguinal y la aréola y sus conductos desembocan en folículos pilosos. Comienzan a funcionar en la pubertad y se estimulan en presencia de estrés emocional y durante la excitación sexual (véase el Cuadro 5.3).
9. Las glándulas ceruminosas son glándulas sudoríparas modificadas que secretan cerumen y se encuentran en el conducto auditivo externo.
10. Las uñas son células epidérmicas queratinizadas muertas endurecidas que se localizan en las superficies dorsales de la porción distal de los dedos. Las principales partes de la uña son el cuerpo, el extremo libre, la raíz, la lúnula, el eponiquio y la matriz. La división de las células de la matriz produce nuevas uñas.

5.3 Tipos de piel

1. La piel delgada cubre todas las partes del cuerpo excepto las palmas, las superficies palmares de los dedos y las plantas de los pies.
2. La piel gruesa cubre las palmas, las superficies palmares de los dedos y las plantas de los pies (véase el Cuadro 5.4).

5.4 Funciones de la piel

1. Las funciones de la piel son la regulación de la temperatura corporal, el almacenamiento de sangre, la protección, la sensibilidad, la excreción y la absorción y la síntesis de vitamina D.
2. La piel participa en la termorregulación mediante la liberación de sudor en su superficie y de la modificación del flujo sanguíneo en la dermis.
3. La piel provee al organismo de barreras físicas, químicas y biológicas que ayudan a protegerlo.
4. La sensibilidad cutánea depende de receptores táctiles, térmicos y del dolor.

5.5 Mantenimiento de la homeostasis: cicatrización de las heridas cutáneas

1. En una herida epidérmica, la porción central suele extenderse hasta la dermis, mientras que los bordes sólo comprometen a las células epidérmicas en forma superficial.
2. Las heridas epidérmicas se reparan por agrandamiento y migración de las células basales, inhibición por contacto y división de las células basales que migran y las que permanecen estáticas.
3. Durante la fase inflamatoria de la cicatrización de las heridas profundas, un coágulo une los bordes de la herida, un grupo de células epidérmicas migra a través de ella, la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos estimulan la llegada de fagocitos y las células mesenquimáticas se diferencian en fibroblastos.
4. Durante la fase migratoria, los fibroblastos migran a lo largo de las haces de fibrina y comienzan a sintetizar fibras de colágeno y glucoproteínas.
5. Durante la fase proliferativa se produce un gran crecimiento de las células epiteliales.
6. Durante la fase de maduración, la costra se desprende, la epidermis recupera su espesor normal, las fibras de colágeno se organizan, los fibroblastos comienzan a desaparecer y los vasos sanguíneos vuelven a la normalidad.

5.6 Desarrollo del sistema tegumentario

1. La epidermis se origina a partir del ectodermo embrionario y las estructuras anexas de la piel (pelo, uñas y glándulas cutáneas) derivan de la epidermis.
2. La dermis se origina en las células mesodérmicas.

5.7 Envejecimiento y sistema tegumentario

1. La mayoría de los efectos del envejecimiento comienza a manifestarse después de la cuarta década de la vida.
2. Entre los efectos del envejecimiento se encuentran la formación de arrugas, la pérdida del tejido adiposo subcutáneo, la atrofia de las glándulas sebáceas y la disminución del número de melanocitos y de células de Langerhans.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. La capa epidérmica que se encuentra en la piel gruesa pero no en la piel delgada es la ______.
2. Las glándulas sudoríparas más frecuentes que liberan una secreción acuosa son las glándulas sudoríparas ______, mientras que las glándulas sudoríparas modificadas del oído son las glándulas ______; las glándulas sudoríparas localizadas en las axilas, las regiones inguinales, las aréolas y las regiones de la cara con barba en los hombres, que liberan una secreción espesa rica en lípidos, son las glándulas sudoríparas ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. Una persona de piel oscura tiene más melanocitos que una persona de piel clara.
4. Para impedir el crecimiento permanente de pelo no deseado se debe destruir la matriz pilosa.

Elija la respuesta correcta.

5. La capa de la epidermis que contiene células madre capaces de experimentar mitosis es el:
   a) estrato córneo. b) estrato lúcido.
   c) estrato basal. d) estrato espinoso.
   e) estrato granuloso.
6. La sustancia que ayuda a promover la mitosis en las células de la epidermis es:
   a) queratohialina. b) melanina. c) caroteno.
   d) colágeno. e) factor de crecimiento epidérmico.
7. ¿Cuál de las siguientes *no* es una función de la piel?
   a) producción de calcio b) síntesis de vitamina D
   c) protección d) excreción de desechos metabólicos
   e) regulación de la temperatura
8. Para exponer los tejidos subyacentes de la planta del pie, un cirujano primero debe cortar la piel. Ordenar las siguientes capas en el orden en que las cortaría el bisturí. 1) estrato lúcido, 2) estrato córneo, 3) estrato basal, 4) estrato granuloso, 5) estrato espinoso.
   a) 3, 5, 4, 1, 2 b) 2, 1, 5, 4, 3 c) 2, 1, 4, 5, 3
   d) 1, 3, 5, 4, 2 e) 3, 4, 5, 1, 2
9. El envejecimiento de la piel puede dar como resultado
   a) aumento de las fibras elásticas y de colágeno.
   b) disminución de la actividad de las glándulas sebáceas.
   c) engrosamiento de la piel.
   d) incremento del flujo sanguíneo cutáneo.
   e) mayor crecimiento de las uñas de los pies.
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones *no* es verdadera?
    a) El albinismo es la incapacidad hereditaria de los melanocitos de producir melanina.
    b) Las estrías se producen cuando la dermis se estira en forma excesiva hasta desgarrarse.
    c) Para prevenir el desarrollo de cicatrices, los cirujanos deben incidir la piel paralela a las líneas de tensión.
    d) La región papilar de la dermis es responsable de las huellas digitales.
    e) Gran parte de la grasa corporal se localiza en la dermis.
11. Un paciente es llevado a la sala de emergencia porque sufrió una quemadura. No siente dolor en el sitio de la lesión. Al tirar con delicadeza de un pelo del brazo del paciente, el médico puede desprender por completo los folículos pilosos. ¿Qué tipo de quemadura tiene?
    a) quemadura de tercer grado b) quemadura de segundo grado
    c) quemadura de primer grado d) quemadura de espesor parcial
    e) quemadura localizada
12. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) Las uñas están compuestas por células epidérmicas queratinizadas agrupadas en forma densa, que forman una cubierta sólida y transparente sobre la superficie dorsal del extremo terminal de los dedos. 2) El extremo libre de las uñas es blanco debido a la ausencia de capilares sanguíneos. 3) Las uñas ayudan a asir y manipular objetos pequeños. 4) Las uñas protegen los extremos distales de los dedos de traumatismos. 5) El color de las uñas se debe a la combinación de melanina y caroteno.
    a) 1, 2 y 3 b) 1, 3 y 4 c) 1, 2, 3 y 4
    d) 2, 3 y 4 e) 1, 3 y 5
13. Empareje las siguientes columnas con la definición correcta:

___a) produce la proteína que ayuda a proteger la piel y los tejidos subyacentes de la luz, el calor, los microorganismos y muchos compuestos químicos
___b) produce un pigmento que contribuye al color de la piel y absorbe la luz ultravioleta
___c) células que se originan en la médula ósea, migran a la epidermis y participan en las respuestas inmunitarias
___d) células que se cree que intervienen en la sensibilidad táctil
___e) localizadas en la dermis, participan en la percepción del calor, el frío, el dolor, el prurito y el cosquilleo
___f) músculos lisos asociados con los folículos pilosos; cuando se contraen colocan el tallo piloso en posición perpendicular a la superficie de la piel
___g) engrosamiento anormal de la epidermis
___h) liberan una secreción rica en lípidos que actúa como sello impermeable al agua en el estrato granuloso
___i) células sensibles a la presión que se encuentran sobre todo en el tejido subcutáneo
___j) sustancia adiposa que cubre y protege la piel del feto de la exposición constante al líquido amniótico
___k) asociadas con los folículos pilosos, secretan una sustancia oleosa que ayuda a prevenir la fragilidad del pelo, impide la evaporación de agua de la superficie de la piel y también inhibe el crecimiento de ciertas bacterias

1) células de Merkel
2) callo
3) queratinocitos
4) células de Langerhans
5) melanocitos
6) terminaciones nerviosas libres
7) glándulas sebáceas
8) gránulos lamelares
9) corpúsculos lamelares (de Pacini)
10) vérnix caseosa
11) músculo erector del pelo

14. Empareje las siguientes con la definición correcta:

___a) región profunda de la dermis compuesta sobre todo por tejido conectivo denso irregular
___b) compuesta por tejido epitelial pavimentoso estratificado queratinizado
___c) no se considera parte de la piel, contiene tejido areolar, tejido adiposo y vasos sanguíneos; fija la piel a los órganos y los tejidos subyacentes
___d) región superficial de la dermis; compuesta por tejido conectivo areolar

1) tejido subcutáneo (hipodermis)
2) región papilar
3) región reticular
4) epidermis

15. Empareje las siguientes columnas y ordene en forma correcta las fases de la cicatrización de las heridas profundas:

___a) as células epiteliales migran bajo la costra para unir los bordes de la herida; se forma el tejido de granulación
___b) desprendimiento de la costra; reorganización de las fibras de colágeno; normalización de los vasos sanguíneos
___c) vasodilatación e incremento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos para conducir células que intervienen en la fagocitosis; formación de un coágulo
___d) crecimiento extenso de células epiteliales debajo de la costra; depósito aleatorio de fibras de colágeno; crecimiento continuo de vasos sanguíneos

1) fase proliferativa
2) fase inflamatoria
3) fase madurativa
4) fase migratoria

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. La cantidad de polvo que se deposita en una casa habitada también por perros, gatos y personas es, en realidad, asombrosa. Muchas de estas partículas de polvo tuvieron “vida” como componentes de los ocupantes de la casa. ¿De qué lugar del cuerpo humano proviene el polvo?

2. Sofía tranquiliza a su madre al afirmar que el tatuaje que se realizó en el negocio desaparecerá. Lo sabe porque aprendió en la clase de biología que las células cutáneas se descaman cada cuatro semanas. ¿Está Sofía en lo cierto?

3. Hace 6 meses el chef Eduardo se cortó el extremo de la uña de su pulgar derecho. Aunque la uña circundante crece con normalidad, la porción de la uña afectada por el corte parece no querer “cicatrizar”. ¿Por qué sucede esto?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

5.1 La epidermis está compuesta por tejido epitelial y la dermis está formada por tejido conectivo.

5.2 La melanina protege el DNA de los queratinocitos de los efectos dañinos de la luz UV.

5.3 El estrato basal es la capa de la epidermis con células madre capaces de dividirse en forma continua.

5.4 Arrancar un pelo estimula los plexos de la raíz pilosa en la dermis, algunos de los cuales son sensibles al dolor. Como las células del tallo piloso ya están muertas y el tallo piloso carece de nervios, cortar el cabello no produce dolor.

5.5 Las uñas son duras porque están compuestas por células epidérmicas queratinizadas endurecidas y agrupadas en forma densa.

5.6 Dado que la epidermis es avascular, una herida epidérmica no debería sangrar.

5.7 La vérnix caseosa está compuesta por secreciones de las glándulas sebáceas, células peridérmicas desprendidas y pelos.

5.8 El carcinoma basocelular es el tipo más frecuente de cáncer de piel.

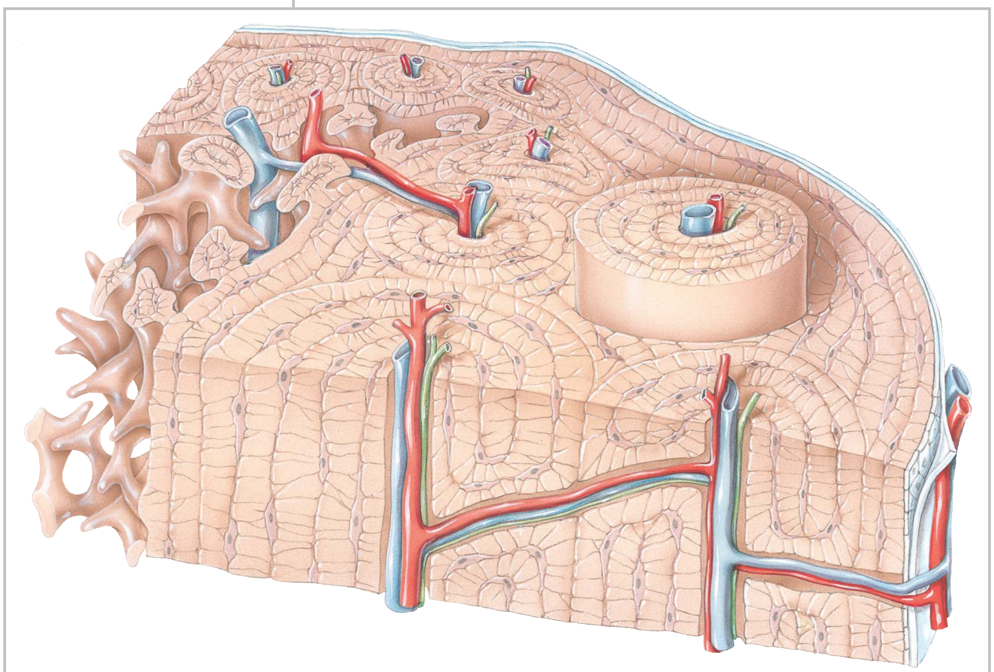
5.9 La gravedad de una quemadura está determinada por la profundidad y la extensión del área afectada, la edad del paciente y su estado general de salud.

5.10 Alrededor del 22,5% de la superficie corporal estaría comprometida (4,5% [cara anterior del brazo] + 18% [cara anterior del tronco]).

5.11 Las úlceras por decúbito se desarrollan en forma típica en tejidos que cubren prominencias óseas, como los hombros, las caderas, los glúteos, los talones y los tobillos, y soportan presión.

6 SISTEMA ESQUELÉTICO: EL TEJIDO ÓSEO

TEJIDO ÓSEO Y HOMEOSTASIS *El tejido óseo se encuentra en un proceso constante de crecimiento, remodelación y autorreparación. Contribuye a la homeostasis del organismo al brindar sostén y protección, producir células sanguíneas y almacenar minerales y triglicéridos.*



Un hueso es el resultado del trabajo conjunto de diferentes tejidos: hueso (o tejido óseo), cartílago, tejido conectivo denso, epitelio, tejido adiposo y tejido nervioso. Por tal motivo, se considera que cada hueso es un órgano. El tejido óseo es un tejido vivo complejo y dinámico que experimenta un proceso continuo llamado remodelación (formación de tejido óseo nuevo y destrucción simultánea del hueso precedente). Todo el armazón de huesos con sus cartílagos, así como con los ligamentos y los tendones, constituye el **sistema esquelético**. En este capítulo se describirán los diversos componentes de los huesos para comprender cómo se forman y envejecen, y de qué manera la actividad física influye en su densidad y su resistencia. La osteología (osteo-, de *osteón,* hueso, y -logía, de *logos*, estudio) es el estudio de la estructura ósea y del tratamiento de las enfermedades de los huesos.

? *¿Por qué es que la osteoporosis afecta más a las mujeres que a los varones?*

6.1 FUNCIONES DEL HUESO Y DEL SISTEMA ESQUELÉTICO

OBJETIVO

- Describir las seis funciones principales del sistema esquelético.

El tejido óseo constituye aproximadamente el 18% del peso corporal y desempeña seis funciones básicas:

1. ***Sostén***. El esqueleto es la estructura del organismo que da sostén a los tejidos blandos y brinda los puntos de inserción para los tendones de la mayoría de los músculos esqueléticos.
2. ***Protección***. El esqueleto protege de lesiones a los órganos internos más importantes. Por ejemplo, los huesos del cráneo protegen el cerebro; las vértebras, la médula espinal y la caja torácica, el corazón y los pulmones.
3. ***Asistencia en el movimiento***. La mayoría de los músculos esqueléticos se fijan a los huesos; cuando se contraen, traccionan de ellos para producir el movimiento. Esta función se trata en detalle en el capítulo 10.
4. ***Homeostasis mineral (almacenamiento y liberación)***. El tejido óseo almacena diversos minerales, especialmente calcio y fósforo, lo que contribuye a la resistencia del hueso. Según los requerimientos, el hueso libera minerales a la circulación para mantener el equilibrio de algunos componentes esenciales de la sangre (homeostasis) y para distribuir esos minerales en otros sectores del organismo.
5. ***Producción de células sanguíneas***. Dentro de algunos huesos, un tejido conectivo denominado **médula ósea roja** produce glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Este proceso se denomina **hemopoyesis** (hemo- de *háima*, sangre, y -poiesis de *poieesis*, formación). La médula ósea roja consta de células sanguíneas en desarrollo, adipocitos, fibroblastos y macrófagos, que están inmersos en un tejido de sostén (estroma) formado por fibras reticulares. Se encuentra en los huesos fetales en desarrollo y en algunos huesos del adulto, como la pelvis, las costillas, el esternón, las vértebras, el cráneo y los extremos proximales de los huesos largos del brazo (húmero) y del muslo (fémur). En el recién nacido, toda la médula ósea es roja y participa de la hemopoyesis. Con el paso del tiempo, gran parte de la médula ósea roja se convierte en médula ósea amarilla. La producción de células sanguíneas se analiza en detalle en la Sección 19.2.
6. ***Almacenamiento de triglicéridos***. La **médula ósea amarilla** está constituida principalmente por adipocitos, en los que se almacenan triglicéridos. Dichos adipocitos constituyen una posible fuente de energía química.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿De qué manera interviene el sistema esquelético en el sostén, la protección y el movimiento del cuerpo y en el almacenamiento de minerales?
2. Describa el papel que desempeña el hueso en la producción de células sanguíneas.
3. ¿Qué huesos contienen médula ósea roja?
4. ¿En qué se diferencian la médula ósea roja y la médula ósea amarilla, desde el punto de vista de su composición y su función?

6.2 ESTRUCTURA DEL HUESO

OBJETIVO

- Describir la estructura y la función de cada una de las partes de un hueso largo.

A continuación, evaluaremos la estructura del hueso a nivel macroscópico. La estructura macroscópica puede analizarse considerando las distintas regiones de huesos largos, tales como el húmero, ilustrado en la Figura 6.1a. Un *hueso largo* tiene mayor diámetro que longitud, y consta de las siguientes regiones:

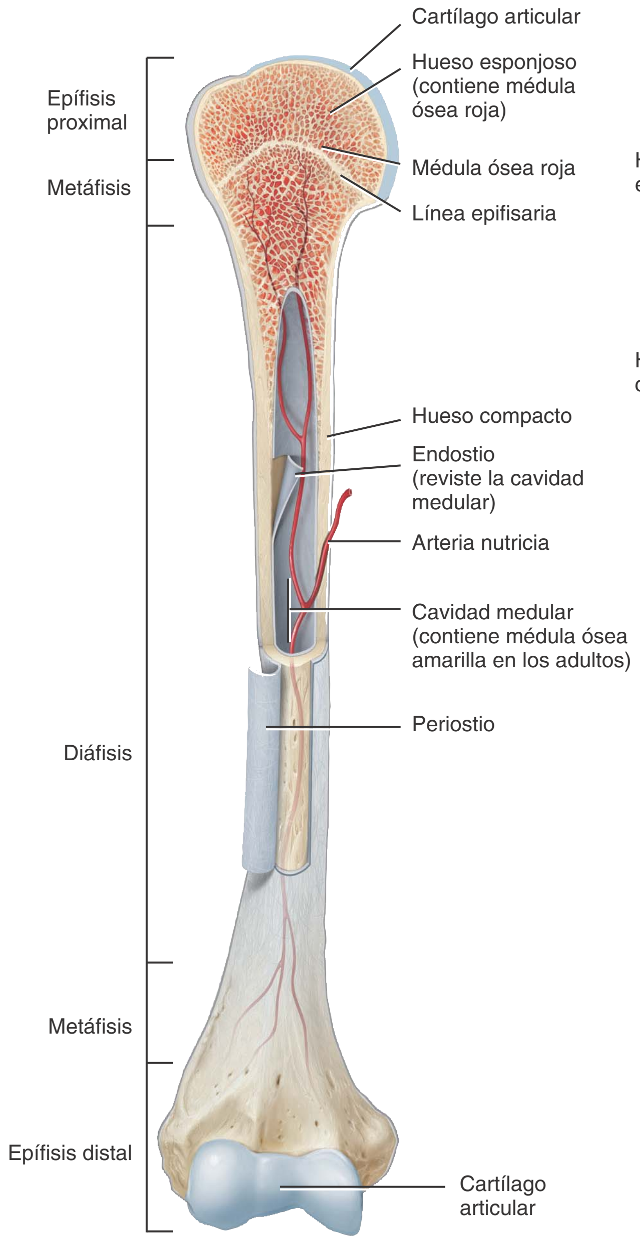
1. La **diáfisis** (dia-, de *dia*, a través de, y -fisis, de *phyeim*, crecer) es el cuerpo del hueso (la porción cilíndrica larga y principal del hueso).
2. Las **epífisis** (epi- de *epi*, sobre) son los extremos proximal y distal del hueso.
3. Las **metáfisis** (meta- de *meta,* después) son las regiones de hueso maduro, en las que la diáfisis se une a la epífisis. En el hueso en crecimiento, cada metáfisis contiene la placa epifisaria (placa de crecimiento), capa de cartílago hialino que permite a la diáfisis crecer en longitud (véase más adelante en este mismo capítulo). Cuando un hueso deja de crecer longitudinalmente, entre los 18 y 21 años, el cartílago de la placa epifisaria se remplaza por hueso; la estructura ósea remanente se conoce como **línea epifisaria**.
4. El **cartílago articular** es una capa delgada de cartílago hialino que cubre la región de la epífisis, donde un hueso se articula con otro. El cartílago articular reduce la fricción y absorbe los impactos en la articulaciones móviles. Puesto que carece de pericondrio y que no está irrigado, cuando se lesiona, su reparación es limitada.
5. El **periostio** (*peri*- de perí, alrededor) es la vaina de tejido conectivo denso que, junto con los vasos sanguíneos acompañantes, recubre la superficie ósea allí donde no está presente el cartílago articular. Consta de una *capa fibrosa externa* de tejido conectivo denso e irregular y de una *capa osteogénica interna* compuesta por diversas células. Algunas de estas células permiten al hueso crecer transversal pero no longitudinalmente. El periostio también protege el hueso, participa en la consolidación de las fracturas, en la nutrición ósea y sirve como punto de inserción de ligamentos y tendones. Se encuentra unido al hueso subyacente mediante las **fibras perforantes** (**fibras de Sharpey**), gruesos haces de fibras colágenas que se extienden desde el periostio hasta la matriz extracelular del hueso (denominada matriz osteoide).
6. La **cavidad medular** es un espacio cilíndrico vacío dentro de la diáfisis que, en los adultos, contiene médula ósea amarilla adiposa y numerosos vasos sanguíneos. Al reducir el porcentaje de hueso denso donde menos se lo necesita, esta cavidad minimiza el peso del hueso. El diseño tubular de los huesos largos brinda la máxima resistencia con el menor peso.
7. El **endostio** (endo-, de *éndon*, dentro) es una fina membrana que reviste la cavidad medular. Contiene una sola capa de células formadoras de hueso y escaso tejido conectivo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

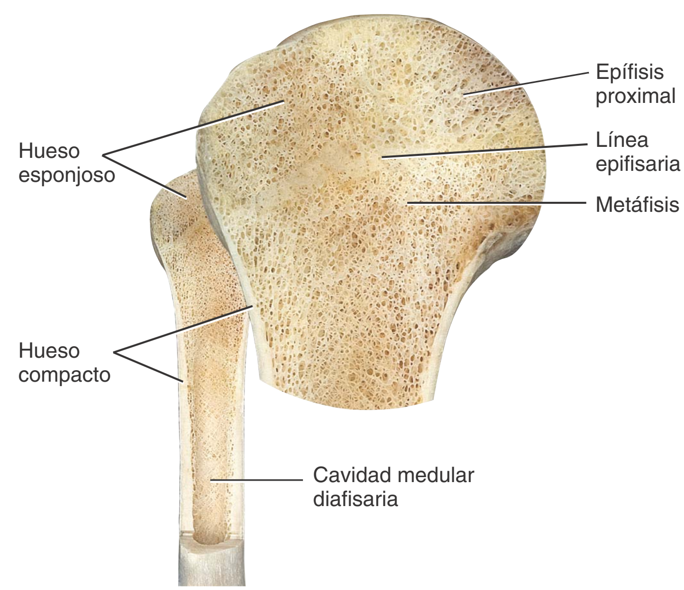
5. Esquematice las regiones de un hueso largo y enumere las funciones de cada una.

Figura 6.1 **Partes de un hueso largo.** El tejido óseo esponjoso de las epífisis y las metáfisis contiene médula ósea roja, y la cavidad medular de la diáfisis contiene médula ósea amarilla (en los adultos).

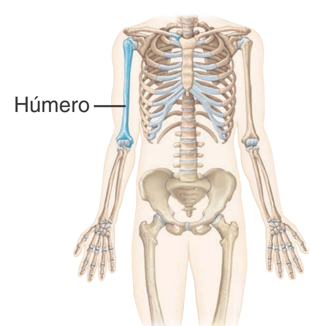
Las superficies articulares de las epífisis proximal y distal de un hueso largo están cubiertas por cartílago articular, mientras que su diáfisis está rodeada por periostio.



(a) Corte parcial del húmero (hueso del brazo)



(b) Corte parcial del húmero



FUNCIONES DEL TEJIDO ÓSEO

1. Brinda sostén a los tejidos blandos y puntos de inserción a los músculos esqueléticos.
2. Protege los órganos internos.
3. Participa en el movimiento de los músculos esqueléticos.
4. Almacena y libera minerales.
5. Contiene la médula ósea roja, que produce células sanguíneas.
6. Contiene la médula ósea amarilla, que almacena triglicéridos.

¿Para qué sirve el periostio?

6.3 HISTOLOGÍA DEL TEJIDO ÓSEO

OBJETIVOS

- Explicar por qué el tejido óseo se considera un tejido conectivo.
- Describir la composición celular del tejido óseo y las funciones de cada tipo de célula.
- Comparar las diferencias estructurales y funcionales que se presentan entre el tejido óseo compacto y el tejido óseo esponjoso.

A continuación, analizaremos la estructura ósea a nivel microscópico. Al igual que el resto de los tejidos conectivos, el **hueso** o **tejido óseo**, contiene una abundante matriz extracelular que rodea células muy separadas entre sí. La matriz osteoide está constituida por 15%

de agua, 30% de fibras colágenas y 55% de sales minerales cristalizadas. La sal mineral más abundante es el fosfato de calcio [$Ca_3(PO_4)_2$], que se combina con otra sal mineral, el hidróxido de calcio [$Ca(OH)_2$], para formar los cristales de **hidroxiapatita** [$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$]. A medida que éstos se van formando, se combinan también con otras sales minerales, como el carbonato de calcio ($CaCO_3$) y con iones tales como el magnesio, el flúor, el potasio y el sulfato. Mientras se depositan en las estructuras formadas por las fibras colágenas de la matriz osteoide, estas sales minerales se cristalizan y el tejido se endurece. Este proceso, denominado **calcificación**, es iniciado por células productoras de hueso llamadas osteoblastos (descritas más adelante).

Antes, se pensaba que la calcificación se producía sólo cuando había suficientes sales minerales para formar cristales. Ahora, se sabe que este proceso requiere –además– la presencia de fibras colágenas. Las sales minerales primero comienzan a cristalizar en los espacios microscópicos presentes entre las fibras colágenas. Después de que se llenan los espacios, los cristales minerales se acumulan alrededor de las fibras. Las características del hueso obedecen a la combinación entre las sales cristalizadas y las fibras colágenas.

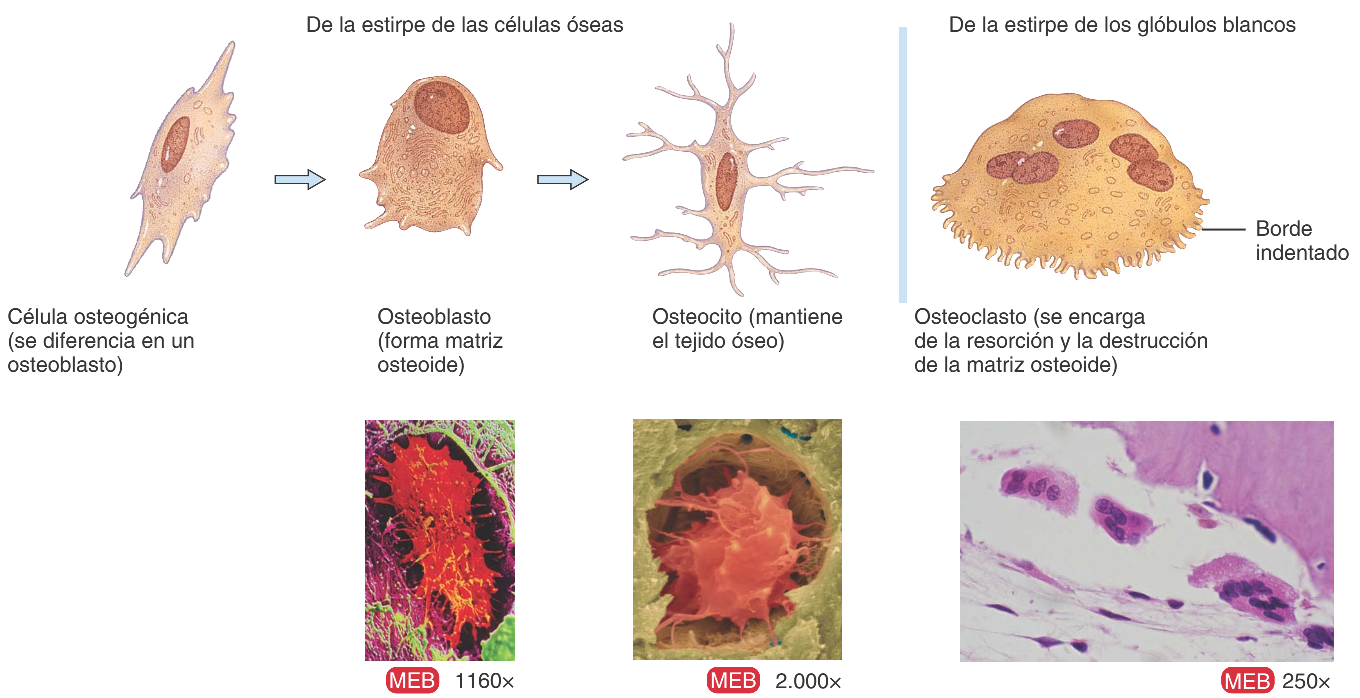
Aunque la consistencia de un hueso depende de las sales minerales inorgánicas cristalizadas, su flexibilidad está en relación con las fibras colágenas. Como vigas de metal que refuerzan el concreto, las fibras colágenas y otras moléculas orgánicas brindan la fuerza tensil, resistencia al estiramiento y a la rotura. Si se sumerge un hueso en una solución ácida como el vinagre, las sales minerales se disuelven y el hueso se transforma en una pieza gomosa y flexible. Como se analizará en breve, cuando el organismo requiere ciertos minerales o como parte de los procesos de formación y destrucción óseas, las células del hueso denominadas osteoclastos secretan enzimas y ácidos que extraen las sales minerales y las fibras colágenas de la matriz osteoide.

El tejido óseo presenta cuatro tipos celulares: células osteogénicas, osteoblastos, osteocitos y osteoclastos (Figura 6-2).

1. **Células osteogénicas** (-génicas, de *gennán*, producir). Son células madre (*stem cells*) no especializadas que derivan del mesénquima, el tejido del que provienen todos los tejidos conectivos. Son las únicas células óseas que experimentan división celular; las células hijas se transforman en osteoblastos. Las células osteogénicas se encuentran a lo largo del endostio, en la porción interna del periostio y en los conductos intraóseos que contienen vasos sanguíneos.
2. **Osteoblastos** (-blasto, de *blastós*, germen). Son células formadoras de hueso que sintetizan y secretan fibras colágenas y otros componentes orgánicos necesarios para construir la matriz osteoide; además, inician la calcificación (se describe más adelante). A medida que los osteoblastos se rodean a sí mismos de matriz osteoide, van quedando atrapados en sus secreciones y se convierten en osteocitos. (Nota: los *blastos* del hueso o de cualquier otro tejido conectivo secretan matriz extracelular).
3. **Osteocitos** (-cito, de *ky´tos*, célula). Estas células óseas maduras son las células principales del hueso y mantienen su metabolismo regular a través del intercambio de nutrientes y productos metabólicos con la sangre. Al igual que los osteoblastos, los osteocitos no experimentan división celular. (Nota: los *citos* del hueso o de cualquier otro tejido se encargan de su mantenimiento).

Figura 6.2 **Tipos de células óseas.**

Las células osteogénicas se dividen y se diferencian en osteoblastos, que secretan matriz osteoide.



¿Por qué es importante la resorción ósea?

4. **Osteoclastos** (-clastos, de *klastós*, roto). Son células gigantes derivadas de la fusión de por lo menos 50 monocitos (una clase de glóbulo blanco) y se agrupan en el endostio. En su cara proximal a la superficie ósea, la membrana plasmática del osteoclasto se pliega profundamente y forma un *borde indentado*. En este lugar, la célula libera poderosas enzimas lisosómicas y ácidos que digieren los componentes minerales y proteicos de la matriz osteoide subyacente. Esta descomposición de la matriz osteoide, denominada **resorción**, es parte de la formación, el mantenimiento y la reparación normales del hueso. (Nota: -*clasto* significa que la célula degrada matriz osteoide). Como veremos más adelante, en respuesta a ciertas hormonas, los osteoclastos participan en la regulación del calcio circulante (véase Sección 6.7). También son las células diana del tratamiento farmacológico de la osteoporosis (véase Patología: Desequilibrios homeostáticos, al final del capítulo).

El hueso no es completamente sólido porque contiene pequeños espacios entre las células y los componentes de la matriz osteoide. Algunos espacios constituyen conductos para los vasos sanguíneos que brindan nutrientes a las células óseas. Otros espacios sirven como sitios de almacenamiento de la médula ósea roja. Según el tamaño y la distribución de los espacios, las regiones de un hueso pueden clasificarse como esponjosas o compactas (véase la Figura 6-1). Aproximadamente 80% del esqueleto está formado por hueso compacto y 20% por hueso esponjoso.

Tejido óseo compacto

El **tejido óseo compacto** contiene pocos espacios (Figura 6-3a) y es el componente más fuerte del tejido óseo. Se encuentra por debajo del periostio de todos los huesos y forma la mayor parte de las diáfisis de los huesos largos. Brinda protección y soporte y ofrece resistencia a la tensión causada por el peso y el movimiento.

El tejido óseo compacto se compone de unidades estructurales repetidas denominadas **osteonas** o **sistemas de Havers**. Cada osteona consta de un **conducto central** (**conducto de Havers**), alrededor del cual se dispone una serie de **laminillas concéntricas**. Parecidas a los anillos de crecimiento de los árboles, estas últimas son placas circulares compuestas por matriz osteoide mineralizada de diámetro creciente que rodean una pequeña red de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios localizados en el canal central (Figura 6.3a). Estas unidades óseas tubulares en general forman una serie de cilindros paralelos que, en los huesos largos, tienden a disponerse en forma paralela al eje mayor del hueso. Entre las laminillas concéntricas hay pequeños espacios denominados **lagunas,** que contienen osteocitos. De las lagunas –y en toda dirección– irradian pequeños **canalículos**, que contienen líquido extracelular. Dentro de los canalículos existen delicadas protuberancias de osteocitos con forma de dedo (véase sector ampliado a la derecha de la Figura 6-3a**)**. Los osteocitos vecinos se comunican entre sí por medio de puentes (véase Sección 4.2). Los canalículos conectan las lagunas entre sí y con el canal central formando un intrincado sistema minúsculo de canales interconectados a través del hueso. Este sistema ofrece numerosas vías de acceso a los osteocitos de nutrientes y de oxígeno, así como una vía de eliminación de los desechos.

En el tejido óseo compacto, las osteonas están alineadas en la misma dirección y son paralelas al eje mayor de la diáfisis del hueso. Por lo tanto, la diáfisis de un hueso largo resiste la curvatura y la fractura aun cuando se ejerza una fuerza considerable desde los extremos. El tejido óseo compacto tiende a ser más grueso en las regiones del hueso en las que la fuerza se aplica relativamente en pocas direcciones. Las líneas de fuerza del hueso no son estáticas. Cambian cuando la persona aprende a caminar y en respuesta a la actividad física intensa repetida, como en el levantamiento de pesas. Las líneas de fuerza de un hueso también pueden cambiar a raíz de una fractura o una deformidad física. Por lo tanto, la organización de las osteonas no es estática, sino que cambia a lo largo del tiempo en respuesta a las exigencias físicas que soporta el esqueleto.

Las regiones comprendidas entre las osteonas vecinas contienen ciertas laminillas denominadas **laminillas intersticiales**, que también presentan lagunas con osteocitos y canalículos. Son fragmentos de osteonas precedentes que han sido parcialmente destruidas durante la reconstrucción o el crecimiento del hueso.

Los vasos sanguíneos y linfáticos, y los nervios del periostio penetran el hueso compacto a través de los **canales perforantes transversos** o *canales de Volkmann*. Los vasos y los nervios de los canales perforantes se conectan con los de la cavidad medular, el periostio y los canales centrales.

Alrededor del 100% de las circunferencias externa e interna de la diáfisis de un hueso largo presenta laminillas denominadas **laminillas circunferenciales**, que aparecen durante la fase inicial de la formación del hueso. Las laminillas circunferenciales que están justo por debajo del periostio se denominan *laminillas circunferenciales externas*. Se conectan con el periostio mediante **fibras perforantes** (fibras de Sharpey). Las que revisten la cavidad medular se denominan laminillas circunferenciales internas (Figura 6.3a).

Tejido óseo esponjoso

A diferencia del tejido óseo compacto, el **tejido óseo esponjoso** –también denominado *tejido óseo trabecular*– no contiene osteonas (Figura 6.3b, c). Siempre es *profundo* y está protegido por una cubierta de hueso compacto. Está compuesto por laminillas dispuestas en un patrón irregular de finas columnas denominadas **trabéculas**, entre las que existen espacios que pueden apreciarse a simple vista. Estos espacios macroscópicos contienen médula ósea roja en los huesos que producen células sanguíneas, y médula ósea amarilla (tejido adiposo) en los otros huesos. Ambos tipos de médula ósea están irrigados por numerosos vasos sanguíneos que nutren los osteocitos. Cada una de las trabéculas consta de laminillas concéntricas, osteocitos ocupantes de lagunas y canalículos que irradian en forma excéntrica desde las lagunas.

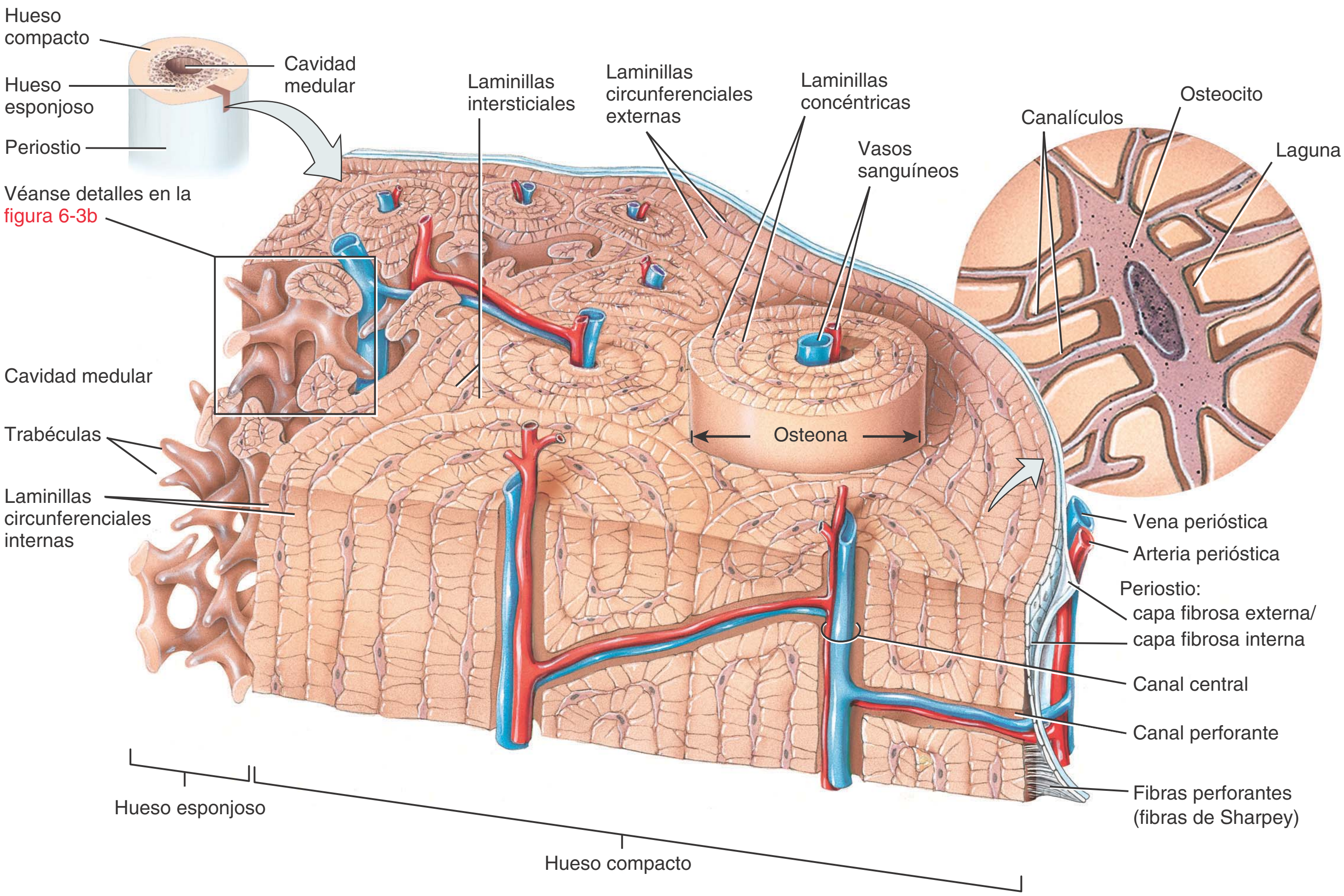
El tejido óseo esponjoso es el componente *profundo* principal del tejido óseo de los huesos cortos, aplanados, sesamoideos e irregulares. En los huesos largos, es el núcleo de las epífisis y está cubierto por una delgadísima capa de hueso compacto, además de conformar un plano delgado variable que reviste la cavidad medular de la diáfisis. El tejido esponjoso siempre está cubierto por una capa de hueso compacto que lo protege.

A simple vista, las trabéculas del hueso esponjoso pueden parecer más desorganizadas que las trabéculas del hueso compacto. Sin embargo, tienen una orientación precisa a lo largo de las líneas de fuerza, característica que permite al hueso resistir y transmitir fuerzas sin romperse. El tejido óseo esponjoso es más abundante en los huesos que no reciben mucha presión o en los que reciben presiones desde direcciones múltiples. Las trabéculas no se organizan en forma definitiva hasta que no se aprende a caminar perfectamente; incluso pueden desorganizarse cuando las líneas de fuerza cambian debido a una fractura mal consolidada o a una deformidad.

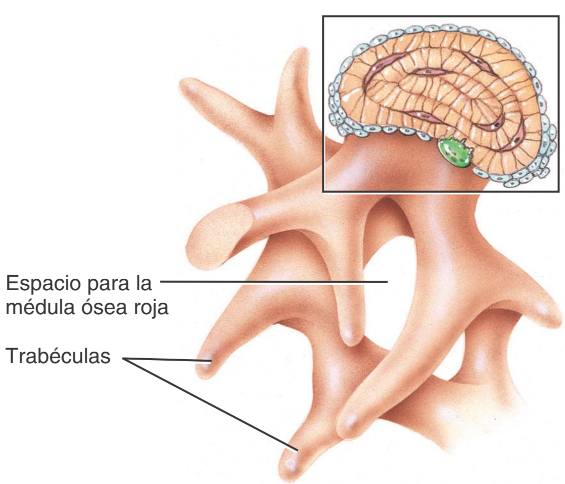
El hueso esponjoso difiere del tejido óseo compacto en dos aspectos. En primer lugar, es liviano, lo que reduce su peso total. Esta disminución del peso le permite moverse más rápidamente al ser traccionado por un músculo esquelético. En segundo lugar, las trabéculas del tejido óseo esponjoso sostienen y protegen la médula ósea roja. El

Figura 6.3 **Histología del hueso compacto y del hueso esponjoso.** (a) Cortes transversales de la diáfisis de un hueso largo: periostio a la derecha, hueso compacto en el medio, y hueso medular y cavidad medular a la izquierda. El sector ampliado de la esquina superior derecha muestra un osteocito en una laguna (b, c). Detalles del hueso esponjoso. Véase una fotomicrografía del tejido óseo compacto en el Cuadro 4.7 y una micrografía electrónica de tejido óseo esponjoso en la Figura 6.11a.

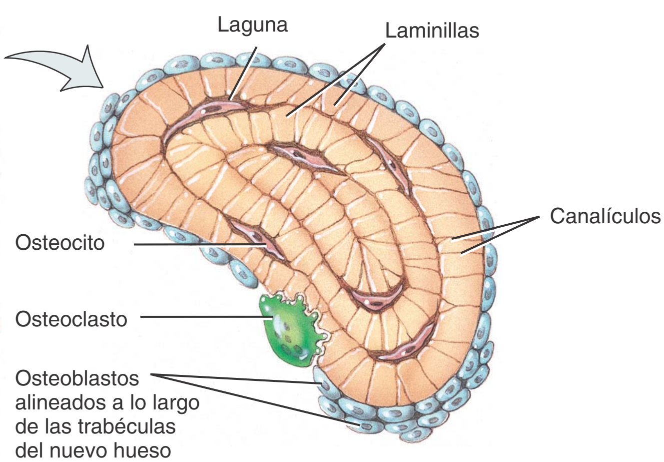
En el hueso compacto, el tejido óseo está organizado en laminillas concéntricas alrededor de un conducto central (conducto de Havers) y, en las trabéculas de hueso esponjoso, en laminillas irregulares.



(a) Osteonas (sistema de Havers) del hueso compacto y trabéculas del hueso esponjoso



(b) Aspecto alargado de las trabéculas de hueso esponjoso



(c) Detalles de un corte de una trabécula

? A medida que se envejece, algunos canales centrales (haversianos) pueden bloquearse. ¿Cómo afectará esto a los osteocitos adyacentes?

tejido óseo de los huesos de la cadera, las costillas, el esternón, las vértebras y los extremos proximales del húmero y del fémur es el único sitio de almacenamiento de médula ósea roja y, por lo tanto, el lugar donde –en los adultos– tiene lugar la hemopoyesis.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Centellografía ósea

El **centellograma óseo** es un método diagnóstico que aprovecha el hecho de que el hueso es un tejido vivo. Se inyecta por vía intravenosa una pequeña cantidad de marcador radiactivo, que el hueso absorbe rápidamente. El grado de captación del marcador se relaciona con la cantidad de flujo sanguíneo que recibe el hueso. Un dispositivo (cámara gamma) mide la radiación emitida por los huesos y la información se transfiere a una fotografía que puede leerse como si fueran rayos X en un monitor. El tejido óseo normal se identifica porque tiene una coloración gris uniforme, como consecuencia de la captación homogénea del marcador radiactivo. Las áreas más oscuras o más claras pueden indicar anomalías óseas. Las oscuras, llamadas puntos calientes, son zonas de metabolismo aumentado que absorben más marcador porque reciben un mayor flujo sanguíneo. Los puntos calientes son indicadores de cáncer óseo, curación anormal de fracturas o crecimiento óseo patológico. Las áreas más claras, que se denominan puntos fríos, son zonas de metabolismo reducido que absorben menos marcador radiactivo; en ellas, el flujo sanguíneo está disminuido. Los puntos fríos pueden indicar enfermedad ósea degenerativa, descalcificación ósea, fracturas, infecciones, enfermedad de Paget o artritis reumatoidea. Un centellograma óseo detecta anormalidades entre 3 y 6 meses antes que los procedimientos de rayos X habituales, y expone al paciente a menor radiación. El centellograma óseo es la prueba estándar para medir la densidad ósea, lo que es particularmente importante en el cribado de mujeres con riesgo de sufrir osteoporosis.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Por qué se considera que el hueso es un tejido conectivo?
7. ¿Qué factores contribuyen a la solidez y a la fuerza tensil del hueso?
8. Enumere los cuatro tipos de células del hueso y sus funciones.
9. ¿Cuál es la composición de la matriz osteoide?
10. ¿Cuáles son las diferencias entre el tejido óseo compacto y el tejido óseo esponjoso, desde el punto de vista de su aspecto microscópico, su ubicación y su función?
11. ¿Qué es la centellografía ósea y cuál es su utilidad clínica?

6.4 IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL HUESO

OBJETIVO

- Describir la irrigación y la inervación del hueso.

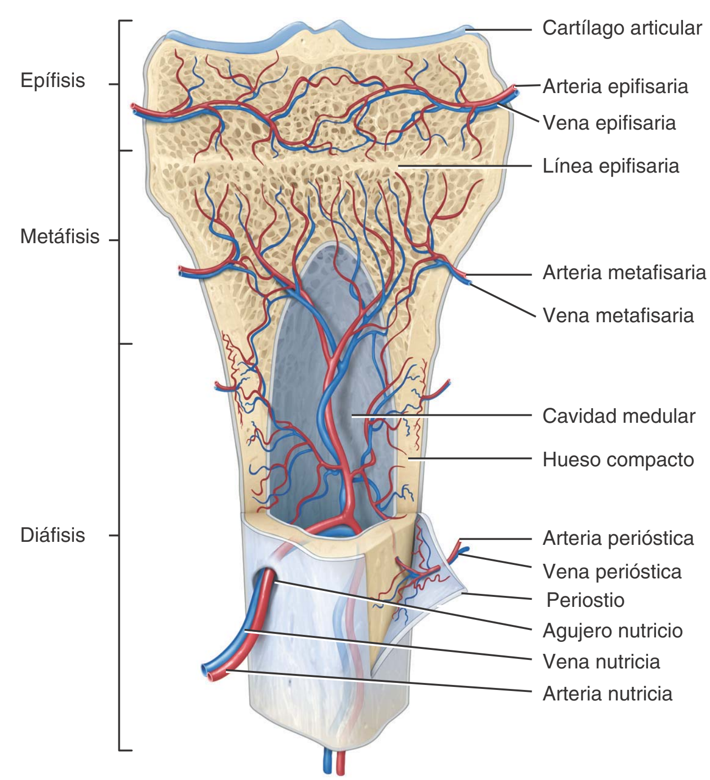
El hueso está profusamente irrigado. Los vasos sanguíneos, abundantes sobre todo en las regiones del esqueleto que contienen médula ósea roja, llegan a los huesos desde el periostio. Consideraremos la irrigación de un hueso largo, como la tibia del adulto, según se ilustra en la Figura 6-4.

Las **arterias periósticas**, pequeñas arterias acompañadas de nervios, ingresan a la diáfisis a través de múltiples canales perforantes (canales de Volkmann) e irrigan el periostio y la parte externa del hueso compacto (véase la Figura 6.3a). Cerca del centro de la diáfisis, una gran **arteria nutricia** atraviesa un orificio de hueso compacto denominado **agujero nutricio**. Al entrar a la cavidad medular, la arteria nutricia se divide en las ramas proximal y distal, que se dirigen hacia cada extremo del hueso. Estas ramas irrigan tanto la parte interna del tejido óseo compacto de la diáfisis como el tejido óseo esponjoso y la médula ósea roja hasta los discos (o líneas) epifisarios. Algunos huesos, como la tibia, tienen sólo una arteria nutricia; otros, como el fémur, tienen varias. Los extremos de los huesos largos están irrigados por las arterias metafisaria y epifisaria, las que se originan en las arterias que irrigan la articulación adyacente. Las arterias metafisarias ingresan en la metáfisis de un hueso largo y, junto con la arteria nutricia, irrigan la médula ósea roja y el tejido óseo de la metáfisis. Las arterias epifisarias ingresan en las epífisis de un hueso largo e irrigan la médula ósea roja y el tejido óseo de dichas epífisis.

Las venas que transportan sangre desde los huesos largos son visibles en tres regiones: 1) Una o dos **venas nutricias** acompañan a la arteria nutricia y abandonan el hueso a nivel de la diáfisis; 2) numerosas **venas epifisarias** y **venas metafisarias** acompañan sus respectivas arterias y abandonan el hueso a nivel de las epífisis y 3) numerosas **venas periósticas** pequeñas acompañan a sus respectivas arterias y abandonan el hueso a través del periostio.

Figura 6.4 **Irrigación de un hueso largo maduro.**

El hueso está profusamente irrigado.



Sección parcial de la tibia

¿Por dónde ingresan las arterias periósticas al tejido óseo?

Los vasos sanguíneos que irrigan los huesos se acompañan también de nervios. El periostio está inervado por abundantes nervios sensitivos, algunos de los cuales transmiten sensación de dolor. Estos nervios son especialmente sensibles al estiramiento o la tensión, lo que explica el intenso dolor originado por una fractura o por un tumor óseo. Por la misma razón, la punción-biopsia de la médula ósea puede causar dolor. En este procedimiento, se introduce una aguja en la profundidad del hueso para extraer una muestra de médula ósea con el propósito de examinarla, cuando se sospecha de la existencia de leucemias, metástasis, linfomas, enfermedad de Hodgkin o aplasia medular. Cuando la aguja entra en el periostio, se siente dolor; una vez atravesado, el dolor disminuye.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

12. Describa la localización y las funciones de las arterias nutricias, del agujero nutricio, de las arterias epifisarias y de las arterias perićsticas.
13. ¿En qué parte del hueso hay nervios sensitivos asociados con la sensación de dolor?
14. Describa una situación en la cual estas neuronas sensitivas son importantes.
15. ¿Cómo se realiza una biopsia por punción de la médula ósea? ¿Qué enfermedades se diagnostican mediante este procedimiento?

6.5 FORMACIÓN DEL HUESO

OBJETIVOS

- Describir los pasos de las osificaciones intramembranosa y endrocondral.
- Describir cómo el hueso se alarga y aumenta su diámetro.
- Describir el proceso responsable de la remodelación ósea.

El proceso mediante el cual se forma el hueso se denomina **osificación** (*ossi-*, hueso; *-producción*, formación) u **osteogénesis**. Se produce hueso en cuatro situaciones: 1) la formación de los huesos embrionarios y fetales; 2) el crecimiento óseo durante la lactancia, la infancia y la adolescencia hasta que se alcanza el tamaño adulto de los huesos; 3) la remodelación ósea (remplazo del hueso precedente por hueso nuevo, a lo largo de toda la vida) y 4) la consolidación de las fracturas, también a lo largo de toda la vida.

Formación de los huesos embrionarios y fetales

En principio, se considerará la formación del hueso embrionario y fetal. El "esqueleto" embrionario, inicialmente compuesto por mesénquima conformado como hueso, es donde se produce la formación del cartílago y la osificación durante la sexta semana de gestación. La formación del hueso sigue uno de los dos patrones que se presentan a continuación.

Las dos modalidades de formación del hueso, que consisten en el remplazo de tejido conectivo preexistente por hueso, no implican diferencias en la estructura del hueso maduro; sólo son sistemas diferentes de desarrollo óseo. En el primer tipo de osificación, denominada **osificación intramembranosa** (*intra-*. dentro; *-membran*, membrana), los huesos se forman directamente en el mesénquima, que se dispone en capas delgadas semejantes a membranas. En el segundo tipo, el de **osificación endocondral** (*endo-*, dentro; *-condral*, cartílago, el hueso se forma dentro de cartílago hialino derivado del mesénquima.

Osificación intramembranosa

La osificación intramembranosa es la más simple de las dos modalidades de formación ósea. Los huesos planos del cráneo, la mayoría de los huesos faciales, la mandíbula y el tercio medio de la clavícula se forman de esta manera. También los "puntos blandos", que permiten que el cráneo fetal atraviese el canal del parto, más adelante se consolidan al experimentar el proceso de osificación intramembranosa, que tiene lugar del siguiente modo (Figura 6.5):

1. ***Aparición del centro de osificación.*** En el sitio donde aparecerá el hueso, por medio de mensajes químicos específicos, se producen la agrupación y diferenciación de las células mesenquimatosas; primero, en células osteógenas y luego, en osteoblastos. El punto donde se presenta tal agrupamiento se denomina **centro de osificación**. Los osteoblastos secretan la matriz osteoide hasta ser rodeados por ella.
2. ***Calcificación***. Finaliza la secreción de matriz osteoide y las células, ahora llamadas osteocitos, quedan inmersas dentro de lagunas y extienden sus prolongaciones citoplasmáticas hacia canalículos irradiados en todas las direcciones. Después de algunos días, se depositan el calcio y otras sales minerales, y la matriz extracelular se consolida o calcifica (calcificación).
3. ***Formación de trabéculas***. A medida que va formándose la matriz osteoide, da lugar a trabéculas que se fusionan entre sí y que dan origen al hueso esponjoso, que se deposita alrededor de los vasos sanguíneos. El tejido conectivo trabecular asociado con los vasos sanguíneos se diferencia en médula ósea roja.
4. ***Formación del periostio***. Junto con la aparición de las trabéculas, en la periferia del hueso, el mesénquima se condensa y se transforma en periostio. Finalmente, una capa delgada de hueso compacto remplaza las capas superficiales de hueso esponjoso, pero éste sigue ocupando la profundidad del hueso. Gran parte del hueso recién formado se remodela (se destruye y se reforma) mientras el hueso adquiere la forma y el tamaño adultos.

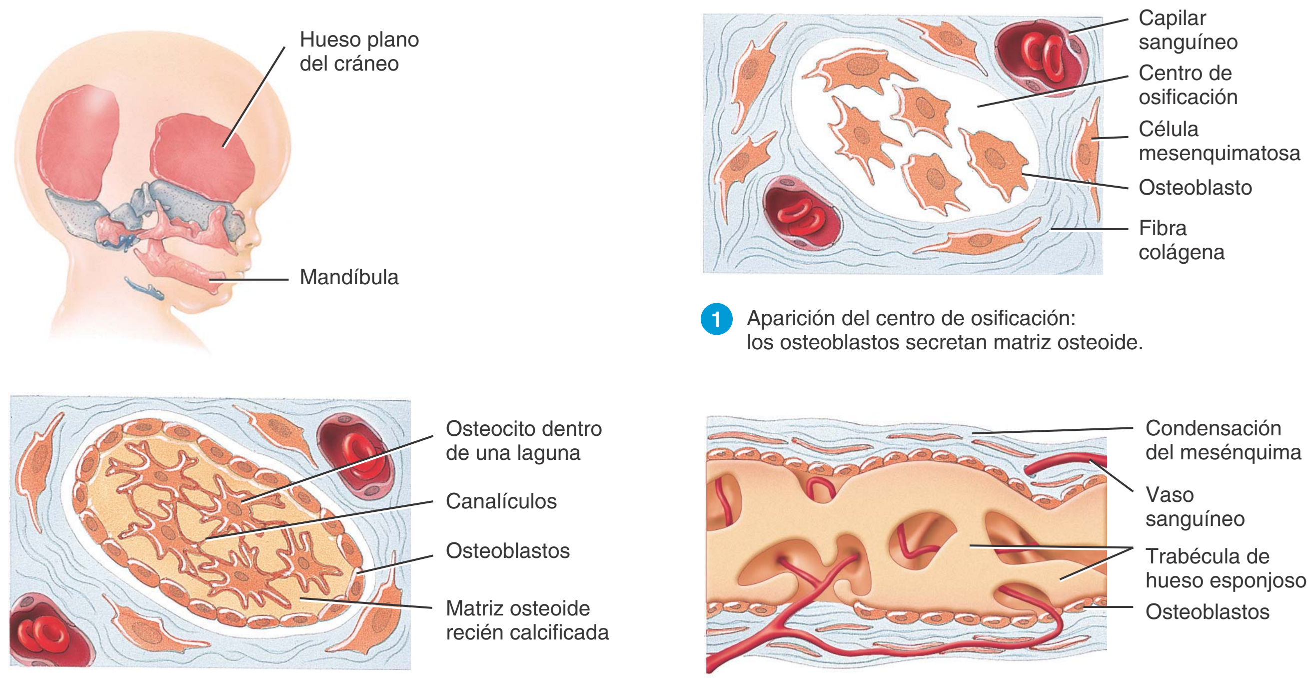
Osificación endocondral

El remplazo de cartílago por hueso se denomina osificación endocondral. Aunque la mayoría de los huesos del organismo se forman de esta manera, el proceso se aprecia mejor en los huesos largos. Tienen lugar los siguientes pasos (Figura 6.6):

1. ***Aparición del molde cartilaginoso***. En el lugar destinado al hueso, las señales transmitidas por mensajes químicos específicos originan el agrupamiento de células mesenquimatosas, según la forma que adoptará el futuro hueso y su transformación posterior en condroblastos, que secretan matriz extracelular cartilaginosa a partir de la cual se forma un **molde de cartílago hialino**. A su alrededor, aparece una membrana denominada **pericondrio**.
2. ***Crecimiento del molde cartilaginoso.*** Una vez que los condroblastos quedan inmersos en la profundidad de la matriz extracelular cartilaginosa, pasan a llamarse condrocitos. El molde de cartílago se alarga mediante divisiones celulares continuas de los condrocitos, acompañadas de la secreción de matriz extracelular cartilaginosa. Este tipo de crecimiento se denomina **crecimiento intersticial (endógeno)** y es responsable del alargamiento del molde cartilaginoso. En cambio, el aumento del diámetro del cartílago se debe, principalmente, a la incorporación de matriz extracelular a la periferia del molde por medio de nuevos condroblastos pericondriales. Este patrón de crecimiento, gracias al cual la matriz extracelular se deposita en la superficie del cartílago, se llama **crecimiento por aposición (exógeno)**. El crecimiento intersticial y el crecimiento

Figura 6.5 **Osificación intramembranosa.** Referirse a esta figura a medida que se leen los párrafos numerados correspondientes en el texto. Las ilustraciones 1 y 2 muestran un campo más pequeño, pero de mayor magnificación que las ilustraciones 3 y 4.

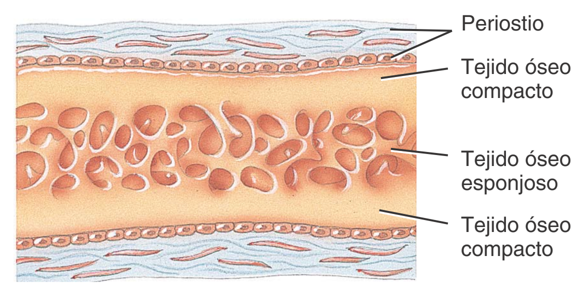
La osificación intramembranosa supone la formación de hueso dentro de mesénquima dispuesto en capas delgadas semejantes a membranas.



1 Aparición del centro de osificación: los osteoblastos secretan matriz osteoide.

2 Calcificación: se depositan calcio y otras sales minerales y la matriz osteoide se calcifica (se endurece).

3 Formación de trabéculas: la matriz osteoide se diferencia en trabéculas que se fusionan entre sí y forman hueso esponjoso.



4 Formación del periostio: el mesénquima del hueso periférico se transforma en periostio.

¿En qué huesos se presenta osificación intramembranosa?

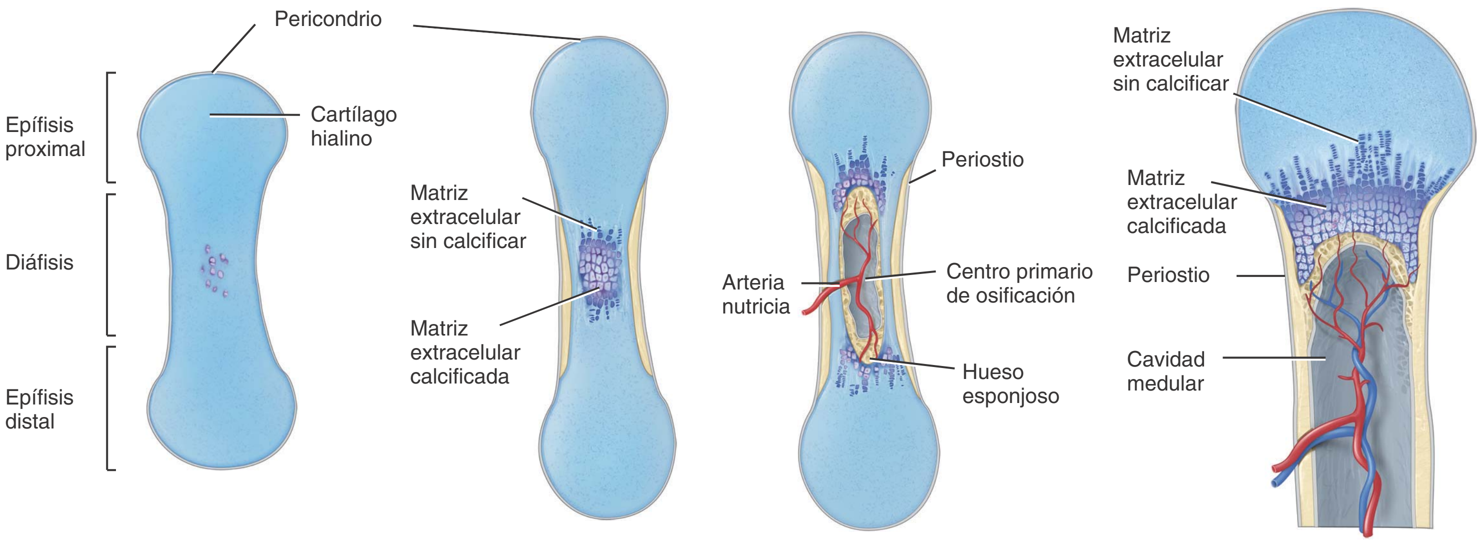
por aposición se describen con mayor detalle en la Sección 4.5. A medida que el molde cartilaginoso crece, los condrocitos de la región central se hipertrofian (aumentan de tamaño) y la matriz extracelular cartilaginosa que los rodea comienza a calcificarse. Otros condrocitos mueren dentro del cartílago en calcificación porque los nutrientes ya no pueden difundir a través de la matriz extracelular con la velocidad adecuada. A medida que los condrocitos mueren, los espacios que dejan se fusionan en cavidades denominadas lagunas.

3 ***Aparición del centro primario de osificación.*** La osificación primaria se produce en forma centrípeta, desde la superficie externa del hueso. A través del agujero nutricio de la mitad de la diáfisis, una arteria nutricia atraviesa el pericondrio y el molde cartilaginoso en calcificación, e induce a las células osteógenas del pericondrio a diferenciarse en osteoblastos. Una vez que el pericondrio comienza a formar hueso, se denomina **periostio**. Cerca de la parte media del molde cartilaginoso, los capilares del periostio crecen hacia el cartílago calcificado en desintegración e inducen el crecimiento del **centro primario de osificación**, sitio donde el tejido óseo remplaza la mayor parte del cartílago. Entonces, los osteoblastos comienzan a depositar matriz osteoide sobre los restos del cartílago calcificado, y se forman trabéculas de tejido esponjoso. La osificación primaria se extiende desde el centro hacia ambos extremos del molde cartilaginoso.

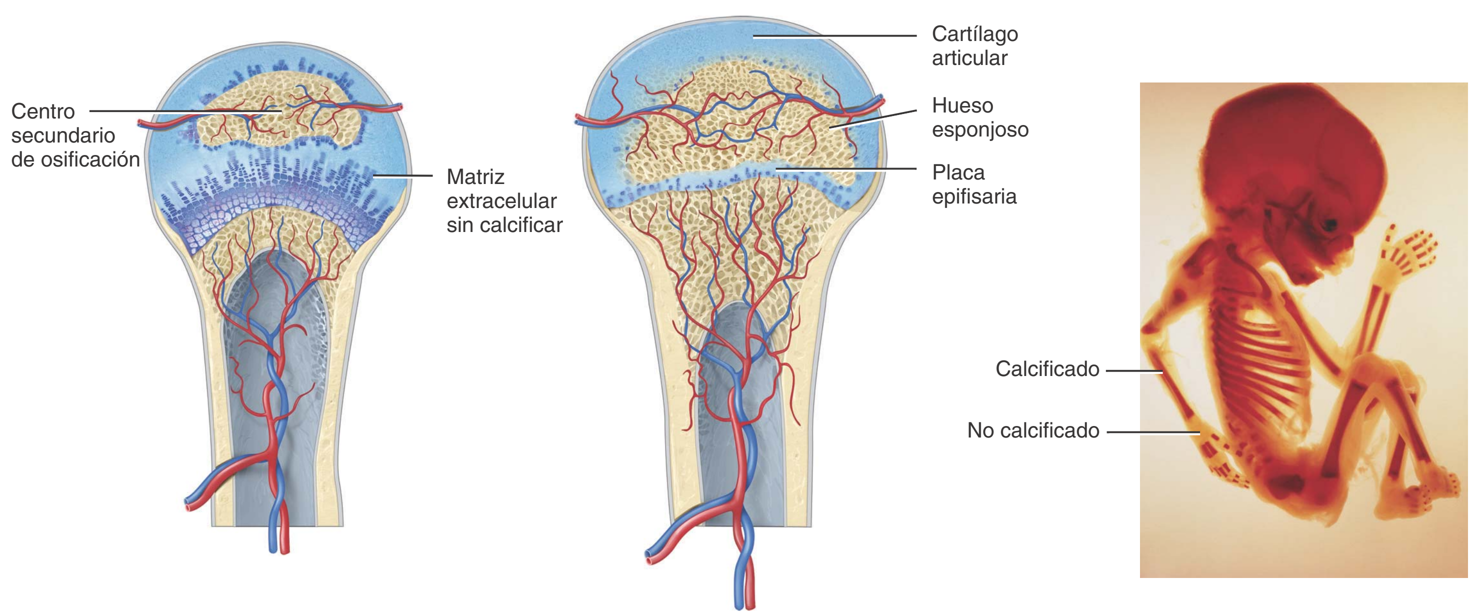
4 ***Aparición de la cavidad medular.*** Mientras el centro primario de osificación se extiende hacia los extremos del hueso, los osteoclastos destruyen parte de las trabéculas óseas esponjosas recién formadas. Se forma así en la diáfisis una cavidad: la cavidad medular. Finalmente, la mayor parte de la pared de la diáfisis es remplazada por hueso compacto.

Figura 6.6 Osificación endocondral.

Durante la osificación endocondral, el molde cartilaginoso es gradualmente reemplazado por tejido óseo.



1. Aparición del molde cartilaginoso: células mesenquimatosas que se transforman en condroblastos, que forman el molde cartilaginoso.
2. Crecimiento del molde cartilaginoso: se produce mediante la división de los condrocitos.
3. Aparición del centro primario de osificación: en esta región de la diáfisis, la mayor parte del cartílago es reemplazado por tejido óseo.
4. Aparición de la cavidad medular: hueso destruido por los osteoclastos y formación de la cavidad medular.



5. Aparición del centro secundario de osificación: en las epífisis del hueso.
6. Formación del cartílago articular y la placa epifisaria: ambas estructuras se componen de cartílago hialino.

(a) Secuencia de eventos

(a) Feto de 15 semanas: las regiones rojas representan los huesos en formación (calcificados), mientras que las traslúcidas representan el cartílago (sin calcificar).

Durante la osificación endocondral, ¿dónde aparecen los centros secundarios de osificación en el molde cartilaginoso?

5. ***Aparición del centro secundario de osificación.*** Cuando ramas de la arteria epifisaria ingresan en las epífisis, comienza el proceso de osificación secundaria, generalmente en el momento del nacimiento. La formación del hueso se produce en forma similar a lo que se observa en la osificación de los centros primarios. Sin embargo, en los centros secundarios de osificación, el tejido profundo de las epífisis sigue siendo hueso esponjoso (no se forman cavidades). A diferencia de lo que se observa en la osificación primaria, la secundaria es centrífuga, desde el centro de las epífisis hacia la superficie externa del hueso.
6. ***Formación del cartílago articular y la placa epifisaria (placa de crecimiento).*** El cartílago hialino que recubre las epífisis se transforma en cartílago articular. Antes de la edad adulta, entre la diáfisis y las epífisis quedan restos de cartílago hialino que constituyen la placa epifisaria (placa de crecimiento), responsable del alargamiento de los huesos largos, que se describe a continuación.

Crecimiento óseo durante la lactancia, la infancia y la adolescencia

Durante la lactancia, la infancia y la adolescencia, todos los huesos aumentan de diámetro debido al crecimiento por aposición, mientras que los huesos largos se alargan gracias a la incorporación de tejido óseo en la parte diafisaria de la placa epifisaria, por crecimiento intersticial.

Alargamiento óseo

El alargamiento de los huesos largos supone las siguientes dos instancias fundamentales: 1) el crecimiento intersticial del cartílago en la región epifisaria de la placa epifisaria y 2) el remplazo por hueso del cartílago de la parte diafisaria de la placa epifisaria, mediante osificación endocondral.

Para entender cómo se alarga un hueso, es necesario comprender algunos detalles de la estructura de la placa epifisaria. La placa epifisaria es una capa de cartílago hialino presente en la metáfisis de un hueso en crecimiento, en la que se observan cuatro zonas (Figura 6.7b):

1. ***Zona del cartílago inactivo***. Esta capa es la más próxima a la epífisis y está compuesta por condrocitos pequeños y espaciados. Se usa el término “inactivo” porque las células no participan en el crecimiento del hueso, sino que unen la placa epifisaria con la epífisis ósea.
2. ***Zona de cartílago proliferativo.*** En esta zona, se presentan condrocitos algo más grandes y organizados como pilas de monedas. Al dividirse y secretar matriz intersticial, estos condrocitos también intervienen en el crecimiento intersticial del hueso. En esta región, se dividen para remplazar a los que mueren en la porción diafisaria de la epífisis.
3. ***Zona de cartílago hipertrófico*** Esta capa está compuesta por grandes condrocitos en proceso de maduración y dispuestos en columnas.
4. ***Zona de cartílago calcificado.*** Esta última zona de la placa epifisaria tiene el espesor de unas pocas células y está compuesta, fundamentalmente, por condrocitos degenerados debido a que la matriz extracelular que los rodea está calcificada. Los osteoclastos disuelven el cartílago calcificado mientras que osteoblastos y capilares diafisarios invaden el área. Los osteoblastos depositan matriz osteoide remplazando el cartílago calcificado mediante el proceso de osificación endocondral (recordar que la osificación endocondral es el remplazo de cartílago por hueso). Por consiguiente, la zona de cartílago calcificado se convierte en la “nueva diáfisis”, firmemente unida al resto de la diáfisis del hueso.

La diáfisis sólo puede alargarse mediante la actividad de la placa epifisaria. A medida que el hueso crece, en la región epifisaria de la placa proliferan condrocitos que remplazan a los precedentes, que se destruyen por calcificación. Por otra parte, en la porción diafisaria de la placa epifisaria, el cartílago es remplazado por hueso. De este modo, el grosor de la placa epifisaria se mantiene relativamente constante, pero en la región diafisaria de la placa el hueso se alarga (Figura 6.7). Si la placa epifisaria se daña por una fractura, en la edad adulta el hueso fracturado puede verse anormalmente acortado debido a que el daño del cartílago, que es avascular, acelera el cierre de la placa epifisaria a partir del cese de la división de las células cartilaginosas y, por lo tanto, inhibe el crecimiento longitudinal del hueso.

Al finalizar la adolescencia (alrededor de los 18 años en las mujeres y de los 21, en los varones), las placas epifisarias se cierran; es decir, las células del cartílago epifisario dejan de dividirse, y todo el cartílago restante es remplazado por hueso. La placa epifisaria se pierde y deja una estructura ósea denominada **línea epifisaria,** cuya aparición señala que el alargamiento del hueso se detendrá por completo.

El cierre de la placa epifisaria es un proceso gradual, y su evolución sirve para determinar la edad ósea, predecir la estatura en la edad adulta y establecer la edad en el momento de la muerte según los restos óseos, especialmente en los lactantes, los niños y los adolescentes. Por ejemplo, una placa epifisaria abierta nos indica que estamos en presencia de una persona muy joven, mientras que una placa epifisaria parcial o completamente cerrada indica que se trata de una persona de más edad. También debe tenerse en cuenta que, en las mujeres, el cierre de la placa epifisaria se presenta en un promedio de 1 a 2 años antes que en los varones.

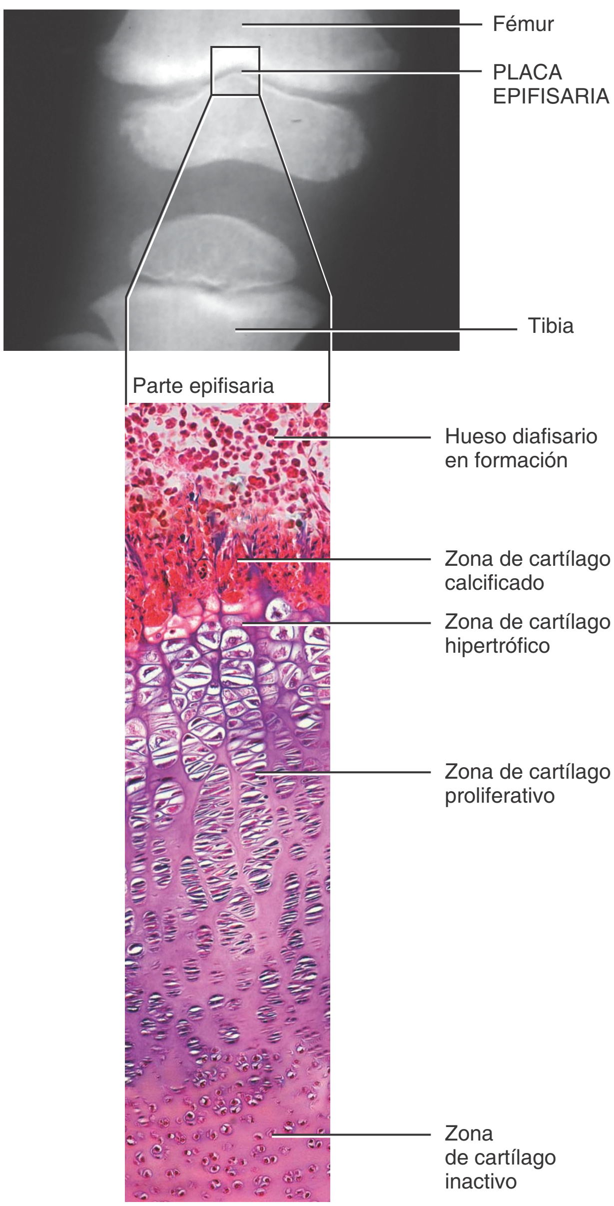
Aumento del diámetro óseo

Al igual que en el caso del cartílago, el diámetro óseo puede aumentar sólo mediante el crecimiento por aposición (Figura 6.8a):

1. En la superficie ósea, las células periósticas se diferencian en osteoblastos, que secretan fibras colágenas y demás sustancias orgánicas que forman la matriz osteoide. Los osteoblastos se rodean de matriz osteoide y se convierten en osteocitos. Este proceso da lugar a la aparición de márgenes óseos a cada lado del vaso sanguíneo perióstico. Tales márgenes se agrandan lentamente y crean un surco para el vaso sanguíneo.
2. Finalmente, los márgenes se pliegan y fusionan entre sí, por lo que el surco se transforma en un túnel que encierra el vaso sanguíneo. Lo que era periostio se convierte en el endostio que reviste el túnel.
3. Los osteoblastos del endostio depositan matriz osteoide y forman nuevas laminillas concéntricas en dirección centrípeta, hacia el vaso sanguíneo perióstico. De esta forma, se llena el túnel y se forma una nueva osteona.
4. Mientras se forma una osteona, los osteoblastos subperiósticos depositan nuevas laminillas circunferenciales y, a partir de ello, aumenta el diámetro del hueso. Como se incluyen nuevos vasos sanguíneos periósticos, según se describe en el paso 1, el proceso de crecimiento continúa.

Debe tenerse en cuenta que, a medida que se deposita nuevo tejido óseo sobre la superficie externa del hueso, el revestimiento de tejido

(a) Radiografía que muestra la placa epifisaria femoral de un niño de 3 años.



Parte epifisaria MO 400×

(b) Histología de la placa epifisaria

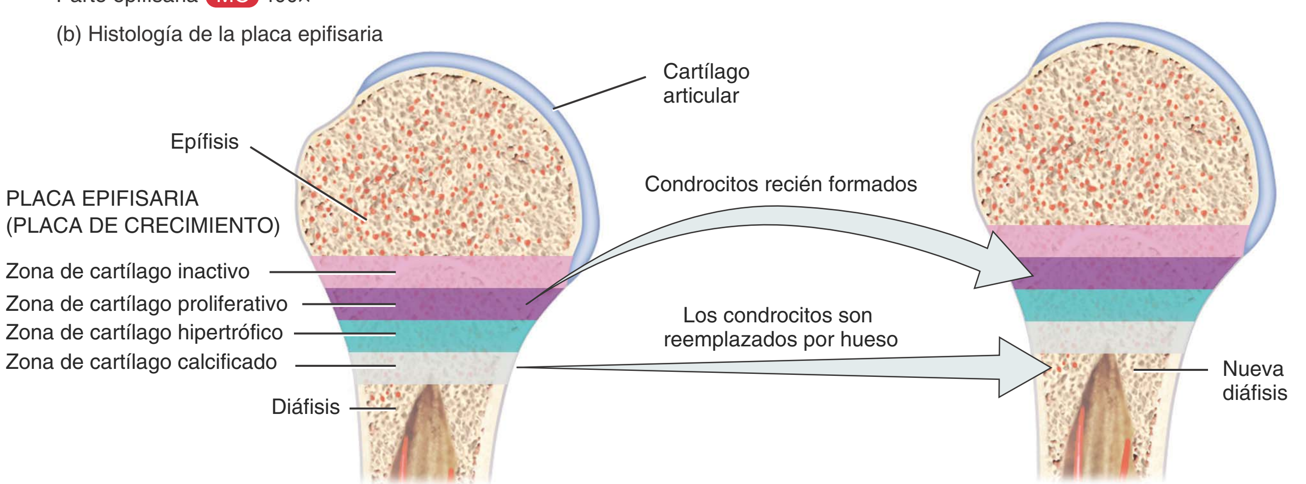
Figura 6.7 Placa epifisaria (placa de crecimiento). En la muestra parcial de la radiografía (a), la placa epifisaria (placa de crecimiento) se presenta como una banda oscura entre las áreas calcificadas más blancas.

La diáfisis ósea se alarga a partir de la actividad de la placa epifisaria (placa de crecimiento).

óseo de la cavidad medular es destruido por osteoclastos endósticos. Así, a medida que el hueso aumenta de diámetro, la cavidad medular se agranda (Figura 6.8).

Remodelación ósea

Al igual que la piel, el hueso se forma antes del nacimiento, pero a partir de entonces continúa renovándose. La **remodelación ósea** es el remplazo continuo del tejido óseo precedente por nuevo tejido óseo. Supone los procesos de **resorción ósea**, de eliminación osteoclástica de minerales y fibras colágenas del hueso, y de **depósito**; es decir, de agregado osteoblástico de minerales y fibras colágenas al hueso. De esta manera, la resorción ósea conlleva la destrucción de matriz osteoide, mientras que el depósito óseo implica su formación. En todo momento, el 5% del total de masa ósea del organismo está en proceso de remodelación. El índice de renovación del tejido óseo compacto es de alrededor del 4% anual, mientras que el del hueso esponjoso es de alrededor del 20% anual. Por otra parte, los índices de remodelación difieren, según la región anatómica de que se trate. El extremo distal del fémur se remplaza cada 4 meses, aproximadamente. Por el contrario, el hueso de ciertas regiones de la diáfisis femoral nunca se



(c) Alargamiento del hueso a nivel de la placa epifisaria

¿Por qué la placa epifisaria (placa de crecimiento) es responsable del alargamiento de la diáfisis ósea?

remplaza completamente. Aun cuando los huesos han adquirido la forma y el tamaño adultos, el hueso precedente se destruye continuamente y en su lugar se forma hueso nuevo. Mediante el proceso de remodelación, también se elimina hueso dañado, que es remplazado por hueso nuevo. La remodelación puede ser desencadenada por factores tales como la actividad física, el sedentarismo y los cambios en la alimentación.

Dicha remodelación se asocia con diversos beneficios. Dado que la resistencia del hueso está relacionada con el grado en el que es tensionado, si el hueso recién formado es sometido a cargas pesadas, se engrosará y, por lo tanto, será más fuerte que el hueso precedente. Además, la forma del hueso puede verse alterada por la carga soportada según los patrones de tensión que se experimentan durante el proceso de remodelación. Finalmente, el hueso nuevo es más resistente a las fracturas que el hueso precedente.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Remodelación y ortodoncia

La **ortodoncia** es la rama de la odontología que se ocupa de la prevención del mal alineamiento dental y de su corrección. El desplazamiento de los dientes mediante aparatos ejerce una tensión en el hueso, donde se hallan los alvéolos, en los cuales se alojan los dientes. En respuesta a esta tensión artificial, los osteoclastos y osteoblastos remodelan esas cavidades o alvéolos, de modo que los dientes quedan correctamente alineados.

Durante el proceso de resorción ósea, un osteoclasto se fija firmemente al endostio o periostio de la superficie ósea y forma un sello hermético en los márgenes de su borde dentado (véase la Figura 6.2). Entonces, libera enzimas lisosómicas proteolíticas y diversos ácidos en el saco cerrado. Las enzimas digieren las fibras colágenas y demás sustancias orgánicas, mientras que los ácidos disuelven los minerales óseos. En conjunto, un grupo de osteoclastos labran un pequeño túnel en el hueso precedente. Las proteínas óseas degradadas y los minerales de la matriz osteoide (principalmente, calcio y fósforo) son endocitados por un osteoclasto, al cual atraviesan contenidos en vesículas para ser liberados por exocitosis en el lado opuesto al borde dentado.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Enfermedad de Paget

Entre la actividad de los osteoclastos y de los osteoblastos existe un delicado equilibrio. Si se forma demasiado tejido nuevo, el hueso se vuelve anormalmente grueso y pesado. Si se deposita demasiado mineral en el hueso, el excedente puede formar duras excrecencias óseas, “espículas”, que interfieren en el movimiento articular. Una excesiva pérdida de calcio o de tejido debilita los huesos, los cuales pueden romperse, como sucede en la osteoporosis; o ablandarse demasiado, como en los casos de raquitismo y osteomalacia. En la **enfermedad de Paget**, se origina una proliferación excesiva de osteoclastos, por la cual la resorción ósea se produce más rápido que el depósito de hueso. En respuesta, los osteoblastos tratan de compensar, pero el nuevo hueso es más débil, ya que tiene una mayor proporción de hueso esponjoso que de hueso compacto; la mineralización es menor, y la matriz osteoide recién sintetizada contiene proteínas anómalas. El nuevo hueso, especialmente en la pelvis, en los miembros, en las vértebras inferiores y en el cráneo, se alarga, se endurece y se torna frágil, por lo que se fractura con facilidad.

En el líquido intersticial, los productos de la resorción ósea difunden dentro de los capilares sanguíneos regionales. Una vez reabsorbida una pequeña superficie ósea, los osteoclastos abandonan el área a la que ingresan los osteoblastos para reconstruir el hueso.

Factores que afectan el crecimiento y la remodelación óseos

El metabolismo óseo normal –crecimiento de los jóvenes y remodelación ósea de los adultos– depende de una serie de factores, entre los que se incluye el consumo adecuado de minerales y vitaminas, y también los niveles suficientes de diversas hormonas.

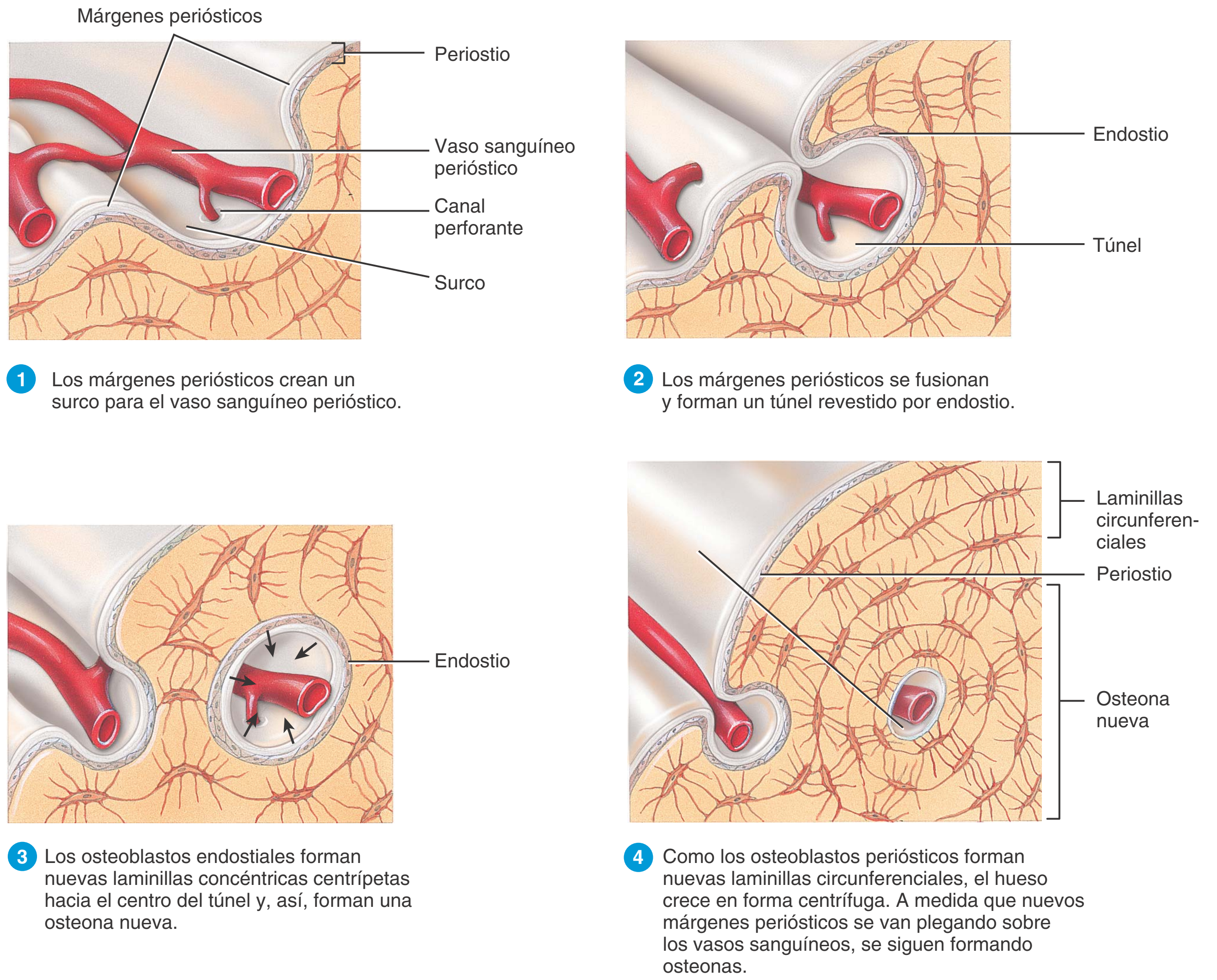
1. ***Minerales***. Durante el período de crecimiento de los huesos, se necesitan grandes cantidades de calcio y de fósforo y, en menor proporción, magnesio, flúor y manganeso. Estos minerales también son necesarios para la remodelación ósea.
2. ***Vitaminas.*** La vitamina A estimula la actividad de los osteoblastos. La vitamina C es necesaria para la síntesis de colágeno, principal proteína del hueso. Como se analizará en breve, la vitamina D participa en la formación ósea, al estimular la absorción sanguínea del calcio de la dieta en el tracto gastrointestinal. Las vitaminas K y B_{12} también se requieren para la síntesis de las proteínas del hueso.
3. ***Hormonas.*** Durante la infancia, las hormonas más importantes para el crecimiento del hueso son los factores de crecimiento tipo insulina (IGF, por su sigla en inglés), producidos por el hígado y el tejido óseo (véase la Sección 18.6). Los IGF estimulan a los osteoblastos, promueven la división celular en la placa epifisaria y en el periostio y estimulan la síntesis de las proteínas que se necesitan para formar hueso nuevo. Los IGF se producen en respuesta a la secreción de la hormona de crecimiento (GH, por su sigla en inglés) en el lóbulo anterior de la glándula hipófisis (véase la Sección 18.6). Las hormonas tiroideas (T_3 y T_4), secretadas por la glándula tiroides, promueven el crecimiento óseo por medio de la estimulación de los osteoblastos. Además, la insulina pancreática promueve el crecimiento óseo mediante el incremento de la síntesis de proteínas óseas.

En la pubertad, la secreción de las hormonas que se conocen como hormonas sexuales promueve un crecimiento espectacular del tejido óseo. Entre las **hormonas sexuales,** se encuentran los estrógenos (producidos por los ovarios) y andrógenos, tales como la testosterona (producidos por los testículos). Aunque las mujeres presentan niveles mucho más elevados de estrógenos y los varones, de andrógenos, en las mujeres existen bajos niveles de andrógenos y en los varones, bajos niveles de estrógenos. Las glándulas suprarrenales en ambos sexos producen andrógenos, y otros tejidos tales como el tejido adiposo pueden convertir andrógenos en estrógenos. Estas hormonas son responsables del aumento de la actividad osteoblástica, de la síntesis de matriz osteoide y del “pico de crecimiento” que se presentan durante la adolescencia. Los estrógenos también promueven cambios esqueléticos que son característicos de las mujeres, como el ensanchamiento de la pelvis. Finalmente, las hormonas sexuales, especialmente los estrógenos en ambos sexos, cierran la placa epifisaria a raíz de lo cual el alargamiento óseo se detiene. Esto sucede antes en las mujeres que en los varones, debido a que ellas presentan mayores niveles de estrógenos.

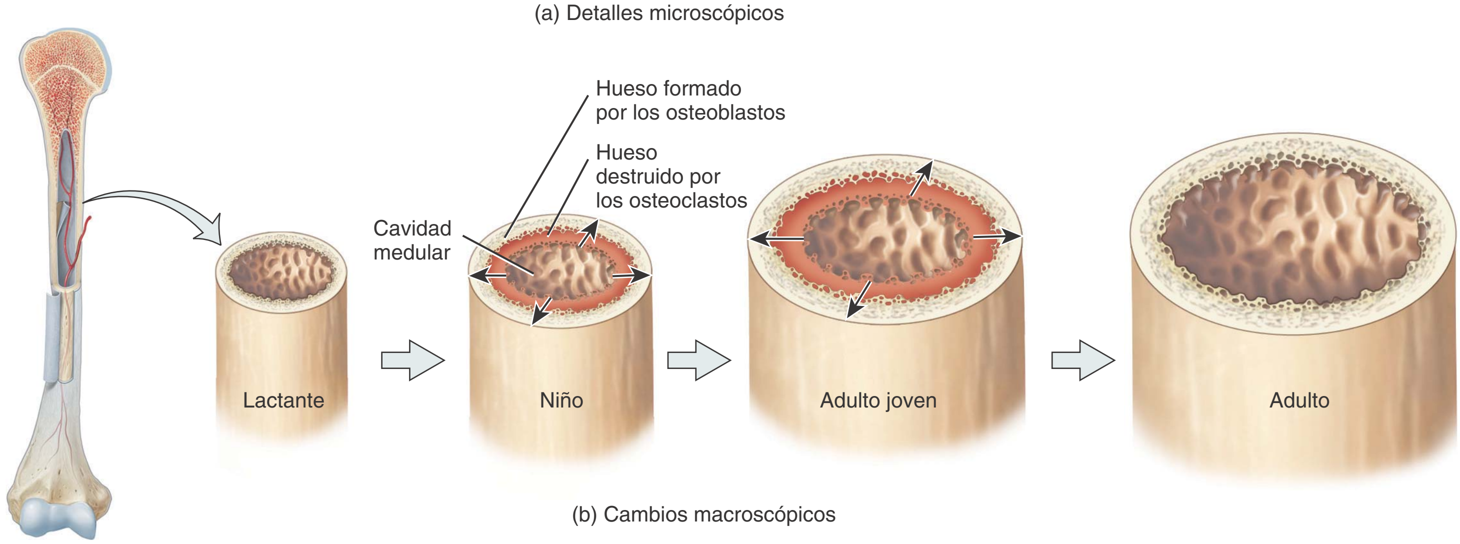
Durante la edad adulta, las hormonas sexuales participan de la remodelación ósea al enlentecer la resorción ósea y promover el depósito de hueso nuevo. Los estrógenos enlentecen la resorción, por ejem-

Figura 6.8 **Aumento del diámetro óseo.**

A medida que los osteoblastos depositan hueso nuevo en la superficie externa del hueso, el tejido óseo endóstico que reviste la cavidad medular es destruido por los osteoclastos.



(a) Detalles microscópicos



(b) Cambios macroscópicos

¿Cómo se agranda la cavidad medular durante el aumento del diámetro óseo?

plo, promoviendo la apoptosis (muerte programada) de los osteoclastos. Como se analizará en breve, la hormona paratiroidea, el calcitriol (forma activa de la vitamina D) y la calcitonina también son hormonas que afectan la remodelación ósea.

La actividad física con carga moderada mantiene la tensión suficiente sobre los huesos para aumentar y mantener su densidad.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Trastornos hormonales que afectan la estatura

La secreción excesiva o insuficiente de las hormonas que habitualmente controlan el crecimiento óseo puede ser responsable de que una persona sea demasiado alta o demasiado baja. La secreción excesiva de GH durante la infancia produce **gigantismo**, en el cual la persona alcanza una estatura y un peso mucho mayores que lo normal. La secreción insuficiente de GH produce **enanismo hipofisario**, que ocasiona una baja estatura (la estatura habitual de un *enano* es menor a 1,5 m). Aunque la cabeza, el tronco y los miembros de un enano hipofisario son más pequeños que lo normal, son proporcionados. Este trastorno puede abordarse mediante tratamiento médico con GH, hasta el cierre de las placas epifisarias. Una secreción excesiva de GH durante la edad adulta da lugar a la aparición de **acromegalia**. Aunque la GH no puede alargar más los huesos largos porque las placas epifisarias ya están cerradas, los huesos de las manos, de los pies y de la mandíbula se engrosan, mientras que otros tejidos se agrandan. Además, los párpados, los labios, la lengua y la nariz también aumentan su tamaño, y la piel se engrosa y se arruga, especialmente, en la frente y en las plantas de los pies. La **acondroplasia** (*a-*, sin; *-condro-*, cartílago; *-plasia*, moldear) es una enfermedad hereditaria en la cual la transformación de cartílago en hueso es anormal. Produce el tipo más frecuente de enanismo, el **enanismo acodroplásico**. En la edad adulta, estas personas suelen medir alrededor de 1,25 m. Tienen un tronco de tamaño normal, miembros cortos y la cabeza ligeramente agrandada, con una frente prominente y los huesos del puente de la nariz aplanados. Este trastorno es incurable, aunque algunas personas en algún momento de su vida se someten a una cirugía de alargamiento de los miembros.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Cuáles son los fenómenos más importantes que se presentan en la osificación intramembranosa y en la osificación endocondral, y cuáles son las diferencias entre ellos?
17. Describa las zonas de la placa epifisaria (placa de crecimiento) y sus funciones, y la importancia de la línea epifisaria?
18. Señale las diferencias que existen entre el alargamiento y el aumento del diámetro de los huesos.
19. ¿Cómo sirve el área metafisaria de un hueso para determinar la edad de un esqueleto? ¿De qué modo el área metafisaria de un hueso es útil para determinar la edad de un esqueleto?
20. Defina el concepto de remodelación ósea y describa el papel que desempeñan los osteoblastos y los osteoclastos en este proceso.
21. ¿Qué factores influyen en el crecimiento y la remodelación óseos?

6.6 FRACTURAS Y CONSOLIDACIÓN ÓSEA

OBJETIVOS

- Describir diversos tipos frecuentes de fracturas.
- Describir la secuencia de acontecimientos que tienen lugar en una fractura.

Una fractura es la ruptura de un hueso. Las fracturas se clasifican según su gravedad, su forma o la localización de su trazo, o incluso en atención al médico que las describió por primera vez. En el Cuadro 6.1 se presentan algunos tipos frecuentes de fracturas.

En algunos casos, un hueso puede fracturarse sin que se aprecie ninguna rotura. Una **fractura por estrés** consiste en una serie de fracturas microscópicas que se presentan sin signos de ninguna otra lesión tisular. En los adultos sanos, las fracturas por estrés se producen a raíz de actividades repetitivas y extenuantes tales como correr, saltar o bailar. Estas fracturas son muy dolorosas y también se producen como consecuencia de procesos patológicos que interfieren en la calcificación ósea normal como, por ejemplo, la osteoporosis (que se trata en Patología: Desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo). Alrededor de 25% de las fracturas por estrés comprometen la tibia. Aunque mediante radiografías comunes muchas veces no puede apreciarse la presencia de una fractura por estrés, éstas se advierten claramente mediante el centellograma óseo.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Tratamiento de las fracturas

El **tratamiento de las fracturas** varía según la edad, el tipo de fractura y el hueso comprometido. Los objetivos principales del tratamiento son: el realineamiento de los fragmentos óseos, la inmovilización para mantener el alineamiento y la restauración de la función. Para que la consolidación ósea sea adecuada, deben alinearse los cabos óseos. Generalmente, este procedimiento se denomina **reducción**. En los casos de **reducción cerrada**, los cabos óseos se alinean mediante manipulación, y la piel queda intacta. En los casos de **reducción abierta**, los cabos óseos se alinean por medio de procedimientos quirúrgicos y haciendo uso de ciertos dispositivos de fijación interna, tales como tornillos, placas, clavos, clavijas y alambres. Luego de la reducción, la fractura debe mantenerse inmovilizada con yeso, cabestrillo, férula, vendaje elástico, dispositivos de fijación externa o una combinación de los elementos mencionados.

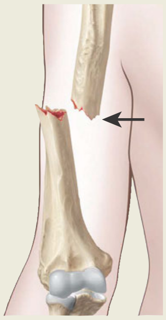
CUADRO 6.1

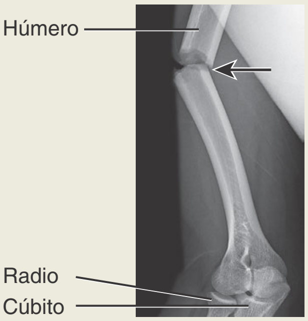
Algunas fracturas frecuentes

FRACTURA | **DESCRIPCIÓN** | **ILUSTRACIÓN** | **RADIOGRAFÍA**

Expuesta

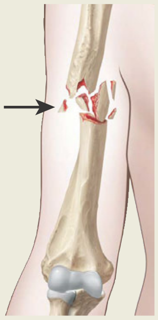
Los cabos óseos de la fractura protruyen a través de la piel. Por el contrario, en las **fracturas cerradas** la piel está indemne.

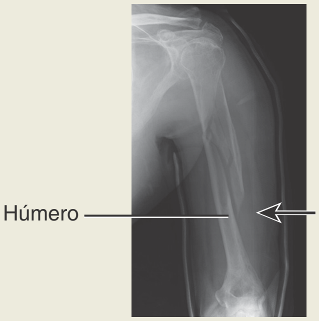




Conminuta

En el sitio de la lesión, el hueso está astillado, aplastado o roto en múltiples partes, y entre dos los fragmentos principales pueden apreciarse trozos más pequeños.





En tallo verde

Es una fractura incompleta, en la que uno de los lados del hueso está roto mientras que el otro está doblado, de un modo parecido a aquel en que una rama inmadura (verde) se quiebra de un lado mientras que del otro está indemne, pero doblado; sólo se presenta en los niños, cuyos huesos no están totalmente calcificados y contienen más componentes orgánicos que inorgánicos.

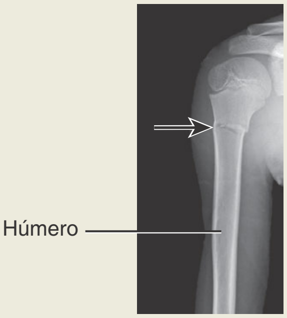




Impactada

Uno de los cabos de la fractura está encajado en el interior del otro.

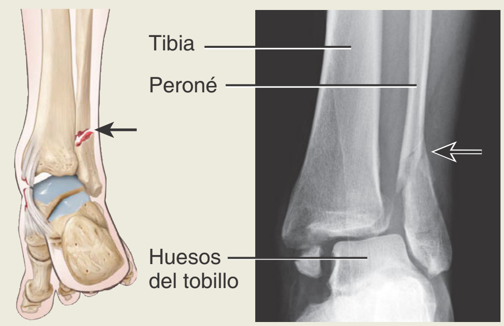




CUADRO 6.1 CONTINÚA

CUADRO 6.1 CONTINUACIÓN

Algunas fracturas frecuentes

FRACTURA	DESCRIPCIÓN	ILUSTRACIÓN	RADIOGRAFÍA
Pott	Fractura del extremo distal (maléolo) del hueso lateral de la pierna (peroné), acompañada de una lesión grave de la articulación tibio-peronea distal.		
Pouteau-Colles	Fractura del extremo distal del hueso lateral del antebrazo (radio) en la que el fragmento distal presenta un desplazamiento dorsal.		

En la consolidación de una fractura, se verifican los siguientes pasos (Figura 6.9):

1. ***Formación del hematoma fracturario***. Los vasos sanguíneos que atraviesan el trazo de fractura se lesionan. Se presenta extravasación sanguínea por los cabos vasculares, y se acumula sangre (generalmente coagulada) alrededor del trazo de fractura. Esta acumulación de sangre, llamada **hematoma fracturario** (*hemat-*, sangre; *-oma*, tumor) generalmente se forma entre las 6 y las 8 horas posteriores a la lesión. Dado que la circulación se detiene en el sitio en el cual se forma el hematoma fracturario, las células óseas de la región se necrosan y, en respuesta a ello, se producen edema e inflamación y, como consecuencia, más detritos celulares. Fagocitos (neutrófilos y macrófagos) y osteoclastos comienzan a remover los tejidos necrosados o dañados en el sitio del hematoma fracturario y a su alrededor. Esta etapa puede prolongarse varias semanas.
2. ***Formación del callo fibrocartilaginoso***. Fibroblastos periósticos invaden el foco fracturario y producen fibras de colágeno. Además, células periósticas regionales se transforman en condroblastos y comienzan a producir fibrocartílago. Estos fenómenos conllevan la formación de un **callo fibrocartilaginoso (blando)**; es decir, de una masa de tejido de reparación formada por fibras de colágeno y por cartílago que constituyen un puente entre los cabos óseos de la fractura. La formación del callo fibrocartilaginoso insume alrededor de 3 semanas.
3. ***Formación del callo óseo.*** En las regiones cercanas a tejido óseo sano bien vascularizado, células osteogénicas se transforman en osteoblastos, que comienzan a producir trabéculas de hueso esponjoso. Las trabéculas unen las partes vitales y las necrosadas de los fragmentos óseos originales. Con el tiempo, el fibrocartílago se transforma en hueso esponjoso y, a partir de ello, el callo se denomina **callo óseo (duro)**. El callo óseo se mantiene entre 3 y 4 semanas.
4. ***Remodelación ósea.*** La etapa final de la consolidación de la fractura es la **remodelación ósea** del callo. Las áreas necróticas de los fragmentos óseos originales son gradualmente absorbidas por osteoclastos. Alrededor de la fractura, el hueso esponjoso es remplazado por hueso compacto. Algunas veces, la consolidación es tan perfecta que el trazo de fractura es indetectable, incluso en las radiografías. Sin embargo, como prueba de la fractura consolidada queda un sitio engrosado en la superficie del hueso.

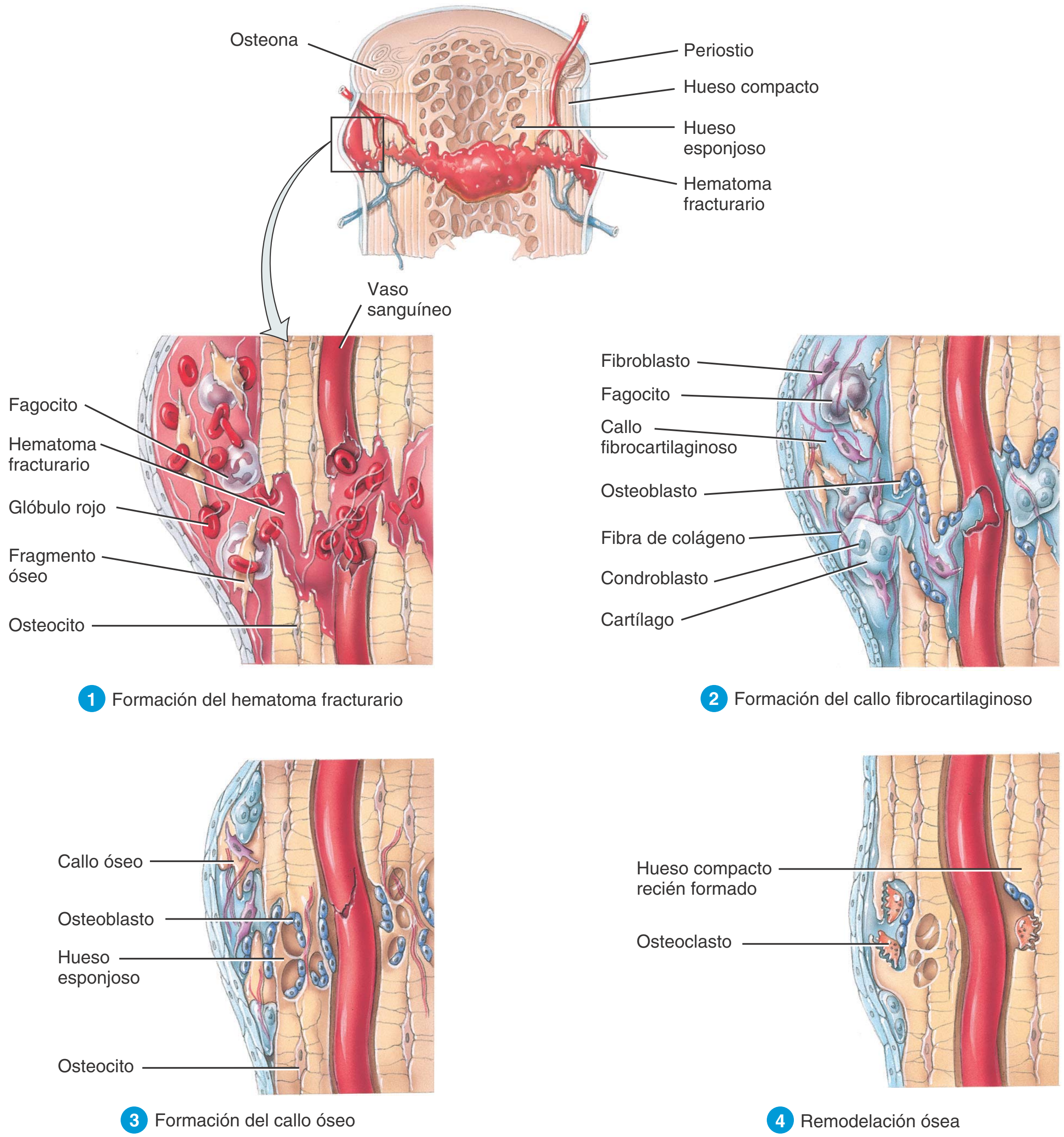
Si bien la irrigación del hueso es abundante, la consolidación de una fractura a veces tarda meses. El calcio y el fósforo necesarios para fortalecer el hueso recién formado se depositan gradualmente, y las células óseas –en general– crecen y se reproducen lentamente. La lentitud de la consolidación de las fracturas graves también se explica por la interrupción de la irrigación sanguínea.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

22. Enumere los diversos tipos de fractura y describa los cuatro pasos que se verifican en la consolidación de toda fractura.

Figura 6.9 **Pasos de la consolidación de una fractura.**

El hueso se restablece más rápido que el cartílago porque es un tejido más vascularizado.



¿Por qué a veces una fractura tarda meses en consolidar?

6.7 PAPEL DEL HUESO EN LA HOMEOSTASIS DEL CALCIO

OBJETIVOS

- Describir la importancia orgánica del calcio.
- Explicar la regulación de la calcemia (nivel de calcio circulante).

El hueso es un gran reservorio orgánico de calcio; almacena el 99% del total de calcio corporal. Una de las formas de mantener la calcemia (nivel de calcio circulante) consiste en controlar, por un lado, los índices de resorción ósea de calcio que pasa a la circulación y, por el otro, el depósito de calcio circulante en el hueso. Tanto la función de las neuronas como la de las células musculares dependen de que los niveles de Ca^{2+} en el líquido extracelular sean estables. La coagulación sanguínea también requiere Ca^{2+} como cofactor (sustancia requerida para que se produzca una reacción enzimática). Por tal motivo, los niveles plasmáticos de Ca^{2+} se mantienen en un intervalo estricto que se regula entre 9 y 11 mg/100 ml. Aun pequeñas variaciones en las concentraciones de Ca^{2+} que escapen de tal intervalo pueden ser mortales: si tales concentraciones se elevan demasiado, el corazón puede detenerse (paro cardíaco), y si las concentraciones son muy bajas, puede detenerse la respiración (paro respiratorio). El papel del hueso en el metabolismo del Ca^{2+} es el de actuar como un regulador de los niveles sanguíneos de Ca^{2+}, liberando el mineral a la circulación (mediante la acción de los osteoclastos) cuando los niveles disminuyen, y absorbiéndolo (por medio de la acción de los osteoblastos) cuando los niveles se elevan.

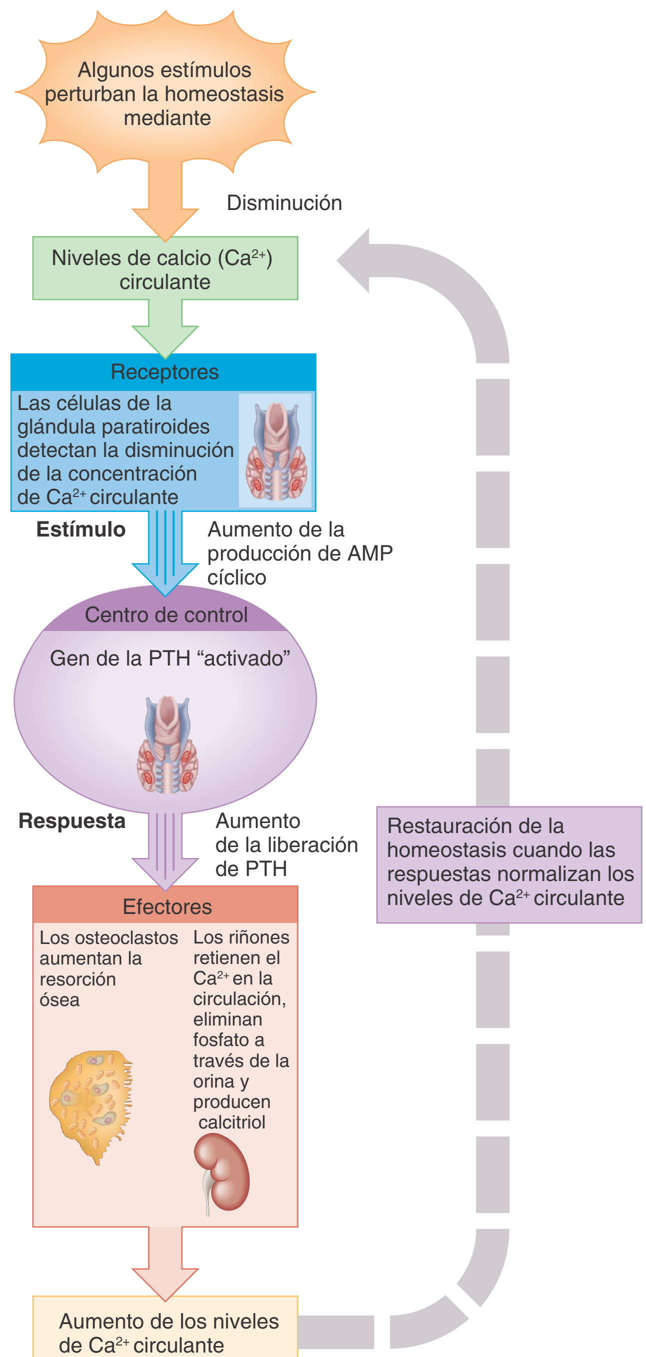
El intercambio de Ca^{2+} está regulado por hormonas; la más importante es la hormona paratiroidea (PTH, por su sigla en inglés), secretada por las glándulas paratiroides (véase la Figura 18.13). Esta hormona eleva la calcemia, y su secreción está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa (Figura 6.10). Si algún estímulo disminuye la calcemia, las células de la glándula paratiroides (receptores) lo detectan y elevan la producción de una molécula que se conoce como adenosina cíclica monofosfato (AMP cíclico). El gen de la PTH contenido en el núcleo de cada célula de la glándula paratiroides (el centro de control) detecta el aumento intracelular del AMP cíclico (el estímulo). Como consecuencia de ello, la síntesis de PTH se acelera y se libera más PTH (la respuesta) a la circulación. La presencia de elevados niveles de PTH aumenta el número y la actividad de los osteoclastos (efectores), lo que se traduce en un aumento de la tasa de resorción ósea. A partir de la consiguiente liberación ósea de Ca^{2+} a la circulación, se restaura la calcemia normal.

La PTH también actúa sobre los riñones (efectores) al disminuir la pérdida de Ca^{2+} urinario, de modo tal que se retenga más en la circulación. Finalmente, la PTH estimula la formación de **calcitriol** (forma activa de la vitamina D), hormona que promueve la absorción sanguínea del calcio de los alimentos en el tracto gastrointestinal. Estos dos mecanismos también contribuyen a la elevación de la calcemia.

Existe otra hormona que participa en la disminución de la calcemia. Cuando los niveles circulantes de Ca^{2+} se elevan por encima de lo normal, las *células parafoliculares* de la glándula tiroides secretan calcitonina (CT), que inhibe la actividad de los osteoclastos, acelera la captación ósea de Ca^{2+} desde la circulación y estimula el depósito de Ca^{2+} en los huesos. El resultado neto es que la CT promueve la formación ósea y disminuye los valores de la calcemia. A pesar de tales efectos, el papel que desempeña la CT en la homeostasis normal del calcio no está claro, dado que puede estar totalmente ausente sin causar síntomas. No obstante, la calcitonina del salmón (Miacalcin®) es eficaz para tratar la osteoporosis porque disminuye la resorción ósea.

Figura 6.10 **Sistema de retroalimentación negativa para regular las concentraciones de calcio (Ca^{2+}) circulante.** Hormona paratiroidea = PTH, por sus siglas en inglés.

La liberación de calcio de la matriz ósea y la retención renal de calcio son los dos mecanismos principales para elevar los niveles de calcio circulante.



¿Qué funciones orgánicas dependen de niveles apropiados de Ca^{2+}?

La Figura 18.14 resume el papel que desempeñan la hormona paratiroidea, el calcitriol y la calcitonina en la regulación de los niveles de Ca^{2+} circulante.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

23. ¿Cómo actúan las hormonas sobre el hueso para regular la homeostasis del calcio?

6.8 ACTIVIDAD FÍSICA Y TEJIDO ÓSEO

OBJETIVO

- Describir el modo en que la actividad física y la tensión mecánica afectan el tejido óseo.

Dentro de ciertos límites, el tejido óseo tiene la capacidad de ganar o perder consistencia, en respuesta a variaciones de la tensión mecánica que soporta. Cuando se lo somete a tensión, el tejido óseo se fortalece debido al aumento del depósito de sales minerales y de la producción osteoblástica de fibras colágenas. Sin tensión mecánica, el hueso no se remodela normalmente, puesto que la velocidad de resorción ósea excede la de formación de hueso. Está demostrado que la tensión intermitente de alto impacto tiene mayor influencia sobre el hueso que la tensión constante de bajo impacto. Es decir, correr y saltar estimula el crecimiento óseo en forma mucho más contundente que caminar.

Las principales tensiones mecánicas que soporta el hueso son las consecutivas a la tracción de los músculos esqueléticos y a la tracción de la gravedad. Si una persona guarda reposo en cama o está enyesada por una fractura, el hueso no soporta tensiones y, por lo tanto, se debilita a causa de la pérdida de minerales óseos y de la disminución de fibras colágenas. Los astronautas, sometidos a la microgravedad del espacio, también pierden masa ósea. En cualquiera de estos casos, la pérdida de hueso puede ser extraordinaria: tanto como el 1% por semana. Por el contrario, el hueso de los deportistas, que está sometido a tensiones altas y repetitivas, se consolida y se fortalece notablemente en comparación con el de los astronautas y el de los individuos sedentarios. Las actividades que implican cargar peso, como caminar o levantar pesas con moderación, contribuyen a la formación y retención de masa ósea. Los adolescentes y los adultos jóvenes deben realizar actividad física regular que implique carga del propio peso antes del cierre de las placas epifisarias, como estímulo para la formación de masa ósea y antes de la reducción que inevitablemente sobreviene con la edad. En realidad, personas de todas las edades pueden y deben fortalecer sus huesos mediante cualquier tipo de actividad física que implique carga del propio peso.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

24. ¿Cómo fortalece el tejido óseo la tensión mecánica?
25. Los niños criados en el espacio, ¿podrían regresar a la Tierra alguna vez?
26. ¿Por qué es importante realizar actividad física que implique carga de peso antes del cierre de las placas epifisarias?

6.9 ENVEJECIMIENTO Y TEJIDO ÓSEO

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre el tejido óseo.

Desde el nacimiento y a lo largo de la adolescencia, se produce más tejido óseo que el que se pierde a raíz del proceso de remodelación ósea. En los adultos jóvenes, los índices de depósito y resorción ósea son aproximadamente equivalentes. Cuando los niveles de hormonas sexuales disminuyen, en la edad media de la vida, especialmente entre las mujeres y después de la menopausia, se presenta una disminución de la masa ósea, ya que la velocidad de resorción osteoclástica excede la del depósito osteoblástico. A edades avanzadas, la pérdida de hueso debida a la resorción ósea es más rápida que la formación de hueso. Dado que, en principio, los huesos femeninos son más chicos y menos consistentes que los masculinos, por lo general la pérdida de masa ósea de la vejez tiene efectos más acentuados entre las mujeres. Estos factores contribuyen a la mayor incidencia de osteoporosis que se presenta en ellas.

Los dos efectos principales del envejecimiento sobre el tejido óseo son: la pérdida de la masa ósea y la fragilidad. La pérdida de masa ósea es consecuencia de la **desmineralización;** es decir, de la pérdida de calcio y demás minerales de la matriz osteoide. Entre las mujeres, en general, esta pérdida comienza después de los 30 años, se acelera en gran medida alrededor de los 45 –cuando disminuyen los niveles de estrógenos– y continúa hasta perderse hasta el 30% del calcio óseo, alrededor de los 70 años. Una vez que las mujeres comienzan a perder hueso, cada 10 años se pierde aproximadamente el 8% de la masa ósea. Entre los varones, en general, la pérdida de calcio no se inicia antes de los 60 años, y cada 10 años se pierde alrededor del 3%. La pérdida de calcio óseo es uno de los problemas asociados con la osteoporosis (que se describe a continuación).

El segundo efecto principal del envejecimiento sobre el esqueleto óseo, la fragilidad, es consecuencia de la disminución del índice de síntesis de proteínas. Debe tenerse en cuenta que la parte orgánica de la matriz osteoide, compuesta principalmente por fibras colágenas, otorga al hueso su resistencia a la tensión. La pérdida de esta última debilita mucho los huesos, que se tornan frágiles y propensos a fracturarse. En algunas personas añosas, la síntesis de fibras colágenas se enlentece, en parte debido a la disminución de la producción de la hormona de crecimiento. Además de aumentar la propensión de los huesos a fracturarse, la pérdida de masa ósea causa deformidades, dolor, pérdida de altura y pérdida de piezas dentarias.

El Cuadro 6.2 resume los factores que influyen el metabolismo óseo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

27. ¿Qué es la desmineralización y cómo afecta las funciones del hueso?
28. ¿Qué cambios se presentan en la parte orgánica de la matriz osteoide al envejecer?

CUADRO 6.2

Resumen de los factores que afectan el crecimiento óseo

FACTORES	COMENTARIOS
MINERALES	
Calcio y fósforo	Consolidan la matriz osteoide.
Magnesio	Participa en la producción de matriz osteoide.
Flúor	Favorece la consolidación de la matriz osteoide.
Manganeso	Activa enzimas que participan en la síntesis de la matriz osteoide.
VITAMINAS	
Vitamina A	Necesaria para la remodelación osteoblástica del hueso; su deficiencia yugula el crecimiento óseo; tóxica en altas dosis.
Vitamina C	Necesaria para la síntesis de colágeno, proteína principal del hueso; su déficit conlleva una menor producción de colágeno, lo que ocasiona un enlentecimiento del crecimiento óseo y una dilación en la consolidación de las fracturas.
Vitamina D	Su forma activa (calcitriol) se produce en los riñones; participa en la formación de hueso mediante el aumento de la absorción sanguínea de calcio en el tracto gastrointestinal; su déficit causa defectos de la calcificación y enlentecimiento del crecimiento óseo; podría disminuir el riesgo de padecer osteoporosis, pero es tóxica en altas dosis.
Vitaminas K y B_{12}	Necesaria para la síntesis de las proteínas óseas; su déficit conlleva anomalías de la producción de proteínas en la matriz osteoide y una disminución de la densidad ósea.
HORMONAS	
Hormona de crecimiento (GH)	Secretada por el lóbulo anterior de la glándula hipófisis; promueve el crecimiento general de todos los tejidos, incluyendo el hueso, principalmente a través del estímulo de la producción de factores de crecimiento tipo insulina.
Factores de crecimiento tipo insulina (IGF)	Secretados por el hígado, los huesos, etc., en respuesta al estímulo de la hormona de crecimiento; promueven el crecimiento óseo normal mediante la estimulación de los osteoblastos y el aumento de las síntesis de proteínas necesarias para la formación de hueso nuevo.
Hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina)	Secretadas por la glándula tiroides, promueven el crecimiento óseo normal estimulando a los osteoblastos.
Insulina	Secretada por el páncreas; promueve el crecimiento óseo normal mediante el aumento de la síntesis de las proteínas del hueso.
Hormonas sexuales (estrógenos y testosterona)	Secretadas por los ovarios en las mujeres (estrógenos) y por los testículos en los hombres (testosterona); estimulan los osteoblastos y promueven el “pico de crecimiento” repentino que se presenta durante la adolescencia; detienen el crecimiento a nivel de la placa epifisaria alrededor de los 18-21 años, lo que detiene el alargamiento óseo; participan en la remodelación ósea en la edad adulta por medio del enlentecimiento de la resorción osteoclástica del hueso y el estímulo del depósito osteoblástico de hueso.
Hormona paratiroidea	Secretada por las glándulas paratiroideas; promueven la resorción osteoclástica del hueso; favorecen la recuperación urinaria de los iones de calcio; promueven la producción de la forma activa de la vitamina D (calcitriol).
Calcitonina (CT)	Secretada por la glándula tiroides; inhibe la resorción osteoclástica del hueso.
ACTIVIDAD FÍSICA	
	Las actividades que implican la carga del propio peso estimulan los osteoblastos y, en consecuencia, promueven la formación de huesos más densos y pesados y retrasan la pérdida de masa ósea que se produce al envejecer.
ENVEJECIMIENTO	
	A medida que disminuye el nivel de las hormonas sexuales, desde la edad media de la vida, en forma progresiva hasta la ancianidad y especialmente en las mujeres luego de la menopausia, la velocidad de la resorción osteoclástica supera la del depósito osteoblástico de hueso, lo que implica una disminución de la masa ósea y un incremento del riesgo de padecer osteoporosis.

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

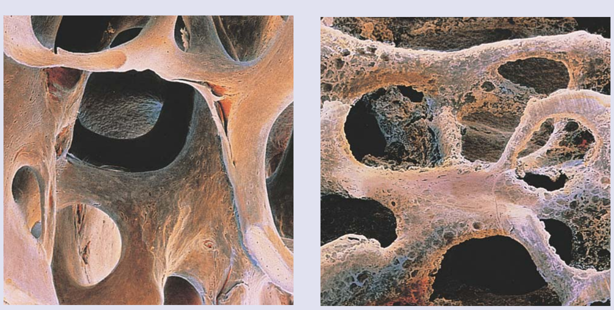
Osteoporosis

La **osteoporosis** (*por-,* conducto*; -osis,* trastorno), literalmente un trastorno de huesos porosos, afecta a 10 millones de personas por año en los EE.UU. (Figura 6.11). Además, 18 millones de individuos presentan escasa masa ósea (*osteopenia*), lo cual las hace susceptibles de sufrir osteoporosis. El problema básico es que la velocidad de resorción ósea (destrucción) excede la del depósito óseo (formación). En gran parte, esto obedece a la depleción de calcio del hueso: se pierde más calcio a través de la orina, las heces y la transpiración que el que se absorbe en la dieta. La masa ósea disminuye tanto que los huesos se fracturan –muchas veces, en forma espontánea– bajo la tensión mecánica regular que experimentan. Por ejemplo, puede producirse una fractura de cadera sólo por sentarse muy rápido. En los Estados Unidos, la osteoporosis causa más de un millón y medio de fracturas por año, especialmente de las caderas, las muñecas y las vértebras. Esta enfermedad afecta todo el sistema esquelético. Además de fracturas, causa achicamiento vertebral, pérdida de estatura, dorso curvo y dolor óseo.

La osteoporosis afecta fundamentalmente a las personas de la edad media de la vida y a los ancianos, del sexo femenino en un 80%. Y más a las ancianas que a los ancianos, por dos motivos: 1) Los huesos femeninos son menos consistentes que los masculinos y 2) La producción femenina de estrógenos declina enormemente durante la menopausia, mientras que la producción masculina del principal andrógeno, la testosterona, en los ancianos disminuye gradual y sólo levemente. Los estrógenos y la testosterona estimulan la actividad de los osteoblastos y la síntesis de matriz osteoide. Además del género, otros factores de riesgo para osteoporosis se relacionan con los antecedentes familiares de la enfermedad, los antepasados europeos o asiáticos, una contextura física pequeña, el sedentarismo, el tabaquismo, una dieta deficiente en calcio y vitamina D, la ingesta de "más de dos tragos de alcohol" por día y el uso de ciertos medicamentos.

Figura 6.11 Comparación del tejido esponjoso entre (a) un adulto joven normal y (b) una persona con osteoporosis.
Adviértase el debilitamiento trabecular de (b). La osteoporosis afecta en forma similar al hueso compacto.

En la osteoporosis, la velocidad de resorción excede la formación ósea, por lo que la masa ósea disminuye



MEB 30×   MEB 30×

(a) Hueso normal   (b) Hueso osteoporótico

Si se quiere elaborar un medicamento que disminuya los efectos de la osteoporosis, ¿se busca inhibir la actividad de los osteoblastos o la de los osteoclastos?

La enfermedad se diagnostica mediante los antecedentes familiares y la densitometría ósea, que, realizada al igual que las radiografías simples, determina la densidad ósea. También puede realizarse para confirmar un diagnóstico de osteoporosis, establecer el índice de pérdida ósea y controlar los efectos del tratamiento.

Las opciones terapéuticas son diversas. Respecto de la nutrición, una dieta con alto contenido de calcio es importante para disminuir el riesgo de sufrir una fractura. La vitamina D es necesaria para que el organismo aproveche el calcio. En términos de actividad física, se ha demostrado que la práctica regular de actividades que impliquen carga del propio peso mantienen y aumenta la masa ósea. Estas actividades son, por ejemplo: caminar, correr, marchar, subir escaleras, jugar al tenis y bailar. Las actividades de resistencia, como levantar pesas, también fortalecen el hueso y aumenta la masa muscular.

Los medicamentos con que se trata la osteoporosis generalmente son de dos tipos: 1) los **fármacos antiresortivos**, que enlentecen la progresión de la pérdida ósea y 2) los **fármacos estimulantes de la producción ósea**, que promueven el aumento de la masa ósea. Entre los fármacos antiresortivos se encuentran 1) los *bifosfonatos*, que inhiben a los osteoclastos (Fosamax®, Actonel®, Boniva® y calcitonina); 2) los *moduladores selectivos de los receptores estrogénicos*, que mimetizan los efectos de los estrógenos sin efectos colaterales indeseables (Raloxifene®, Evista®) y 3) la *terapia de remplazo estrogénico*, que remplaza a los estrógenos que se pierden durante la menopausia y después de ella (Premarin®), además de la *terapia de remplazo hormonal*, que remplaza a los estrógenos y a la progesterona que se pierden durante la menopausia y después de ella (Pempro®). La terapia de remplazo estrogénico sirve para mantener y aumentar la masa ósea después de la menopausia. Las mujeres que la reciben tienen un riesgo levemente aumentado de sufrir accidentes cerebrovasculares y coagulación diseminada. Esta terapia de remplazo hormonal también sirve para mantener y aumentar la masa ósea. Entre las mujeres que la reciben, aumenta el riesgo de sufrir cardiopatías, cáncer de mama, accidentes cerebrovasculares, coagulación diseminada y demencia.

Entre los fármacos que favorecen la producción de hueso, se encuentra la hormona paratiroidea (PTH, por su sigla en inglés), que estimula los osteoblastos para producir más hueso (Forteo®). Existen otros fármacos en período de investigación.

Raquitismo y osteomalacia

El **raquitismo** y la **osteomalacia** (*-malacia,* ablandamiento) son dos formas distintas de la misma enfermedad, que se presenta a partir de una calcificación inadecuada de la matriz osteoide, generalmente causada por un déficit de vitamina D. El raquitismo es la presentación pediátrica, en la cual los huesos en crecimiento "se ablandan" o adquieren consistencia gomosa y se deforman fácilmente. Dado que el hueso nuevo formado a nivel de las placas epifisarias (placas de crecimiento) no se osifica, son frecuentes las piernas arqueadas y las deformidades del cráneo, la caja torácica y la pelvis. La osteomalacia es la contrapartida adulta del raquitismo, por lo cual a veces se la denomina *raquitismo del adulto*. El hueso nuevo formado durante la remodelación no se calcifica, y se presentan diversos grados de dolor y fragilidad ósea, especialmente, en las caderas y las piernas. También se producen fracturas ante traumatismos mínimos. La prevención del raquitismo y la osteomalacia y su tratamiento consisten en una administración adecuada de vitamina D y en la exposición moderada a los rayos del sol.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Osteoartritis (*artr-*, articulación) Degeneración del cartílago articular de tal grado que los extremos óseos se rozan entre sí; la subsecuente fricción de hueso contra hueso la empeora. En general, se asocia con la edad avanzada.

Osteomielitis Infección ósea caracterizada por fiebre, sudoración, escalofríos, dolor, náuseas, supuración, edema e hipertermia sobre el hueso afectado, además de contractura de los músculos adyacentes. Muchas veces, el agente causal es bacteriano; generalmente es el *Staphylococcus aureus.* La bacteria podría acceder al hueso desde el exterior (a través de una fractura expuesta, una herida penetrante o un procedimiento quirúrgico ortopédico); desde otras regiones corporales infectadas (piezas dentarias abscedadas, quemaduras infectadas, infecciones urinarias o del tracto respiratorio superior) por vía hemática, y desde tejidos blandos adyacentes infectados (como sucede en la diabetes mellitus).

Osteopenia (*-penia*, pobreza) Reducción de la masa ósea a partir de una disminución del índice de síntesis ósea hasta un nivel demasiado bajo como para compensar la resorción ósea normal; cualquier disminución de la masa ósea por debajo de lo normal. Un ejemplo es la osteoporosis.

Osteosarcoma (*-sarcoma*, tumor del tejido conectivo) Cáncer de hueso que afecta principalmente los osteoblastos y que se presenta con mayor frecuencia entre los adolescentes durante su pico de crecimiento; las localizaciones más frecuentes son las metáfisis del hueso del muslo (fémur), de la pierna (tibia) y del brazo (húmero). Las metástasis más frecuentes se producen en los pulmones; el tratamiento consiste en la administración de poliquimioterapia y la remoción quirúrgica del crecimiento maligno, cuando no en una amputación del miembro.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. El hueso está compuesto por diferentes tejidos: tejido óseo, cartílago, tejido conectivo denso, epitelio, tejido adiposo y tejido nervioso.
2. El conjunto de huesos y sus cartílagos constituyen el sistema esquelético.

6.1 Funciones del hueso y del sistema esquelético

1. El sistema esquelético cumple las funciones de sostén, protección, movimiento, homeostasis mineral, producción de células sanguíneas y almacenamiento de triglicéridos.

6.2 Estructura del hueso

1. Las partes características de un hueso largo son la diáfisis (cuerpo), las epífisis (extremos) proximal y distal, las metáfisis, los cartílagos articulares, el periostio, la cavidad medular y el endostio.

6.3 Histología del tejido óseo

1. El tejido óseo está formado por células ampliamente separadas y rodeadas por gran cantidad de matriz osteoide.
2. Los cuatro tipos principales de células óseas son las células osteogénicas, los osteoblastos (formación de hueso), los osteocitos (que mantienen la actividad regular del hueso) y los osteoclastos (destrucción del hueso).
3. La matriz osteoide contiene abundantes sales minerales (fundamentalmente, hidroxiapatita) y fibras colágenas.
4. El tejido óseo compacto está formado por osteonas (sistemas de Havers) escasamente separadas.
5. El tejido óseo compacto recubre al tejido óseo esponjoso en las epífisis y representa la mayor parte del tejido óseo diafisario. Desde el punto de vista funcional, el tejido óseo compacto es el más resistente y cumple funciones de protección, sostén y resistencia a las tensiones.
6. El tejido óseo esponjoso no contiene osteonas. Está formado por trabéculas que rodean múltiples espacios repletos de médula ósea roja.
7. El tejido óseo esponjoso representa la mayor parte de los huesos pequeños, planos e irregulares y forma el núcleo de las epífisis de los huesos largos. Desde el punto de vista funcional, las tabéculas de tejido óseo esponjoso ofrecen resistencia a lo largo de las líneas de tensión, sostienen y protegen la médula ósea roja y alivianan los huesos para facilitar el movimiento.

6.4 Irrigación e inervación del hueso

1. Los huesos largos están irrigados por arterias periósticas, nutricias, metafisarias y epifisarias; las arterias se acompañan de venas.
2. En el hueso, los vasos sanguíneos están acompañados por nervios; el periostio contiene abundantes neuronas sensitivas.

6.5 Formación del hueso

1. El proceso mediante el cual se forma el hueso, llamado osificación, se presenta en cuatro situaciones principales: 1) la formación de los huesos embrionarios y fetales; 2) el crecimiento de los huesos durante la lactancia, la infancia y la adolescencia, hasta alcanzar las dimensiones adultas. 3) la remodelación ósea (reemplazo del hueso precedente por nuevo tejido óseo, a lo largo de toda la vida) y 4) la consolidación de las fracturas (rotura ósea), a lo largo de toda la vida.
2. El hueso comienza a formarse en la sexta o séptima semana del desarrollo embrionario. Los dos tipos de osificación –intramembranosa y endocondral– suponen el remplazo de tejido conectivo preexistente por hueso. La osificación intramembranosa implica la formación de hueso directamente dentro del mesénquima dispuesto en capas delgadas similares a membranas. La osificación endocondral supone la formación de hueso dentro del cartílago hialino originado en el mesénquima. El centro primario de osificación de un hueso largo está en la diáfisis. El cartílago se destruye y produce cavidades que se fusionan para formar la cavidad medular. Los osteoblastos depositan hueso. A continuación, se osifican las epífisis, en las que el cartílago es remplazado por hueso, excepto a nivel de las placas epifisarias (placas de crecimiento).
3. La placa epifisaria está formada por cuatro zonas: la zona de cartílago inactivo, la zona de cartílago proliferativo, la zona de cartílago hipertrófico y la zona de cartílago calcificado. La diáfisis ósea se alarga a partir de la división de las células de la placa epifisaria.
4. El diámetro óseo aumenta a partir del depósito de nuevo tejido óseo por osteoblastos periósticos que rodean la superficie externa del hueso (crecimiento por aposición).
5. La remodelación ósea es un proceso continuo mediante el cual los osteoclastos labran pequeños túneles en el tejido óseo precedente, mientras que los osteoblastos lo reconstruyen.
6. En el proceso de resorción ósea, los osteoclastos liberan enzimas y ácidos que degradan las fibras colágenas y disuelven las sales minerales.
7. Los minerales (especialmente calcio y fosfatos) y las vitaminas (A, D, K y B_{12}) de la dieta son necesarios para el crecimiento y el mantenimiento del hueso. Los factores de crecimiento tipo insulina (IGF, por su sigla en inglés), la hormona de crecimiento, las hormonas tiroideas y la insulina estimulan el crecimiento óseo.
8. Las hormonas sexuales enlentecen la resorción ósea y promueven el depósito de hueso nuevo.

6.6 Fracturas y consolidación ósea

1. Una fractura es la rotura de un hueso. Entre los distintos tipos de fractura, figuran las fracturas cerradas, las fracturas expuestas, las fracturas conminuta, las fracturas en tallo verde, las fracturas impactadas, las fracturas de Pott y las fracturas de Pouteau-Colles.
2. La consolidación ósea supone la formación de un hematoma fracturario, un callo fibrocartilaginoso y un callo óseo, además del proceso de remodelación ósea.

6.7 Papel del hueso en la homeostasis del calcio

1. El hueso es el principal reservorio orgánico de calcio.
2. La hormona paratiroidea (PTH, por su sigla en inglés), secretada por las glándulas paratiroides, aumentan la calcemia (niveles circulantes de calcio). La calcitonina (CT), secretada por la glándula tiroides, puede disminuirla. La vitamina D favorece la absorción sanguínea gastrointestinal de calcio y fosfato y, de este modo, aumenta sus niveles circulantes.

6.8 Actividad física y tejido óseo

1. La tensión mecánica aumenta la resistencia del hueso mediante el aumento del depósito óseo de sales minerales y de la producción de fibras colágenas.
2. La remoción de la tensión mecánica debilita el hueso a partir de la desmineralización y de la reducción de fibras colágenas.

6.9 Envejecimiento y tejido óseo

1. El principal efecto del envejecimiento es la desmineralización; es decir, la pérdida ósea de calcio que sucede a la disminución de la actividad osteoblástica.
2. Otro efecto es la disminución de la producción de proteínas de la matriz osteoide (fundamentalmente, fibras colágenas), lo que debilita el hueso y, en consecuencia, lo predispone a fracturarse.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. El alargamiento del hueso se denomina crecimiento ______, mientras que el aumento del diámetro del hueso se produce mediante un proceso de crecimiento ______.
2. Las sales minerales inorgánicas cristalizadas del hueso contribuyen a ______ el hueso, mientras que las fibras colágenas y demás moléculas orgánicas brindan ______al hueso.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. La resorción ósea supone el aumento de la actividad de los osteoclastos.
4. La formación de hueso a partir de cartílago se denomina osificación endocondral.
5. El crecimiento óseo está sujeto, fundamentalmente, a regulación hormonal.

Elija la respuesta correcta.

6. Ordenar los pasos de la osificación intramembranosa. 1) La matriz osteoide se fusiona y forma trabéculas. 2) La agrupación de los osteoblastos forma un centro de osificación que secreta matriz osteoide. 3) El hueso esponjoso es remplazado por hueso compacto en la superficie ósea. 4) Se forma periostio en la periferia del hueso. 5) La matriz osteoide se consolida por el depósito de calcio y de sales minerales.
   a) 2, 4, 5, 1, 3 b) 4, 3, 5, 1, 2 c) 1, 2, 5, 4, 3
   d) 2, 5, 1, 4, 3 e) 5, 1, 3, 4, 2.
7. Ordenar los pasos de la osificación endocondral. 1) Las arterias nutricias invaden el pericondrio. 2) Los osteoclastos forman la cavidad medular. 3) Los condrocitos se agrandan y se calcifican. 4) Aparecen en las epífisis los centros de osificación secundaria. 5) Los osteoblastos se activan en el centro primario de osificación
   a) 3, 1, 5, 2, 4 b) 3, 1, 5, 4, 2 c) 1, 3, 5, 2, 4;
   d) 1, 2, 3, 5, 4 e) 2, 5, 4, 3, 1.
8. El hueso esponjoso difiere del hueso compacto porque: a) está compuesto por numerosas osteonas (sistemas de Havers); b) se encuentra principalmente en la diáfisis de los huesos largos, mientras que el hueso compacto forma las epífisis de los huesos largos; c) contiene osteonas dispuestas en forma paralela a las líneas de tensión; d) no presenta osteocitos dentro de lagunas; e) está formado por trabéculas paralelas a las líneas de tensión.
9. Un efecto óseo importante de la actividad física con carga del propio peso es: a) el aumento del aporte de oxígeno para el crecimiento óseo; b) el aumento de la desmineralización del hueso; c) el aumento de la masa ósea y su mantenimiento; d) la estimulación de la liberación de las hormonas sexuales para estimular el crecimiento óseo; e) la utilización de las reservas de triglicéridos de la médula ósea amarilla.
10. Ordenar los pasos de la consolidación ósea. 1) Producción osteoclástica de trabéculas y formación del callo óseo; 2) formación del hematoma fracturario; 3) resorción de los fragmentos óseos remanentes y remodelación ósea; 4) migración de los fibroblastos al sitio de la fractura; 5) unión de los cabos fracturados de los huesos por un callo fibrocartilaginoso.
    a) 2, 4, 5, 1, 3 b) 2, 5, 4, 1, 3 c) 1, 2, 5, 4, 3
    d) 2, 5, 1, 3, 4 e) 5, 2, 4, 1, 3.
11. Relacionar las dos columnas:
    ___a) capa en forma de columna de condrocitos en maduración
    ___b) capa de condrocitos pequeños y espaciados que fijan la placa epifisaria (placa de crecimiento) al hueso
    ___c) capa de condrocitos en división activa
    ___d) región de condrocitos muertos

    1) zona de cartílago hipertrófico
    2) zona de cartílago calcificado
    3) zona de cartílago proliferativo
    4) zona de cartílago inactivo
12. Relacionar las dos columnas:
    ___a) disminuye los niveles de calcio circulante mediante la aceleración del depósito óseo de calcio y la inhibición de los osteoclastos
    ___b) se necesita para la síntesis de proteínas
    ___c) durante la infancia, promueve el crecimiento de la placa epifisaria; su producción se ve estimulada por la hormona de crecimiento
    ___d) participa en el crecimiento óseo mediante el aumento de la actividad osteoblástica; detiene el alargamiento de los huesos largos
    ___e) se necesita para la síntesis de proteínas
    ___f) forma activa de la vitamina D; eleva los niveles de calcio circulante mediante el aumento de la absorción sanguínea de calcio en el tracto digestivo
    ___g) eleva los niveles de calcio circulante mediante el aumento de la resorción ósea.

    1) PTH
    2) CT
    3) calcitriol
    4) factores de crecimiento tipo insulina
    5) hormonas sexuales
    6) vitamina C
    7) vitamina K
13. Relacionar las dos columnas:
    ___a) espacio presente en la diáfisis de un hueso que contiene médula ósea amarilla
    ___b) tejido de depósito de triglicéridos
    ___c) tejido hemopoyético
    ___d) capa delgada de cartílago hialino que recubre los extremos de los huesos, donde se forma la articulación
    ___e) extremos proximal y distal del hueso
    ___f) parte principal, larga y cilíndrica del hueso
    ___g) en los huesos en crecimiento, la parte donde está la placa epifisaria (placa de crecimiento)
    ___h) cubierta resistente que envuelve al hueso donde no hay cartílago
    ___i) capa de cartílago hialino en la región límite entre la diáfisis y el extremo de un hueso en crecimiento
    ___j) membrana de revestimiento de la cavidad medular
    ___k) restos de la placa epifisaria activa; signo de que el hueso ha detenido su alargamiento
    ___l) haces de fibras colágenas que fijan el periostio al hueso

    1) cartílago articular;
    2) endostio
    3) cavidad medular
    4) diáfisis
    5) epífisis
    6) metáfisis
    7) periostio
    8) médula ósea roja
    9) médula ósea amarilla
    10) fibras perforantes (fibras de Sharpey)
    11) línea epifisaria
    12) placa de crecimiento (placa de crecimiento)
14. Relacionar las dos columnas
    ___a) hueso fracturado en el cual uno de los cabos de la fractura se encaja dentro del otro
    ___b) trastorno de huesos porosos, caracterizado por una disminución de la masa ósea y un aumento del riesgo de sufrir una fractura

    1) fractura cerrada
    2) fractura expuesta
    3) fractura impactada
    4) fractura en tallo verde
    5) fractura por estrés

___c) hueso astillado, con los fragmentos más pequeños dispersos entre los fragmentos principales
___d) hueso fracturado que no protruye a través de la piel
___e) fractura incompleta de un hueso en la cual un lado del hueso está roto mientras que el otro está doblado
___f) hueso fracturado que protruye a través de la piel
___g) fracturas microscópicas producidas por la incapacidad de resistir impactos repetidos
___h) degeneración del cartílago articular, que permite que los extremos óseos se rocen entre sí; se empeora a partir de la fricción entre los huesos
___i) trastorno de los adultos caracterizado por la imposibilidad de calcificarse del nuevo hueso formado mediante remodelación;
___j) infección ósea

6) fractura conminuta
7) osteoporosis
8) osteomalacia
9) osteoartritis
10) osteomielitis

15. Relacionar las dos columnas:

___a) espacios pequeños presentes entre las laminillas óseas que contienen osteocitos
___b) pequeños canales que penetran en el hueso compacto; contienen vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios periósticos
___c) áreas interpuestas entre las osteonas; fragmentos de osteonas precedentes
___d) células que secretan los componentes necesarios para la formación del hueso
___e) unidad microscópica de tejido óseo compacto
___f) canales pequeños e interconectados que contienen líquido extracelular; conectan las lagunas entres sí y con el canal central
___g) canales que se extienden en forma paralela al eje principal del hueso acarreando vasos sanguíneos y nervios hacia el canal central
___h) grandes células formadas por numerosos monocitos; tienen a cargo la resorción ósea mediante la liberación de enzimas lisosómicas y ácidos
___i) retículo irregular de finas columnas óseas presentes en el tejido óseo esponjoso
___j) anillos de matriz sólida calcificada presentes justo por debajo del periostio y que revisten la cavidad medular
___k) células maduras a cargo del metabolismo regular del hueso
___l) orificio óseo diafisario que da paso a una arteria
___m) células madre no especializadas que derivan del mesénquima

1) células osteogénicas
2) osteocitos
3) osteona (sistema de Havers)
4) canales perforantes (canales de Volkmann)
5) laminillas circunferenciales
6) osteoblastos
7) trabéculas
8) laminillas intersticiales
9) canalículos
10) osteoclastos
11) agujero nutricio
12) lagunas
13) canales de Havers (centrales)

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Pamela es una estudiante del colegio secundario que entrena arduamente varias horas al día para clasificarse para una maratón intercolegial. Hace poco, comenzó a sentir un dolor intenso en la pierna derecha, que le impide continuar con su entrenamiento. Su médico examinó la pierna afectada y no encontró ningún indicio de lesión; entonces, solicitó una densitometría ósea. ¿Cuál es la lesión que sospecha?

2. Mientras jugaba al básquetbol, Marcos, de nueve años, se cayó y se fracturó el brazo izquierdo. Fue escayolado y pareció curarse normalmente. Ya adulto, Marcos está sorprendido porque tiene la impresión de que su brazo derecho es más largo que el izquierdo. Se mide ambos brazos y comprueba que estaba en lo cierto: su brazo derecho es más largo. ¿Cómo se le puede explicar a Marcos lo que le sucedió?

3. Los astronautas realizan actividad física en el espacio como parte de su rutina, aunque de todas maneras sufren fragilidad ósea vinculada con los largos períodos de permanencia en el espacio. ¿Por qué?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

6.1. El periostio es esencial para el engrosamiento del hueso, la reparación ósea y la nutrición del hueso. También sirve como punto de fijación de ligamentos y tendones.

6.2. La resorción ósea es necesaria para el crecimiento, el mantenimiento y la reparación de los huesos.

6.3. Los canales centrales (canales de Havers) constituyen la principal fuente de irrigación para los osteocitos de una osteona (sistema de Havers), de modo que su bloqueo ocasiona la degeneración de la osteona.

6.4. Las arterias periósticas acceden al tejido óseo a través de los canales perforantes (canales de Volkmann).

6.5. Los huesos planos del cráneo, la mayoría de los huesos de la cara, la mandíbula y el tercio medio de la clavícula se desarrollan mediante osificación endomembranosa.

6.6. Los centros de osificación secundaria aparecen en las regiones del molde cartilaginoso que darán origen a las epífisis.

6.7. El alargamiento diafisario es consecutivo a la división celular de la zona de cartílago proliferativo y al remplazo de la zona de cartílago calcificado por hueso (nueva diáfisis).

6.8. La cavidad medular se agranda a partir de la actividad endóstica de los osteoclastos.

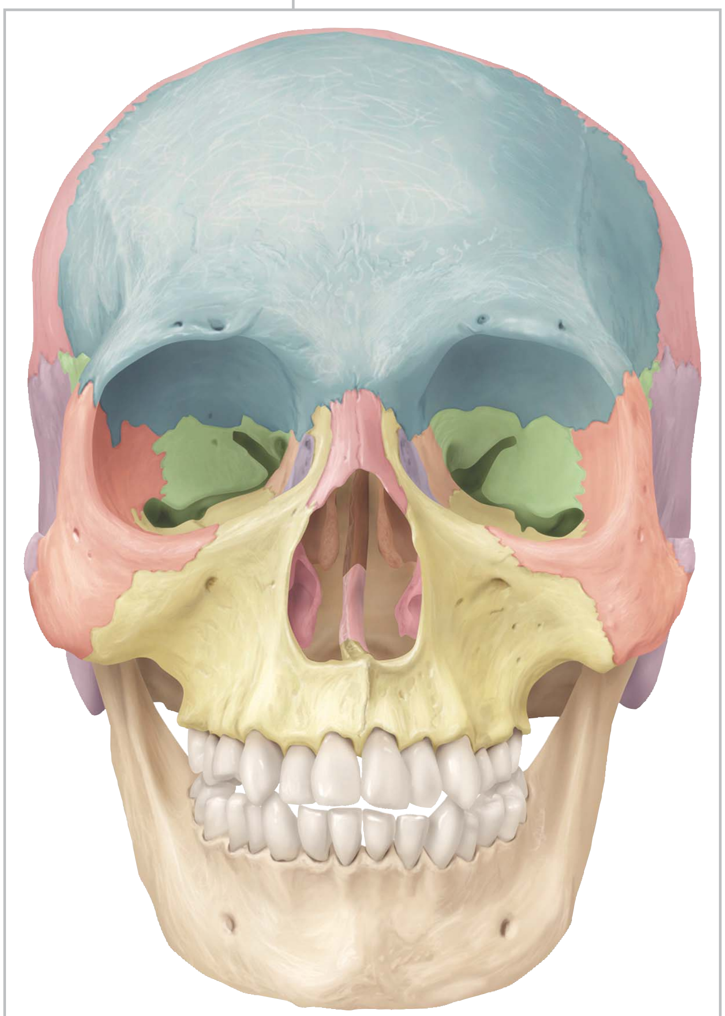
6.9. La consolidación de las fracturas puede tardar meses debido a que el depósito de calcio y fosfato es un proceso lento y a que las células óseas –en general– crecen y se dividen lentamente.

6.10. La frecuencia cardíaca, la respiración, la actividad nerviosa, la actividad enzimática y la coagulación sanguínea dependen de que existan niveles adecuados de calcio circulante.

6.11. Un fármaco que inhiba la actividad osteoclástica podría atenuar los efectos de la osteoporosis, dado que los osteoclastos tienen a cargo la resorción ósea.

7 SISTEMA ESQUELÉTICO: EL ESQUELETO AXIAL

EL ESQUELETO AXIAL Y LA HOMEOSTASIS Los huesos del esqueleto axial participan en el mantenimiento de la homeostasis protegiendo muchos de los órganos del cuerpo: el cerebro, la médula espinal, el corazón y los pulmones. También son importantes como sostén y para almacenamiento y liberación del calcio.



Sin los huesos, no sería posible sobrevivir. Uno no podría realizar movimientos tales como caminar o tomar objetos; además, el más mínimo golpe en la cabeza o en el pecho lesionaría gravemente el cerebro o el corazón. Dado que el sistema esquelético constituye el sostén del organismo, es importante conocer los nombres, las formas y las ubicaciones de los huesos individuales para localizar y clasificar muchos otros reparos anatómicos. Por ejemplo, la arteria radial –sobre la que habitualmente se toma el pulso– recibe su nombre del radio, el hueso lateral del antebrazo próximo a ella. El nervio cubital recibe el suyo por su proximidad al cúbito, hueso medial del antebrazo. El lóbulo frontal del cerebro está resguardado por el hueso frontal. El músculo tibial anterior cubre la superficie anterior de la tibia, hueso de la pierna. Asimismo, mediante algunas partes de ciertos huesos, pueden encontrarse estructuras dentro del cráneo y delinear los pulmones, el corazón y los músculos abdominales y pélvicos.

Los movimientos implicados en actividades tales como arrojar un balón, andar en bicicleta y caminar requieren la interacción de huesos y músculos. Para entender cómo los músculos realizan diferentes movimientos, desde aplaudir hasta patear un balón, es necesario conocer las inserciones óseas de los músculos y qué tipos de articulaciones participan. En conjunto, huesos, músculos y articulaciones forman un sistema integrado que se denomina **sistema musculoesquelético**. La rama de la medicina dedicada a la prevención de los trastornos del sistema músculo-esquelético y su corrección se denomina **ortopedia** (*ortho*-, correcto; -*pedi*, niño).

? *¿Por qué se pierde considerable estatura al envejecer?*

7.1 DIVISIÓN DEL SISTEMA ESQUELÉTICO

OBJETIVO

- Describir la división del sistema esquelético en esqueleto axial y apendicular.

El esqueleto adulto del ser humano está formado por 206 huesos individuales, la mayoría de los cuales están en par, con un miembro de cada par a la derecha y otro a la izquierda. El esqueleto de los lactantes y de los niños tiene más de 206 huesos, dado que algunos de ellos (el sacro y el coxis de la columna vertebral) se fusionan más adelante. En tal sentido, los huesos de la cadera constituyen otro ejemplo.

Los huesos del esqueleto adulto se dividen en dos grupos principales: el del **esqueleto axial** y el del **esqueleto apendicular** (*apend*-, unido). El Cuadro 7.1 presenta los 80 huesos del esqueleto axial y los 126 huesos del esqueleto apendicular. La Figura 7.1 muestra cómo los dos grupos se unen para formar el esqueleto completo (los huesos del esqueleto axial se muestran en azul). Se pueden recordar los nombres de las divisiones, si se considera que el esqueleto axial está formado por un conjunto de huesos que se agrupan alrededor del *axis* longitudinal del cuerpo humano, línea vertical imaginaria que recorre el centro de gravedad del cuerpo desde la cabeza hasta el espacio que separa ambos pies: los huesos del cráneo, los huesecillos auditivos, el hueso hioides (véase la Figura 7.5), las costillas, el esternón y los huesos de la columna vertebral. El esqueleto apendicular está formado por los huesos de las **extremidades superiores** e **inferiores**, además de los huesos de las **cintura escapular** y **pelviana**, que unen los miembros superiores e inferiores, respectivamente, al esqueleto axial. Desde el punto de vista funcional, los huesecillos auditivos del oído medio, que vibran en respuesta a las ondas sonoras que impactan la membrana timpánica, no son parte ni del esqueleto axial ni del esqueleto apendicular, pero se incluyen dentro del esqueleto apendicular por conveniencia (véase el Cap. 17).

El estudio del sistema esquelético se organizará alrededor de estas dos divisiones y se pondrá énfasis en la interrelación entre los distintos huesos del cuerpo. Este capítulo se centra en el estudio del esqueleto axial. Comienza con los huesos de la cabeza, la columna vertebral y el tórax. En el Capítulo 8 se analiza el esqueleto apendicular, estudiando en secuencia los huesos de la cintura escapular (hombro) y miembros superiores y luego, la cintura pelviana y los miembros inferiores. Antes de comenzar con el estudio del esqueleto axial, analizaremos algunas características generales de los huesos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿En qué se basa la división entre esqueleto axial y esqueleto apendicular?

7.2 TIPOS DE HUESOS

OBJETIVO

- Clasificar los huesos según su forma y su localización.

Casi todos los huesos del organismo pueden clasificarse en cinco tipos principales, según su forma: largos, cortos, planos, irregulares y sesamoideos (Figura 7.2). Como se vio en el Capítulo 6, los **huesos largos** son más largos que anchos; están formados por la diáfisis y un

CUADRO 7.1

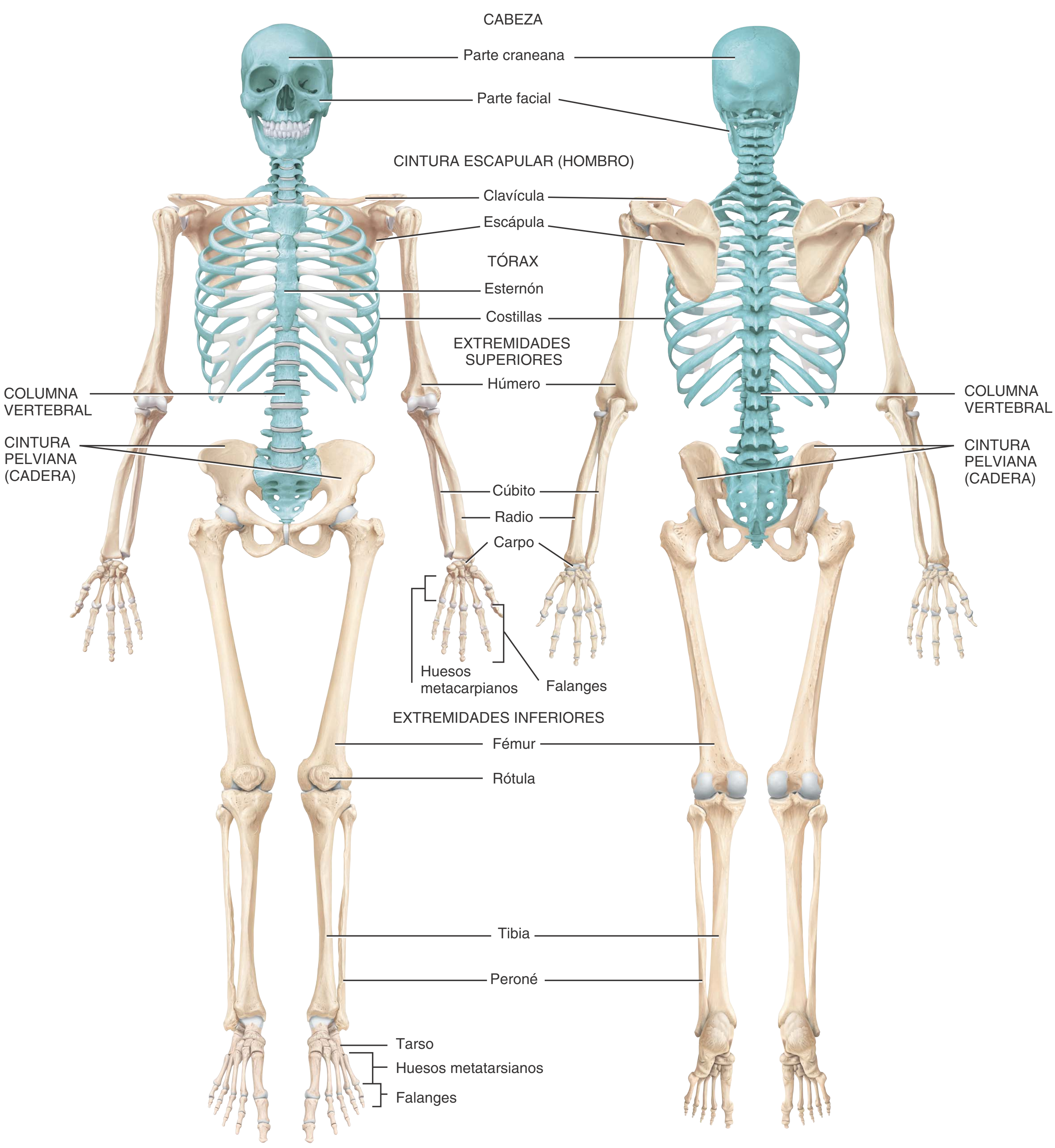
Huesos del sistema esquelético del adulto

DIVISIÓN DEL ESQUELETO	ESTRUCTURA	NÚMERO DE HUESOS
Esqueleto axial 	**Cabeza**	
	Cráneo	8
	Cara	14
	Hueso hioides	1
	Huesecillos auditivos	6
	Columna vertebral	26
	Tórax	
	Esternón	1
	Costillas	24
		Número de huesos = 80

DIVISIÓN DEL ESQUELETO	ESTRUCTURA	NÚMERO DE HUESOS
Esqueleto apendicular 	**Cinturas escapulares (hombros)**	
	Clavícula	2
	Escápula	2
	Extremidades superiores	
	Húmero	2
	Cúbito	2
	Radio	2
	Carpo	16
	Huesos metacarpianos	10
	Falanges	28
	Cinturas pelvianas	
	Cadera, pelvis o hueso coxal	2
	Extremidades inferiores	
	Fémur	2
	Rótula	2
	Peroné	2
	Tibia	2
	Tarso	14
	Huesos metatarsianos	10
	Falanges	28
		Número de huesos = 126
		Total de huesos del esqueleto adulto = 206

Figura 7.1 **Divisiones del sistema esquelético.** El esqueleto axial se muestra en azul. (Obsérvese la localización del hueso hioides en la Figura 7.5).

El esqueleto adulto del humano está compuesto por 206 huesos agrupados en dos divisiones: el esqueleto axial y el esqueleto apendicular



(a) Vista anterior (b) Vista posterior

¿Cuáles de las siguientes estructuras son parte del esqueleto axial y cuáles son parte del esqueleto apendicular? Cráneo, clavícula, columna vertebral, cintura escapular, húmero, cintura pelviana y fémur.

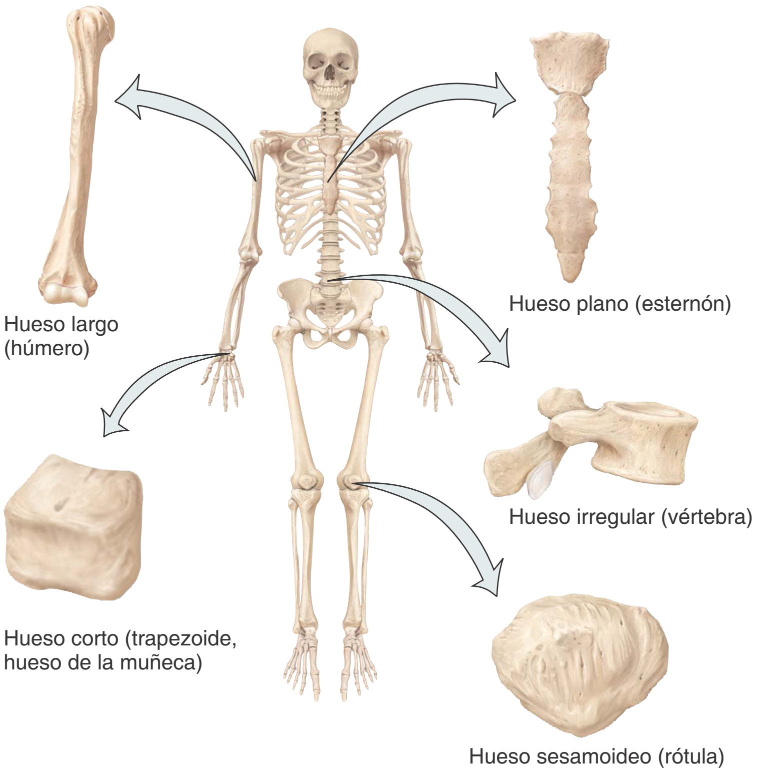
número variable de extremos o epífisis, y están ligeramente curvados para ganar en resistencia. Un hueso curvo absorbe las tensiones del peso corporal en diversos puntos, de modo que su distribución es uniforme. Si los huesos fueran rectos, el peso del cuerpo no se distribuiría de manera uniforme y se fracturarían más fácilmente. La diáfisis de los huesos largos está formada fundamentalmente por *tejido óseo compacto*, pero sus epífisis presentan cantidades considerables de *tejido óseo esponjoso*. El tamaño de los huesos largos es extremadamente variable y, entre ellos, figuran el fémur (hueso del muslo), la tibia y el peroné (huesos de la pierna), el húmero (hueso del brazo), el cúbito y el radio (huesos del antebrazo) y las falanges (huesos de las manos).

Los **huesos cortos** suelen ser cúbicos e igualmente largos y anchos. Están formados por tejido óseo esponjoso, excepto en la superficie, donde presentan una delgada capa de tejido óseo compacto. Como ejemplos de huesos cortos, se encuentran la mayoría de los huesos del carpo (muñeca) y de los huesos del tarso (tobillo).

Los **huesos planos**, generalmente, son delgados y están formados por dos capas casi paralelas a una capa intermedia de tejido óseo esponjoso. Cumplen una función primordial de protección y ofrecen una gran superficie de inserción muscular. Entre ellos, figuran los huesos del cráneo, que protegen el cerebro; el esternón y las costillas, que protegen los órganos del tórax, y la escápula.

Figura 7.2 Tipos de huesos según la forma. Los huesos no están dibujados en escala.

La forma del hueso determina en gran medida su función



¿Qué tipo de hueso brinda principalmente protección y una superficie amplia de inserción muscular?

Los **huesos irregulares** muestran formas complejas y no pueden agruparse dentro de ninguna de las categorías mencionadas. Las proporciones de hueso esponjoso y hueso compacto que presentan son variables. Son ejemplos de ellos las vértebras, los huesos de la cadera, ciertos huesos de la cara y el calcáneo.

Los **huesos sesamoideos** (que tienen forma de semilla de sésamo) se forman dentro de ciertos tendones en los que existen una considerable fricción y tensión mecánica, como en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. Su número puede variar entre las distintas personas; no siempre están totalmente osificados y, en general, su diámetro es de unos pocos milímetros. Notables excepciones son las dos rótulas, grandes huesos sesamoideos localizados en el tendón del cuádriceps femoral (véase la Figura 11.20a) y presentes en todas las personas normales. Desde el punto de vista funcional, los huesos sesamoideos protegen los tendones del desgaste excesivo y de los desgarros, y muchas veces cambian la dirección de las fuerzas que traccionan del tendón, lo que para ellos constituye una ventaja mecánica.

Existe otro tipo de huesos que se clasifican por su localización y no por su forma: los huesos **suturales** (*sutur*-, costura) o *wormianos*, pequeños huesos localizados en las suturas (articulaciones) presentes entre ciertos huesos del cráneo (véase la Figura 7.6). Su número varía notablemente entras las distintas personas.

Debe recordarse del Capítulo 6 que, entre los adultos, la médula ósea roja se limita a localizarse en huesos planos tales como las costillas, el esternón y la cabeza; huesos irregulares como las vértebras y los huesos de la cadera; huesos largos tales como la epífisis proximal del fémur (hueso del muslo) y del húmero (hueso del brazo); y en algunos huesos cortos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

2. Dé ejemplos de huesos largos, cortos, planos e irregulares.

7.3 REPAROS DE LA SUPERFICIE ÓSEA

OBJETIVO

- Describir los principales reparos de la superficie ósea y sus funciones.

Los huesos tienen característicos **reparos de superficie**, particularidades estructurales adaptadas para cumplir funciones específicas. La mayoría no están presentes en el momento del nacimiento, pero aparecen en respuesta a ciertas fuerzas, y son más prominentes en el esqueleto adulto. En respuesta a la tensión tendionosa, ligamentaria, aponeurótica y fascial que soporta una superficie ósea, se deposita hueso nuevo y, en consecuencia, aparecen áreas elevadas o irregulares. Por el contrario, la compresión sobre una superficie ósea produce depresión.

Existen dos tipos principales de reparos de superficie: 1) *depresiones* y *orificios,* que permiten el paso de tejidos blandos (como vasos sanguíneos, nervios, ligamentos y tendones) o forman articulaciones, y 2) *apófisis,* proyecciones o excrecencias que, o bien participan en la formación de articulaciones, o bien sirven como puntos de inserción para tejidos conectivos (como ligamentos y tendones). El Cuadro 7.2 describe diversos reparos de superficie y brinda ejemplos de cada uno.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. ¿Qué son los reparos de superficie? ¿Cuáles son sus funciones generales?

CUADRO 7.2

Reparos de la superficie ósea

REPARO	DESCRIPCIÓN	EJEMPLO
DEPRESIONES Y ORIFICIOS: SITIOS QUE PERMITEN EL PASO DE TEJIDOS BLANDOS (NERVIOS, VASOS SANGUÍNEOS, LIGAMENTOS, TENDONES) O FORMAN ARTICULACIONES		
Fisura	Pequeña hendidura presente entre partes adyacentes de dos o más huesos y atravesada por vasos sanguíneos y nervios.	Fisura orbitaria superior del hueso esfenoides (Figura 7-12).
Foramen	Orificio a través de la cual pasan vasos sanguíneos, nervios o ligamentos.	Foramen óptico del hueso esfenoides (Figura 7-12).
Fosa	Depresión poco profunda.	Fosa coronoidea del húmero (Figura 8-5a).
Surco	Ranura sobre la superficie de un hueso donde descansan vasos sanguíneos, nervios o tendones.	Surco intertubercular del húmero (corredera bicipital) (Figura 8-5a).
Meato	Orificio tubular.	Conducto auditivo externo del hueso temporal (Figura 7-4b).
APÓFISIS: PROYECCIONES O EXCRECENCIAS DE HUESO QUE FORMAN ARTICULACIONES O CONSTITUYEN PUNTOS DE FIJACIÓN PARA TEJIDOS CONECTIVOS TALES COMO LOS LIGAMENTOS Y LOS TENDONES		
Apófisis que forman articulaciones		
Cóndilo	Protuberancia grande y redondeada con una suave superficie articular externa.	Cóndilo lateral del fémur (Figura 8-13a).
Carilla	Superficie articular suave, plana y ligeramente cóncava o convexa.	Faceta articular superior de una vértebra (Figura 7-18d).
Cabeza	Apófisis articular generalmente redondeada, que se apoya sobre el cuello de un hueso.	Cabeza del fémur (Figura 8-13a).
Apófisis que constituyen puntos de inserción para tejidos conectivos		
Cresta	Prominencia o excrecencia elongada.	Cresta ilíaca del hueso coxal (Figura 8-10b).
Epicóndilo	Proyección generalmente irregular, que descansa sobre un cóndilo.	Epicóndilo medial del fémur (Figura 8-13a).
Línea	Excrecencia larga y angosta (menos prominente que una cresta).	Línea áspera del fémur (Figura 8-13b).
Apófisis espinosa	Proyección filosa y delgada.	Apófisis espinosa de una vértebra (Figura 7-17).
Trocánter	Proyección muy grande.	Trocánter mayor del fémur (Figura 8-13b).
Tubérculo	Proyección redondeada y de tamaño variable.	Tubérculo mayor del húmero (troquín) (Figura 8-5a).
Tuberosidad	Proyección rugosa y de tamaño variable.	Tuberosidad isquiática del hueso coxal (Figura 8-10b).

7.4 CABEZA

OBJETIVOS

- Nombrar los huesos craneanos y los huesos de la cara e indicar si son huesos pares o únicos.
- Describir las siguientes características especiales de la cabeza: estructura, senos paranasales y fontanelas.

El esqueleto de la cabeza está formado por 22 huesos (sin contar los huesos del oído medio) y descansa sobre el extremo superior de la columna vertebral. Los huesos de la cabeza se agrupan en dos categorías: los huesos craneanos y los huesos de la cara. Los huesos craneanos forman la cavidad craneal, que rodea y protege el cerebro. Los ocho huesos craneanos son el hueso frontal, los dos huesos parietales, los dos huesos temporales, el hueso occipital, el hueso esfenoidal y el hueso etmoides. Los huesos de la cara son los dos huesos nasales, los dos maxilares, los dos huesos zigomáticos, la mandíbula, los dos huesos lacrimales, los dos huesos palatinos, los dos cornetes y el vómer.

Huesos craneanos – Hueso frontal *(Figura 7.3)*

OBJETIVO

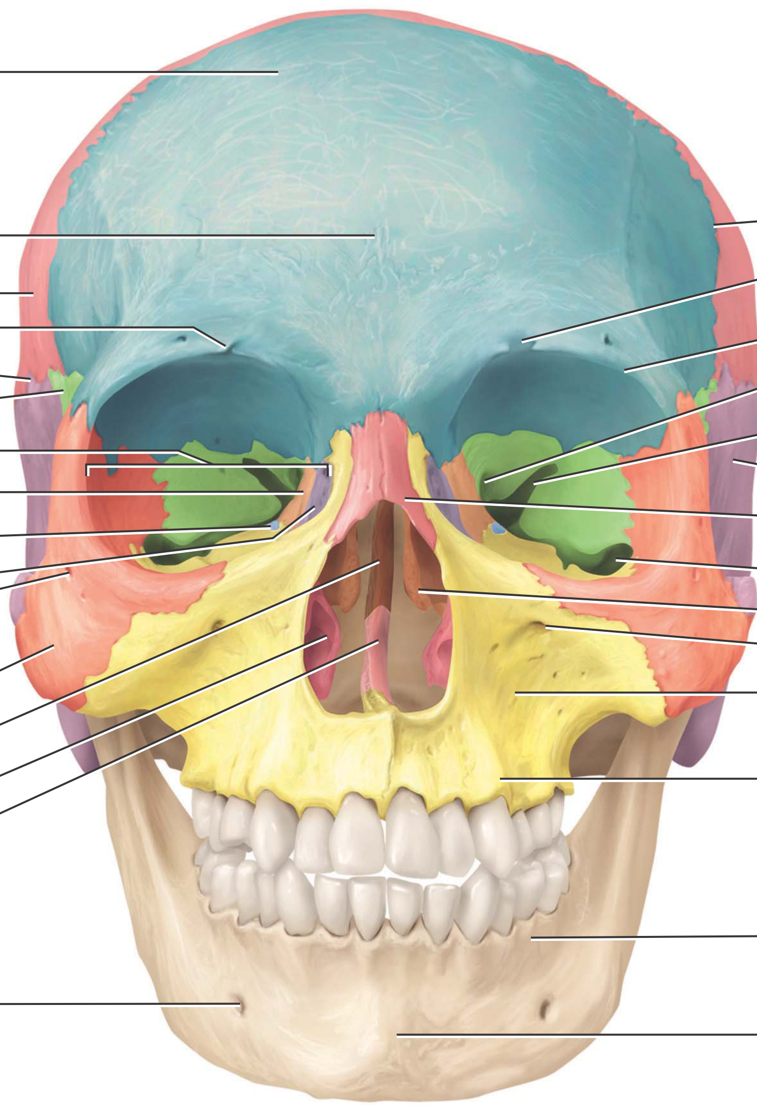
- Identificar la localización y características de superficie del hueso frontal.

El hueso frontal forma la frente (parte anterior del cráneo), las raíces de las órbitas y el mayor porcentaje de la región anterior del piso del cráneo (Figura 7.3). Poco después del nacimiento, las mitades derecha e izquierda del hueso frontal se unen mediante la *sutura metópica*, que generalmente desaparece entre los seis y los ocho años.

Observar la *escama frontal*, placa ósea en forma de escama que constituye la frente en la vista anterior de la cabeza que se muestra en la Figura 7.3a. Gradualmente va curvándose hacia abajo desde la sutura coronal, situada en la parte superior de la cabeza, para después angularse abruptamente y hacerse casi vertical por encima de las órbitas. En el borde superior de las órbitas, el hueso frontal se engrosa y forma los *bordes supraorbitarios* (*supra-*, encima, *orbi-*, círculo). Desde este borde, se proyecta en dirección posterior para formar el techo de la órbita, que es parte del piso de la cavidad craneana. Dentro del borde supraorbitario, apenas por dentro de la línea media, hay un orificio denominado *foramen supraorbitario*. Algunas veces, este orificio es incompleto y se denomina *escotadura supraorbitaria*. A medida que se vayan citando los orificios del cráneo, habrá que referirse al Cuadro 7.3 para saber qué estructuras los atraviesan. Los *senos*

Figura 7.3 **Vista anterior de la cabeza.**

La cabeza está formada por los huesos craneanos y los huesos de la cara.



(a) Vista anterior

PANEL 7.A CONTINÚA ▶

frontales están en la profundidad de la escama frontal. Estos senos –en la práctica, senos paranasales– son cavidades mucosas, revestidas por una membrana, y profundas dentro de ciertos huesos del cráneo que se describen más adelante.

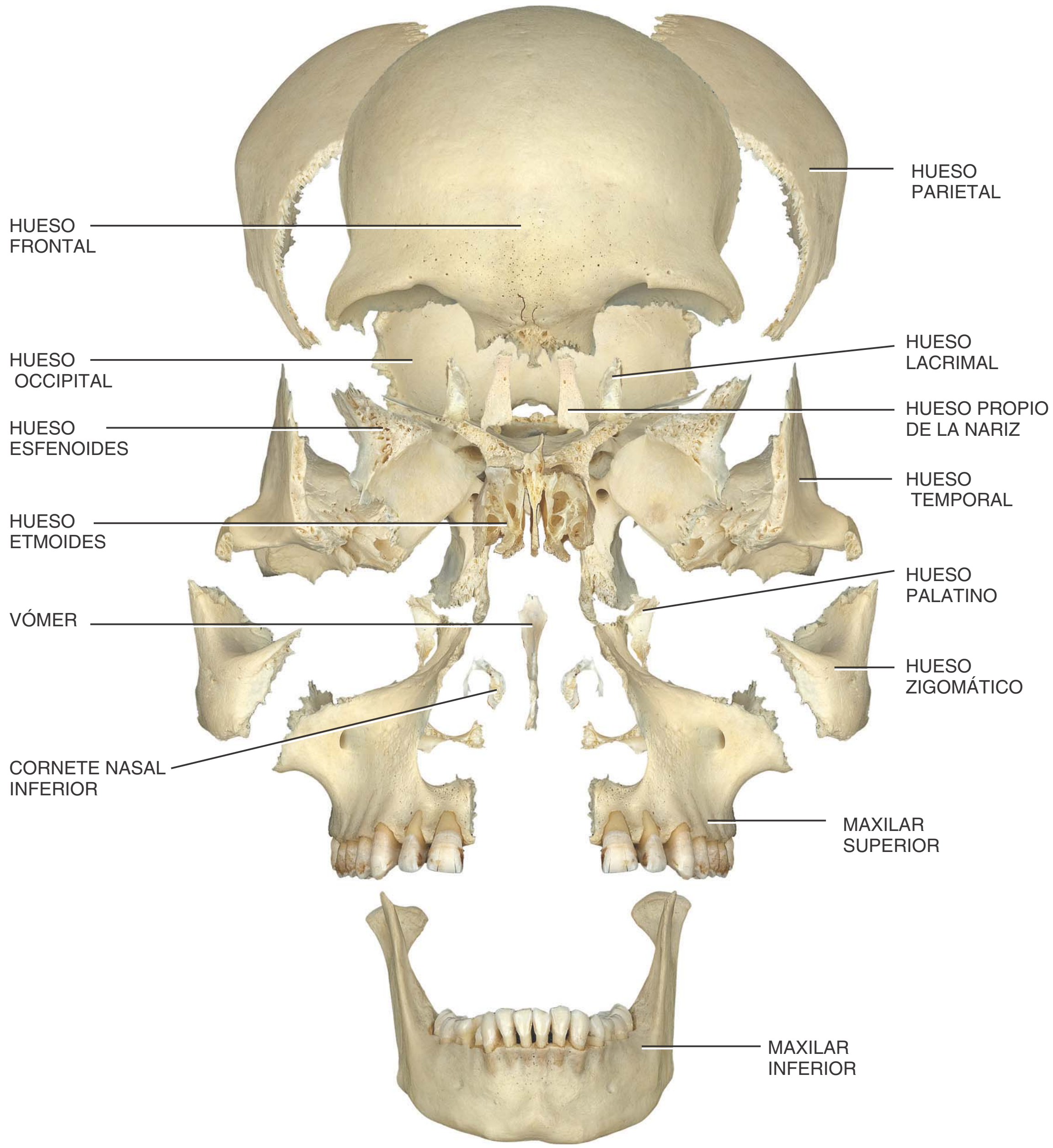
PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué estructuras atraviesan el foramen supraorbitario?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Ojo morado (hematoma periorbitario)

Un **ojo morado (hematoma periorbitario)** es el resultado de un hematoma (extravasación sanguínea) producido alrededor del ojo, generalmente a raíz de una lesión de la cara y no del ojo propiamente dicho. En respuesta al traumatismo, en el espacio que rodea el ojo se acumula sangre y demás líquidos que causan tumefacción y oscurecimiento. Podría ser causado, por ejemplo, por un golpe sobre la cresta afilada que se encuentra justo por encima del borde supraorbitario, que fracture el hueso frontal y produzca sangrado, y por un golpe en la nariz. Algunos procedimientos quirúrgicos (estiramiento facial, cirugía palpebral, cirugía maxilofacial o cirugía de la nariz) también pueden producir un hematoma periorbitario.

FIGURA 7.3 CONTINUACIÓN



(b) Vista anterior de una cabeza desarticulada

¿Cuáles de los huesos de la figura son huesos craneanos?

Huesos craneanos – Huesos parietales *(Figura 7.4)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y características de la superficie del hueso parietal.

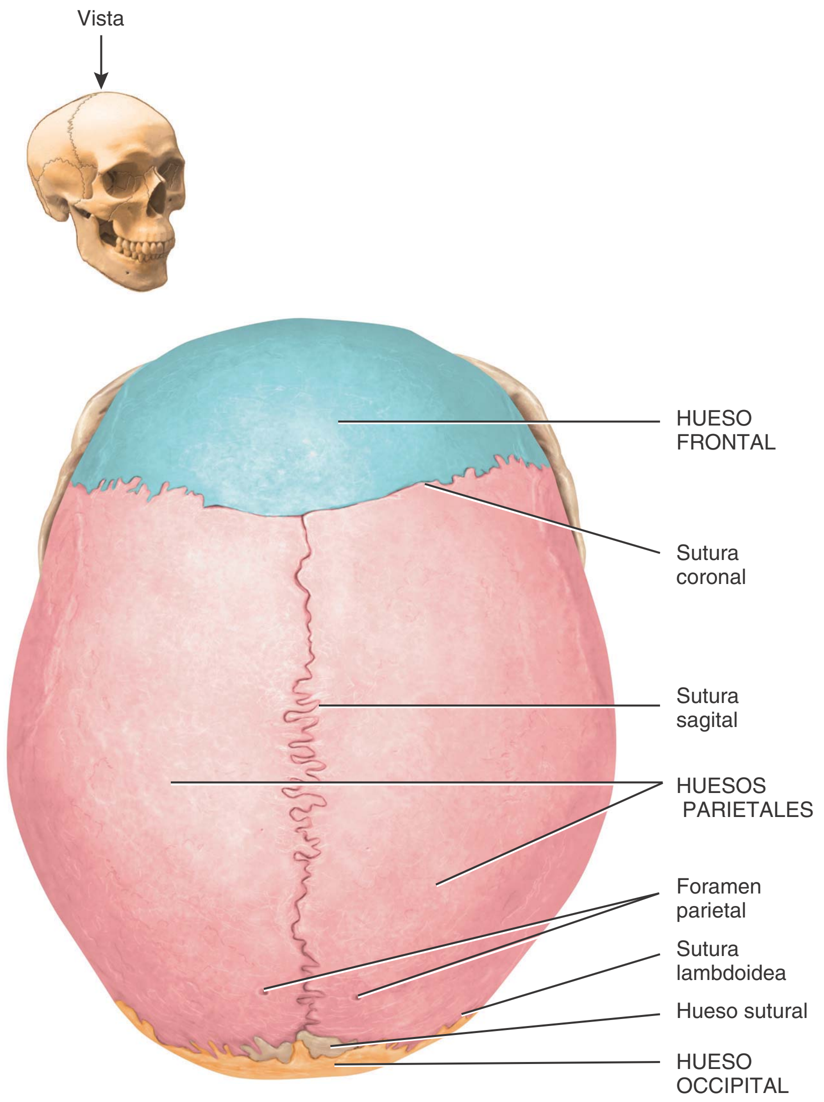
Los dos **huesos parietales** (*pariet-*, pared) forman la mayor parte de los lados y del techo de la cavidad craneana (Figura7.4). Las superficies internas de los huesos parietales presentan numerosas protrusiones y depresiones para alojar a los vasos sanguíneos que irrigan la duramadre y el tejido conectivo superficial (meninges) que cubre el cerebro.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué relación tienen los huesos parietales con la cavidad craneana?

Figura 7.4 **Vistas superior y lateral derecha de la cabeza.**

El arco zigomático está formado por la apófisis zigomática del hueso temporal y la apófisis temporal del hueso zigomático.

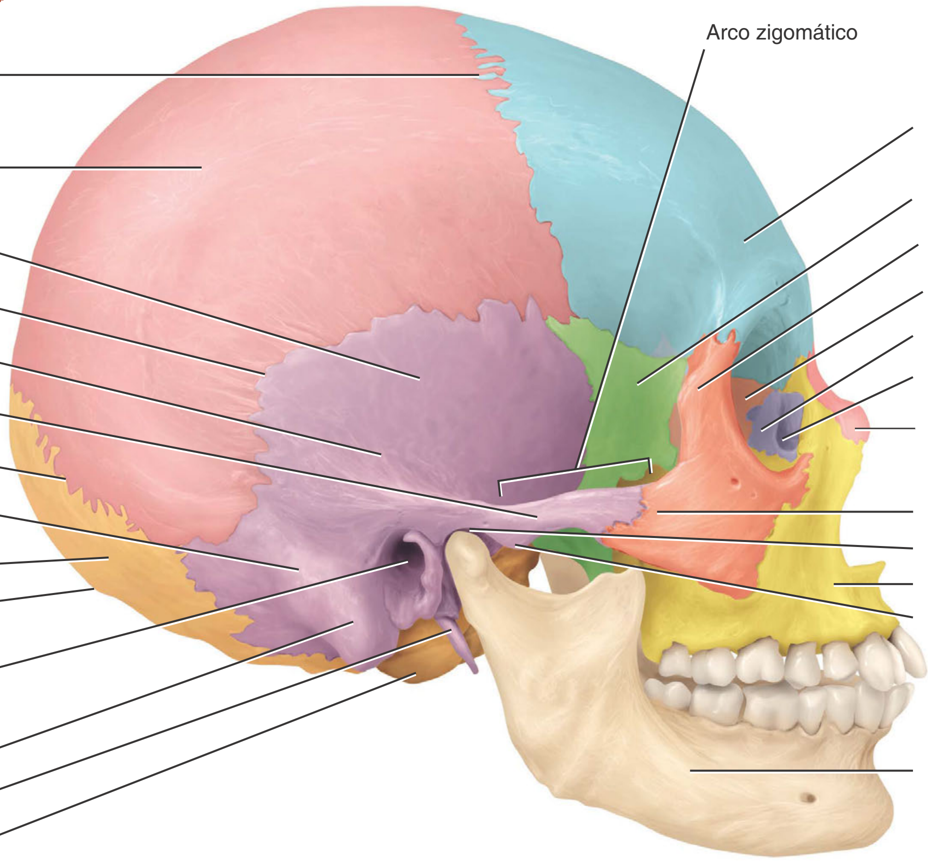


(a) Vista superior

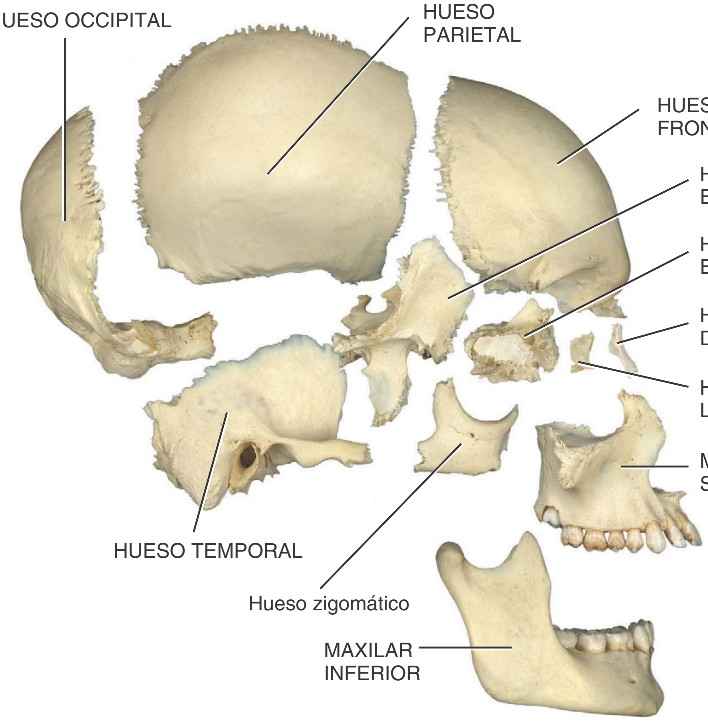
PANEL 7.B CONTINÚA ▶

Huesos craneanos – Huesos parietales *(Figura 7.4)* CONTINUACIÓN

FIGURA 7.4 CONTINUACIÓN



(b) Vista lateral derecha



(c) Vista lateral de la cabeza desarticulada

¿Cuáles son los principales huesos articulados por 1) la sutura escamosa, 2) la sutura lambdoidea y 3) la sutura coronal?

PANEL 7.C Huesos craneanos – Huesos temporales *(Figura 7.5)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y características de la superficie de los huesos temporales.

El par de los **huesos temporales** (*tempor-*, templo) forma las caras laterales e inferiores del cráneo y parte del piso craneano (los términos *temporal* y *templo* derivan de la palabra latina *tempus* que significa “tiempo”, en referencia al encanecimiento del cabello que se presenta en el área temporal como signo del paso del tiempo). En la Figura 7.3a, obsérvese la *escama temporal*, porción delgada y plana del hueso temporal que forma la parte anterior y superior del *templo* (región craneana que rodea el oído). Desde la porción inferior de la escama temporal, se proyecta la *apófisis zigomática*, que se articula con la apófisis temporal del hueso zigomático (mejilla). Entre la apófisis zigomática del hueso temporal y la apófisis temporal del hueso zigomático conforman el *arco zigomático*.

En la superficie posterior e inferior de la apófisis zigomática de cada hueso temporal, se advierte una depresión que se denomina *fosa mandibular* (maxilar inferior). Por delante de esta fosa, existe una elevación redondeada: el *tubérculo articular* (Figura 7.4b). La fosa mandibular y el tubérculo articular se articulan con el maxilar inferior para formar la articulación temporomandibular.

La *parte mastoidea* (*mastoid-*, forma de mama; Figura 7.4b) del hueso temporal se localiza en la región posteroinferior, respecto del *meato auditivo externo* (*meatus-* pasaje), o conducto auditivo, que conduce las ondas sonoras al oído. En los adultos, esta zona del hueso presenta varias *celdillas aéreas mastoideas,* que comunican con el espacio vacío del oído medio. Estos pequeños compartimentos llenos de aire están separados del cerebro mediante delgados tabiques óseos. Las infecciones del oído medio que no se tratan pueden diseminarse dentro de las celdillas aéreas mastoideas y causar una inflamación dolorosa denominada **mastoiditis**.

La *apófisis mastoides* es una proyección redondeada de la parte mastoidea del hueso temporal localizada en la región posteroinferior, respecto del meato auditivo externo. Es un punto de inserción para diversos músculos del cuello. El *meato auditivo interno* (Figura 7.5) es la abertura a través de la cual pasan el nervio facial (par VII) y el nervio vestíbulo-coclear. La *apófisis estiloides* (*estilo-*, estaca) se proyecta hacia abajo, desde la superficie inferior del hueso temporal, y sirve como punto de inserción para músculos y ligamentos de la lengua y del cuello (véase la Figura 7.4b). Entre la apófisis estiloides y la apófisis mastoidea, se encuentra el *foramen estilomastoideo*, a través del cual pasan el nervio facial (VII) y la arteria estilomastoidea (véase la Figura 7.7).

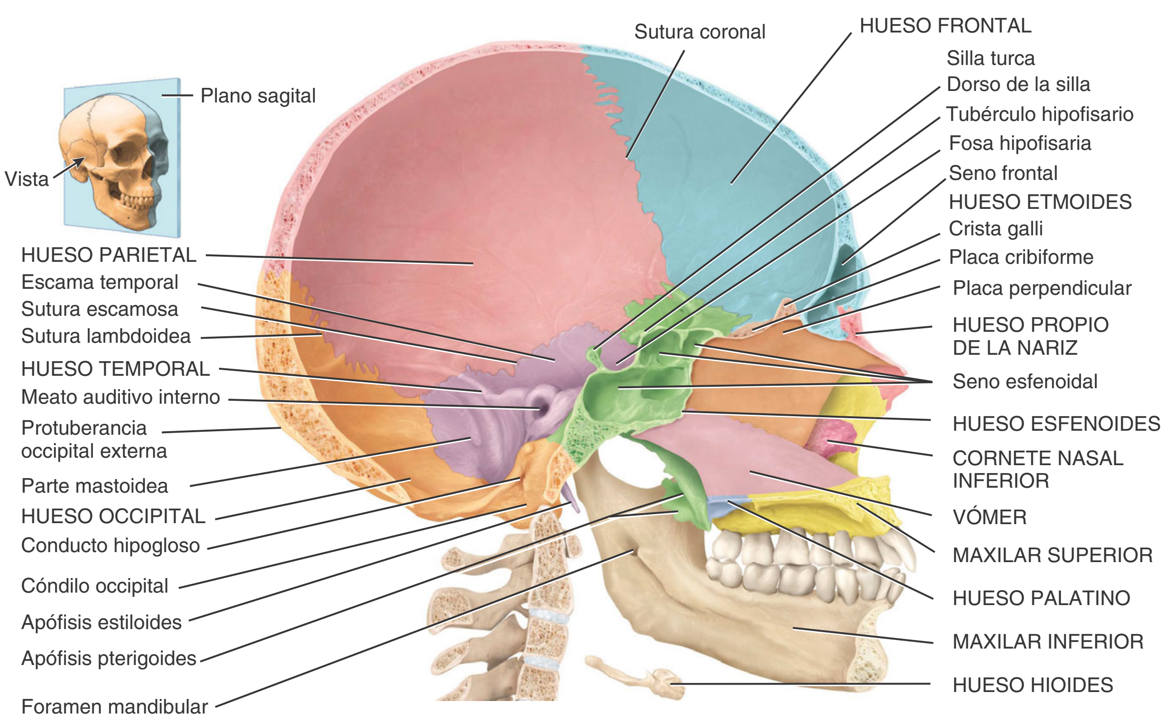
En el piso de la cavidad craneana (véase la Figura 7.8a), se encuentra la *parte petrosa* (*petrous-* roca) del hueso temporal. Esta zona triangular, localizada en la base del cráneo entre los huesos esfenoides y occipital, aloja el oído externo y el oído medio, estructuras relacionadas con la audición y el equilibrio. También contiene el *foramen carotídeo*, a través del cual pasa la arteria carotídea (véase la Figura 7.7). Por detrás del foramen carotídeo y por delante del hueso occipital, se encuentra el *foramen yugular*, conducto por el que pasa la vena yugular.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué estructuras forman el arco zigomático?

Figura 7.5 Vista medial de un corte sagital de la cabeza. Aunque el hueso hioides no forma parte de la cabeza, se incluye en la figura como punto de referencia.

Los huesos craneanos son el frontal, el parietal, el temporal, el occipital, el esfenoides y el etmoides. Los huesos de la cara son los huesos propios de la nariz, el maxilar superior, los huesos zigomáticos, los huesos lacrimales, los huesos palatinos, los cornetes nasales inferiores, el maxilar inferior y el vómer.



Vista medial de sección sagital

? **¿Con qué huesos se articula el hueso temporal?**

Huesos craneanos – Hueso occipital *(Figura 7.7)*

OBJETIVO

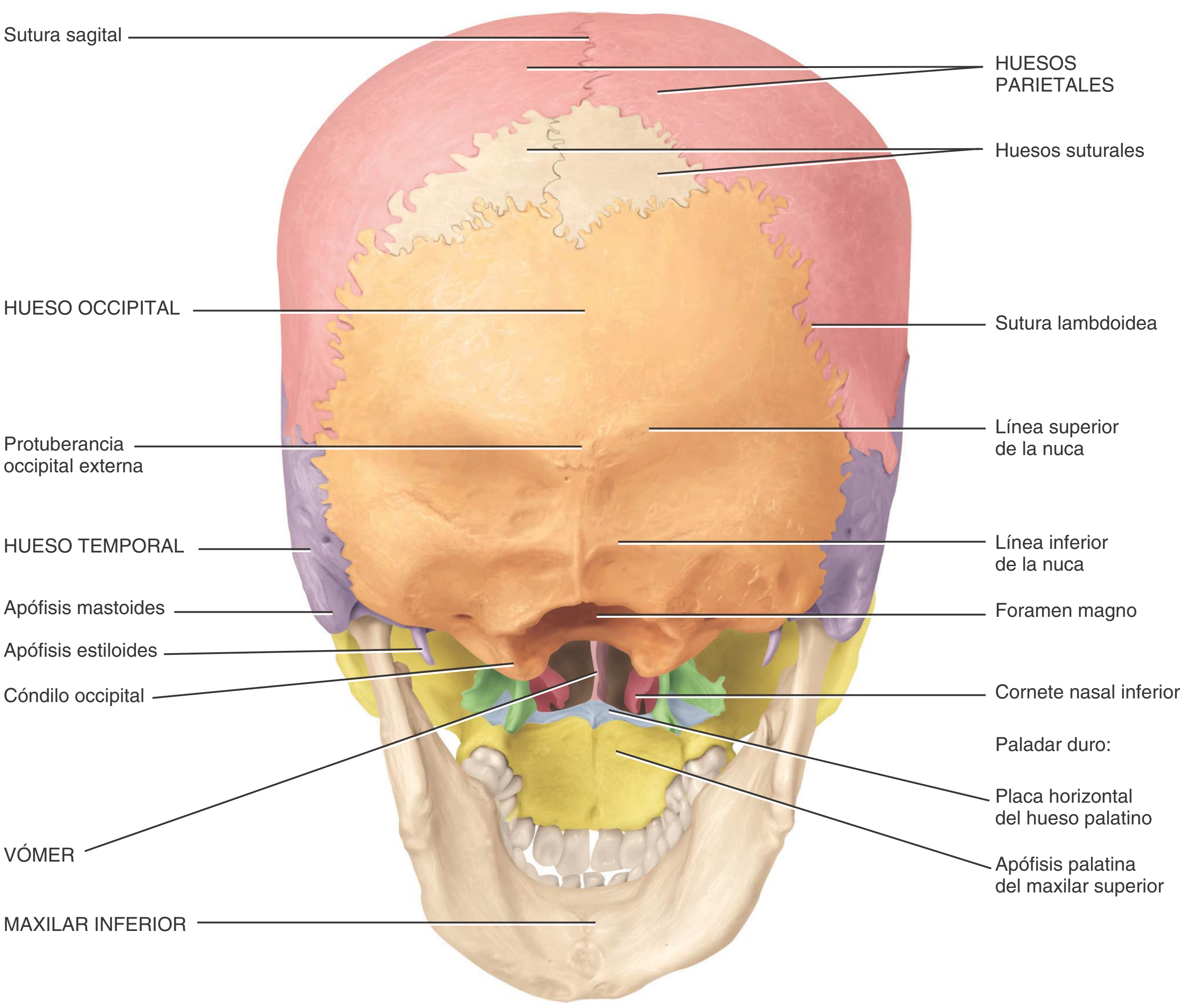
- Identificar la localización y características de superficie del hueso occipital.

El **hueso occipital** (*occipit-*, parte de atrás de la cabeza) forma la región posterior y el mayor porcentaje de la base del cráneo (Figura 7.6; véase además la Figura 7.4). Observar también el hueso occipital y las estructuras adyacentes en la vista inferior de la cabeza en la Figura 7.7. El *foramen magno* se encuentra en la parte inferior del hueso. El bulbo raquídeo (zona inferior del encéfalo) se conecta con la médula espinal dentro de este foramen, y las arterias vertebrales y espinales también lo atraviesan junto con el nervio accesorio (IX). Los *cóndilos occipitales*, apófisis ovales con superficies convexas que se encuentran a cada lado del foramen magno (Figura 7.7), se articulan con depresiones presentes en la superficie superior de la primera vértebra cervical (atlas) para formar la *articulación atlantooccipital*, lo cual permite asentir con la cabeza. Por encima de cada cóndilo occipital, en la superficie inferior de la cabeza, se encuentra el *conducto hipogloso* (*hipo-*, debajo; *-gloso*, lengua). (Véase la Figura 7.5).

La *protuberancia occipital externa* es la proyección media más prominente de la superficie posterior del hueso y se encuentra justo por

Figura 7.6 **Vista posterior de la cabeza.** Las estructuras están exageradas, para mayor claridad.

El hueso occipital forma el mayor porcentaje de las partes posterior e inferior del cráneo.



¿Qué huesos forman la parte posterior y lateral del cráneo?

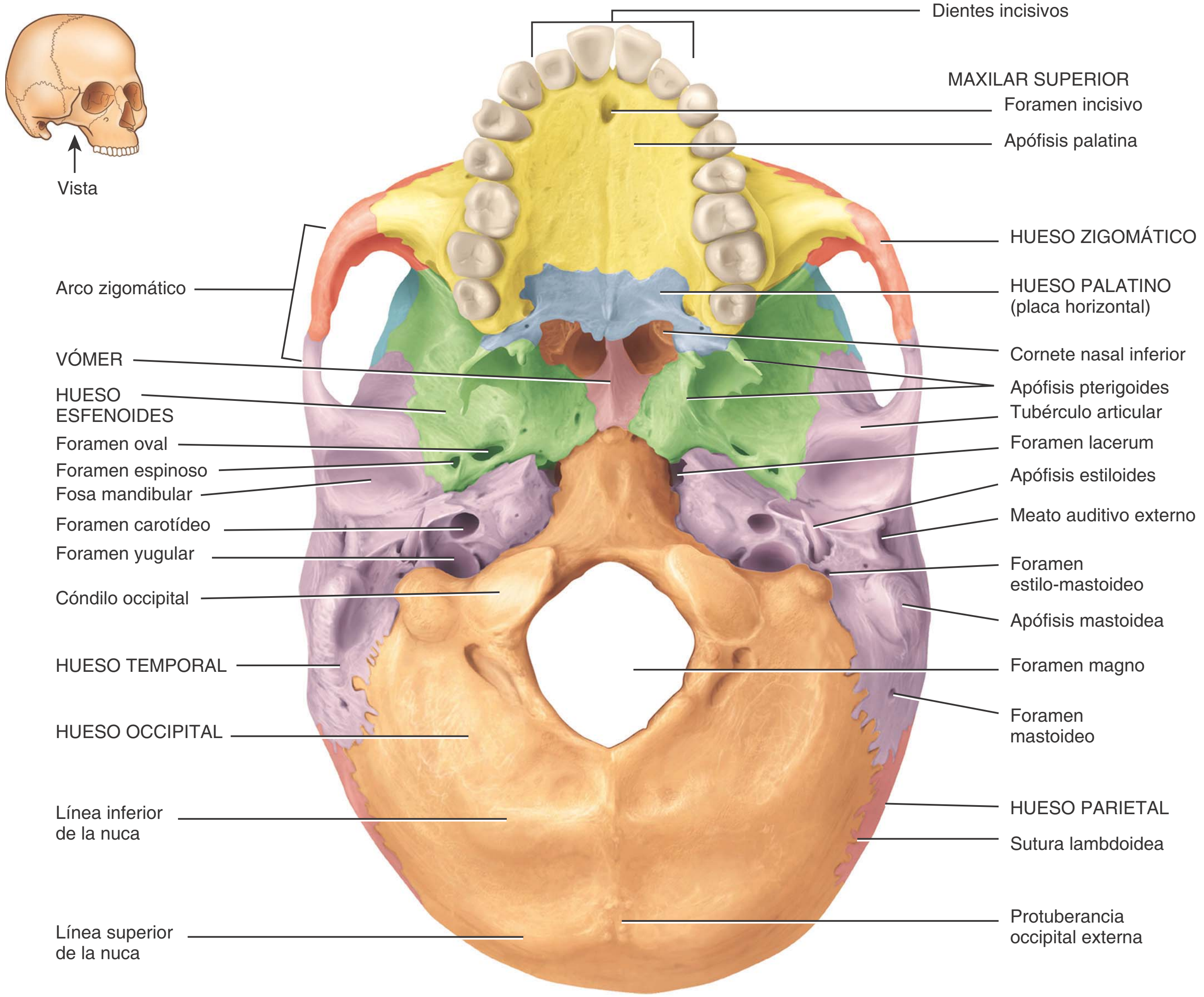
encima del foramen magno. Esta estructura es palpable en la región posterior de la cabeza, justo por encima del cuello (véase la Figura 7.4b). Existe un gran ligamento fibroso y elástico, el *ligamento de la nuca*, que se extiende desde la protuberancia occipital externa hasta la séptima vértebra cervical y que sirve de sostén a la cabeza. En dirección lateral desde la protuberancia, se extienden dos bordes curvos, las *líneas superiores de la nuca*, y por debajo de ellas se encuentran dos *líneas inferiores de la nuca*, que son áreas de inserciones musculares (Figura 7.7).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué estructuras atraviesan el conducto hipogloso?

Figura 7.7 **Vista inferior de la cabeza.** El maxilar inferior no aparece.

Los cóndilos occipitales del hueso occipital se articulan con la primera vértebra cervical para formar la articulación atlanto-occipital.



Vista inferior

¿Qué órganos del sistema nervioso se unen dentro del foramen magno?

Huesos craneanos – Hueso esfenoides *(Figura 7.8)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y características de la superficie del hueso esfenoides.

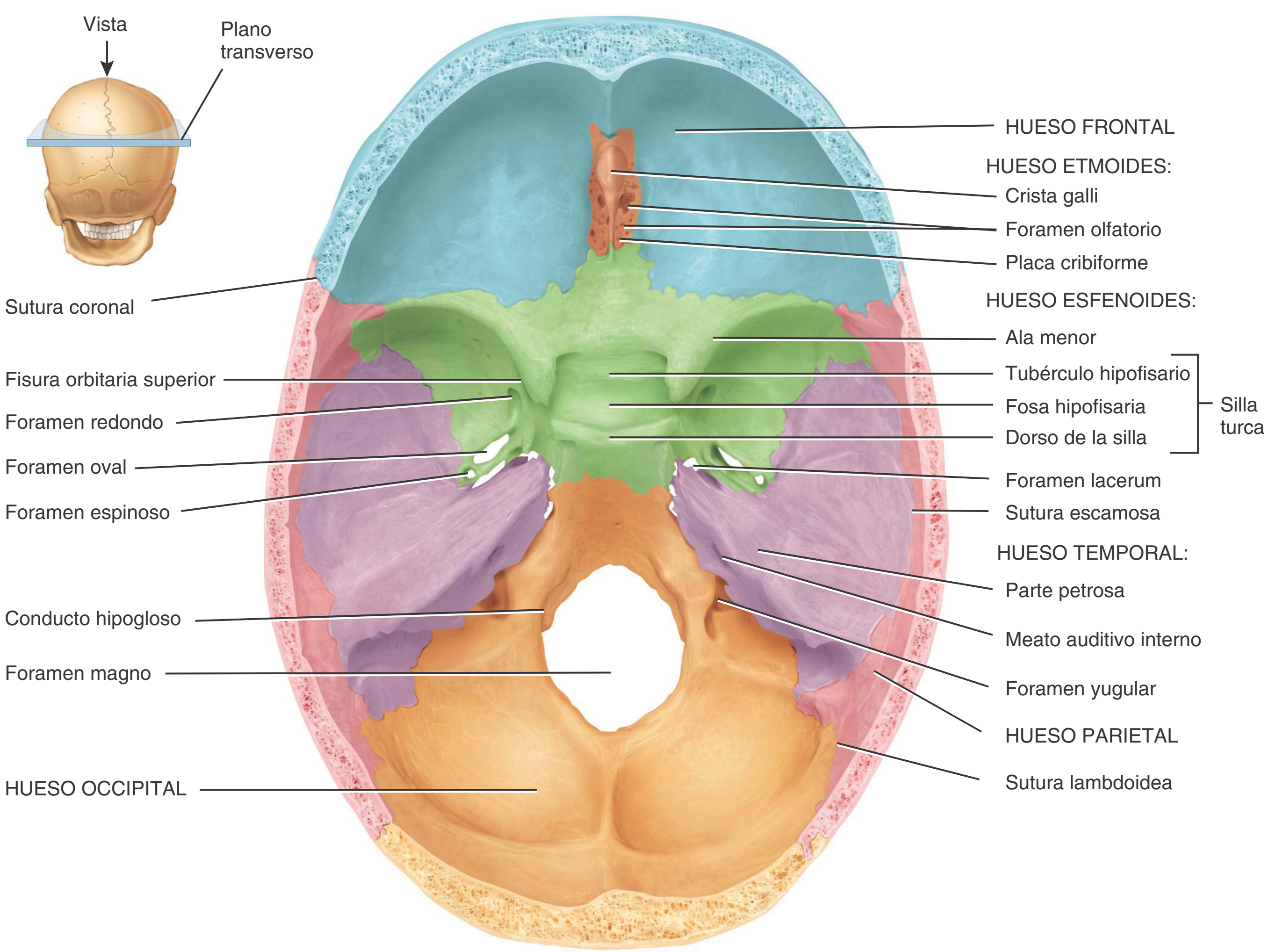
El **hueso esfenoides** (*esfen-*, forma de cuña) se encuentra en la parte media de la base del cráneo (Figuras 7.7 y 7.8). Este hueso es la llave del piso del cráneo porque se articula con todos los demás huesos craneanos, a los que conecta. En el piso del cráneo, observado desde arriba (Figura 7.8a), pueden apreciarse las articulaciones esfenoides. El hueso esfenoides se articula por delante con los huesos frontal y etmoides; a los costados, con los huesos temporales y hacia atrás, con el hueso occipital. Se encuentra por detrás y un poco por encima de la cavidad nasal y forma el piso, las paredes laterales y la pared posterior de la órbita (véase la Figura 7.12).

El hueso esfenoides tiene la forma de una mariposa con las alas desplegadas (Figura 8.b). Su *cuerpo* es la parte medial, con forma de cubo y hueca que se encuentra entre los huesos etmoides y occipital. El espacio contenido dentro del cuerpo es el *seno esfenoidal*, que drena en la cavidad nasal (véase la Figura 7.13). La silla turca es una estructura ósea con forma de silla de montar que se encuentra en la cara superior del cuerpo del esfenoides (Figura 7.8a). Su parte anterior, el cuerno de la silla de montar, está formada por dos protuberancias denominadas *tubérculos hipofisarios*. El asiento de la silla es una depresión, la *fosa hipofisaria*, que aloja a la glándula hipófisis. La parte posterior de la silla turca, que forma la parte de atrás de la silla de montar, es otra protuberancia denominada *dorso de la silla*.

Las *alas mayores* del esfenoides se proyectan hacia los costados del cuerpo y forman la porción anterolateral del piso del cráneo. También forman la parte de la pared lateral de la cabeza, que se encuentra justo

Figura 7.8 **Hueso esfenoides.**

El hueso esfenoides se llama la “llave del piso craneano” porque se articula con todos los otros huesos craneanos, a los que conecta.



(a) Vista superior del hueso esfenoides, en el piso del cráneo

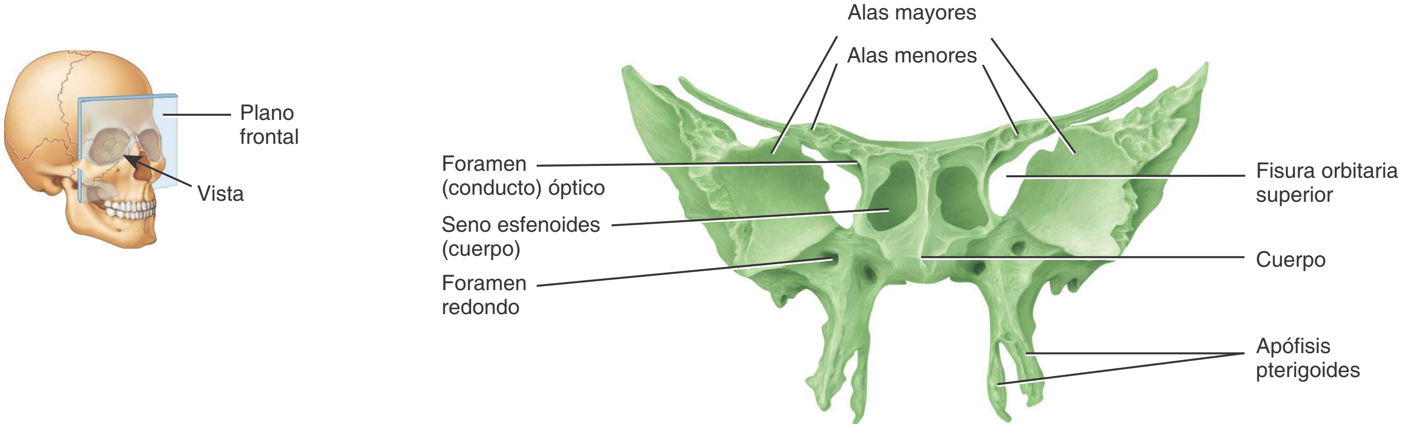
por delante del hueso temporal y que puede verse desde afuera. Las *alas menores*, que son más pequeñas, forman un borde de hueso anterior y superior a las alas mayores. Constituyen parte del piso del cráneo y la parte posterior de la órbita del ojo.

Entre el cuerpo y las alas menores del esfenoides, justo por delante de la silla turca, se encuentra el *foramen* o *conducto óptico*, a través del cual ingresan a la órbita el nervio óptico (II) y la arteria oftálmica. Por fuera del cuerpo, entre las alas mayores y menores, se encuentra una hendidura triangular llamada *fisura orbitaria superior*, la que también puede apreciarse en la vista anterior de la órbita, en la Figura 7.12. A través de esta fisura, pasan vasos sanguíneos y nervios craneanos.

Las *apófisis pterigoides* (forma de ala) se proyectan hacia abajo desde el punto en que se unen el cuerpo y las alas mayores del hueso esfenoides; forman la región lateral y posterior de la cavidad nasal (véanse las Figuras 7.7 y 7.8b). Algunos de los músculos que mueven la mandíbula se insertan en ella. En la base de la apófisis pterigoides lateral, en el ala mayor del hueso esfenoides, se encuentra el *foramen oval*. El *foramen lacerum* (lacerado) –en el individuo vivo, en parte cubierto por una capa de fibrocartílago– por delante está limitado por el hueso esfenoides y al costado, por los huesos esfenoides y occipital. Conduce una rama de la arteria faríngea ascendente. Otro foramen asociado con el hueso esfenoides es el *foramen redondo*, localizado en la unión de las partes anterior y medial del hueso. Lo atraviesa la rama maxilar del nervio trigémino (V).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Por qué el hueso esfenoides es la llave del piso craneano?



(b) Vista anterior del hueso esfenoides

Enumere los huesos que se articulan con el hueso esfenoides, comenzando por la crista galli y continuando en dirección de las agujas del reloj.

PANEL 7.F Huesos craneanos – Hueso etmoides *(Figura 7.9)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y características de la superficie del hueso etmoides.

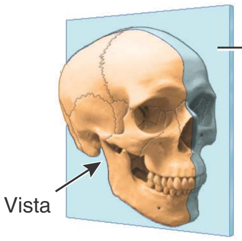
El **hueso etmoides** (*etmo*-, forma de colador) es un hueso delicado que se localiza en la región anterior del piso craneano, medial respecto a las órbitas y con aspecto esponjoso (Figura 7.9). Está por delante del esfenoides y por detrás de los huesos propios de la nariz. El hueso etmoides forma 1) un porcentaje de la parte anterior del piso craneano; 2) la pared medial de las órbitas; 3) la parte superior del **tabique nasal**, que divide la cavidad nasal en las fosas derecha e izquierda y 4) el mayor porcentaje de las paredes superiores y laterales de la cavidad nasal. El hueso etmoides es una importante estructura de sostén superior de la cavidad nasal y conforma gran parte de su superficie.

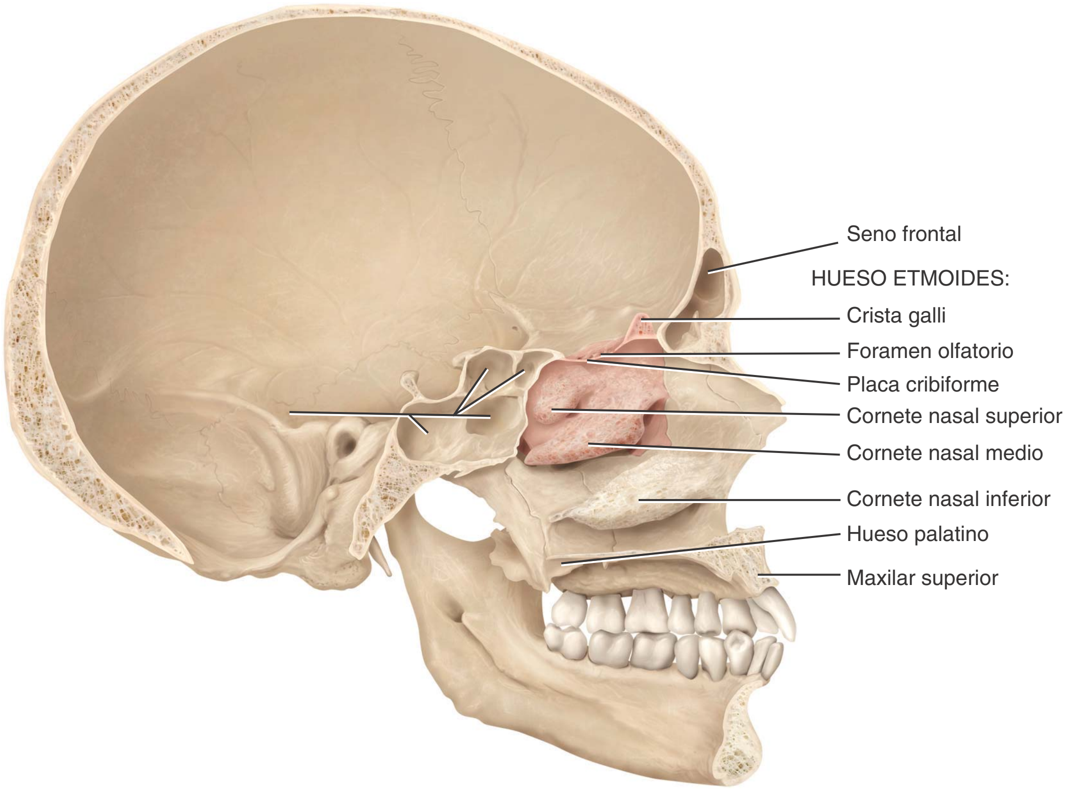
La *placa cribiforme* (colador) del hueso etmoides se encuentra en la región anterior del piso del cráneo y forma el techo de la cavidad nasal. Contiene el *foramen olfatorio*, a través del cual pasa el nervio olfatorio. Hacia arriba de la placa cribiforme, se proyecta una apófisis triangular llamada *crista galli*, que sirve como punto de inserción de la hoz del cerebro, membrana que separa los dos hemisferios cerebrales. Hacia abajo de la placa cribiforme, se proyecta una *placa perpendicular* que forma la parte superior del tabique nasal (véase la Figura 7.11).

Las *masas laterales* del hueso etmoides conforman el mayor porcentaje de la pared que se erige entre la cavidad nasal y las órbitas. Contienen de 3 a 18 espacios aéreos denominados celdillas etmoidales, las que en conjunto constituyen los *senos etmoidales* (véase la Figura 7.13). Las masas etmoidales presentan dos apófisis delgadas y

Figura 7.9 **Hueso etmoides.**

El hueso etmoides forma un porcentaje de la parte anterior del piso del cráneo, la pared medial de las órbitas, las partes superiores del tabique nasal y la mayor parte de las paredes laterales de la cavidad nasal.



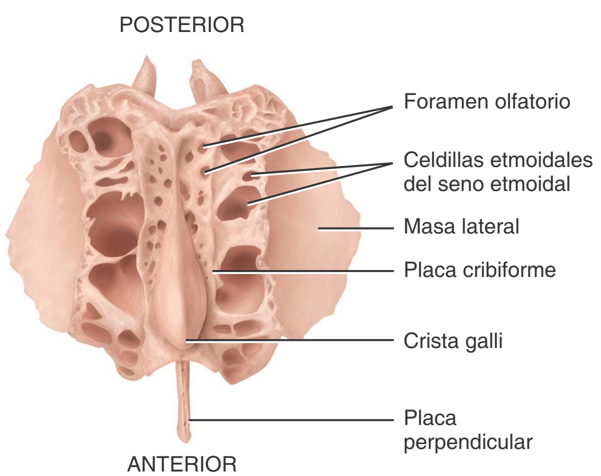


(a) Vista medial de un corte sagital

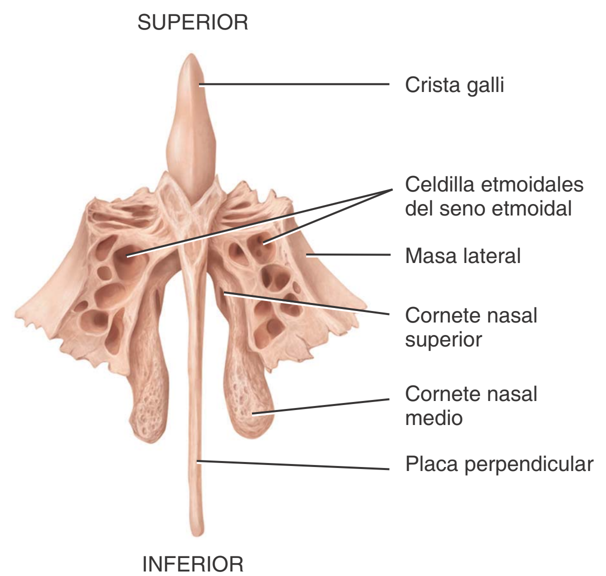
cilíndricas, laterales respecto al tabique nasal. Se denominan *cornetes* o *turbinas nasales superiores* y *cornetes* o *turbinas nasales medios*. Existe un tercer par de cornetes, formado por huesos individuales (se describen más adelante). Los cornetes aumentan considerablemente las superficies vascular y membranosa de la cavidad nasal, que entibia y humidifica el aire inhalado, antes de que ingrese a los pulmones. Los cornetes también arremolinan el aire inhalado, de modo que muchas partículas quedan atrapadas en el moco que reviste la cavidad nasal. Los cornetes sirven para purificar el aire antes de que éste recorra el resto de la vía respiratoria. El cornete nasal superior se encuentra cerca del foramen olfatorio de la placa cribiforme, en cuya mucosa terminan o confluyen los receptores olfatorios. De este modo, aumenta la superficie olfatoria.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

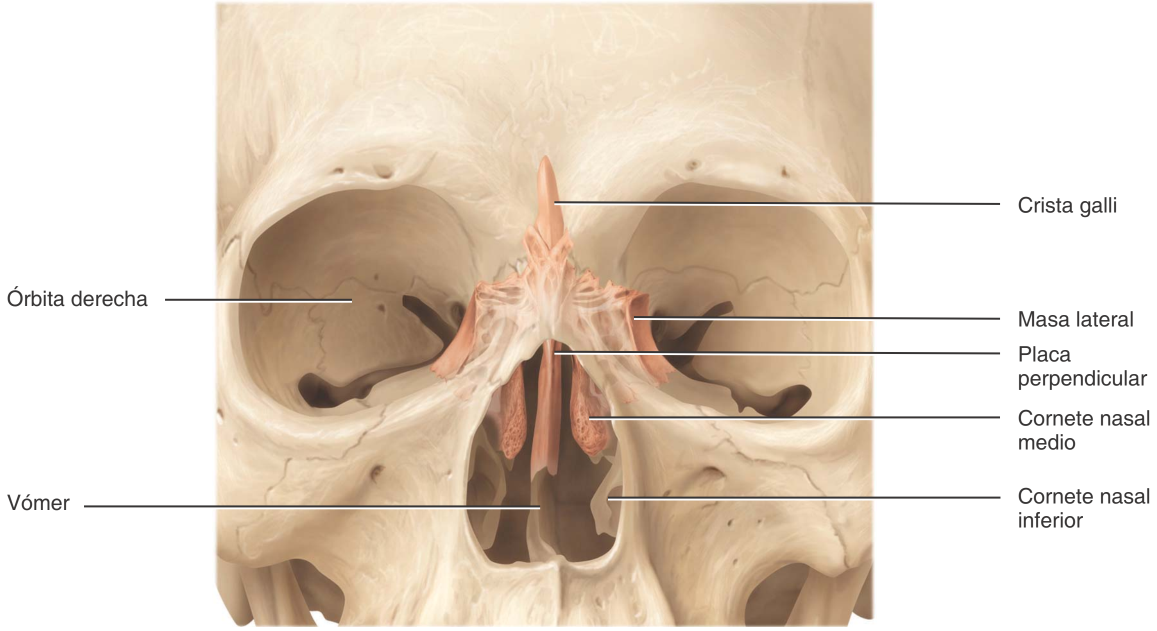
¿Qué otras estructuras craneanas forma el hueso etmoides?



(b) Vista superior



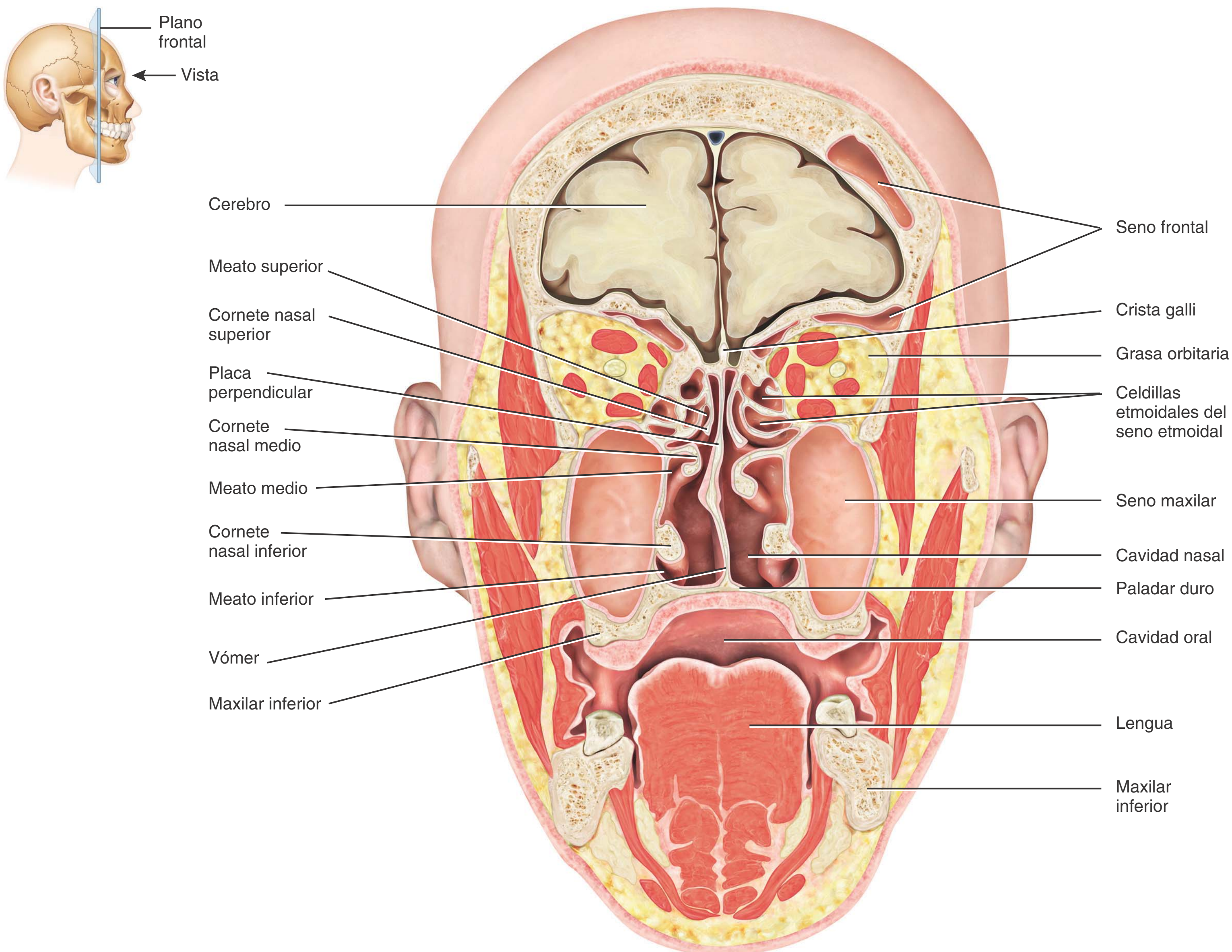
(c) Vista anterior



(d) Vista anterior de la localización cefálica del hueso etmoides (proyectado hacia la superficie)

PANEL 7.F CONTINÚA ▶

FIGURA 7.9 CONTINUACIÓN



(e) Corte frontal a través de la cabeza

¿Qué parte del hueso etmoides forma la parte superior del tabique nasal? ¿Las paredes mediales de las órbitas?

PANEL 7.G Huesos de la cara – Propios de la nariz, lacrimales, palatinos, cornetes nasales inferiores, vómer, maxilares superiores, zigomáticos y maxilar inferior *(Figura 7.10)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y las características de la superficie de los siguientes huesos: propios de la nariz, lacrimales, palatinos, cornetes nasales inferiores, vómer, maxilares superiores, zigomáticos y maxilar inferior.

La forma de la cara cambia notablemente durante los dos primeros años de vida. El cerebro y los huesos craneales se expanden, se forma y emerge el primer juego de piezas dentarias, y los senos paranasales se agrandan. Los huesos de la cara dejan de crecer aproximadamente a los 16 años. Los 14 huesos de la cara son los dos huesos propios de la nariz, los dos maxilares superiores, los dos huesos zigomáticos, el maxilar inferior, los dos huesos lacrimales, los dos huesos palatinos, los dos cornetes nasales inferiores y el vómer.

Huesos propios de la nariz

Los **huesos propios de la nariz** son un par de pequeños huesos aplanados y rectangulares que forman el puente de la nariz (véase Figura 7.3a). Estos pequeños huesos protegen el acceso superior a la cavidad nasal y brindan su punto de inserción a un par de músculos delgados de la expresión facial. Son los huesos sobre los que se apoya el puente de los anteojos. La estructura nasal está compuesta fundamentalmente por cartílago.

Huesos lacrimales

Los **huesos lacrimales** son dos huesos delgados que tienen la forma y el tamaño aproximado de una placa ungueal (véanse las Figuras 7.3, 7.4b y 7.12). Estos huesos son los más pequeños de la cara; su localización es posterolateral respecto de los huesos propios de la nariz y forman parte de la pared medial de cada órbita. Cada hueso lacrimal contiene una **fosa lacrimal**, túnel vertical formado con el maxilar superior que aloja el saco lacrimal, estructura que acumula lágrimas y las vierte en la cavidad nasal (véase la Figura 7.12).

Huesos palatinos

Los **huesos palatinos** son dos huesos en forma de L que forman la parte posterior del paladar duro, parte del piso y las paredes laterales de la cavidad nasal y una pequeña porción de los pisos de las órbitas (véanse Figuras 7.7 y 7.12). La región posterior del paladar duro está formada por las *placas horizontales* de los huesos palatinos (véanse las Figuras 7.6 y 7.7).

Cornetes nasales inferiores

Los **cornetes nasales inferiores** son dos huesos que se encuentran por debajo de los cornetes nasales medios del hueso etmoides y que están separados sin formar parte de éste (véanse las Figuras 7.3 y 7.9a). Estos huesos cilíndricos constituyen una parte de la pared lateral e inferior de la cavidad nasal y se proyectan dentro de ella. Los tres pares de cornetes (superiores, medios e inferiores) aumentan el área de superficie de la cavidad nasal y sirven para arremolinar y filtrar el aire inspirado, antes de que éste ingrese a los pulmones. Sin embargo, sólo los cornetes nasales superiores que están fijos en el etmoides, participan en la vía olfativa.

Vómer

El **vómer** (forma de arado) es un hueso triangular del piso de la cavidad nasal, que se articula hacia arriba con la placa perpendicular del hueso etmoides y con el hueso esfenoides y, hacia abajo, en la línea media, con ambos maxilares superiores y ambos huesos palatinos (véanse las Figuras 7.a, 7.7 y 7.11). Forma la porción inferior de la parte ósea del tabique nasal, que divide la cavidad nasal en las fosas nasales derecha e izquierda.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Paladar hendido y labio leporino

Normalmente, las apófisis palatinas de los huesos maxilares se unen durante las 10 a 12 semanas de vida embrionaria. Una alteración en este proceso puede dar origen a un **paladar hendido**. Suele estar acompañado de fusión incompleta de las láminas horizontales de los huesos palatinos (véase la Figura 7-7). Otra presentación de este trastorno, denominada **labio leporino**, provoca una hendidura en el labio superior. Generalmente, el labio leporino y el paladar hendido se ven juntos. Dependiendo de la extensión y del grado de la hendidura, puede haber compromiso del habla y de la deglución.
Además, los niños con paladar hendido tienen mayor tendencia a verse afectados por infecciones del oído, que podrían conducir a la pérdida de la audición. Los cirujanos maxilofaciales y plásticos recomiendan la corrección del labio leporino en las primeras semanas de vida, con resultados quirúrgicos excelentes. La reparación del paladar hendido se realiza generalmente entre los 12 y 18 meses de edad, en lo posible, antes de que el niño comience a hablar. Debido a que el paladar es necesario para pronunciar las consonantes, puede requerirse terapia fonoaudiológica (logopedia), además de ortodoncia para alinear los dientes. Últimamente se ha sugerido que el suplemento dietario con ácido fólico (una de las vitaminas del complejo B) durante las primeras etapas del embarazo disminuye la incidencia de paladar hendido y de labio leporino. El mecanismo todavía no está dilucidado.

Huesos maxilares superiores

Los **maxilares superiores** son dos huesos unidos en la línea media. Se articulan con todos los huesos de la cara, excepto el maxilar inferior (véanse las Figuras 7.3a, 7.4b y 7.7). Los maxilares superiores forman parte del piso de las órbitas, de las paredes laterales y del piso de la cavidad nasal, y la mayor parte del paladar duro. El **paladar duro** es el techo óseo de la boca y está formado por las apófisis palatinas del maxilar superior y las placas horizontales de los huesos palatinos. El paladar duro separa la cavidad nasal de la cavidad oral.

Dentro de cada maxilar superior hay un gran *seno maxilar* que drena en la cavidad nasal (véase la Figura 7.13). Las *apófisis alveolares* (*alveol-*, pequeña cavidad) del maxilar superior constituyen un arco en forma de cresta que contiene los *alvéolos* (cavidades) para las piezas dentarias del maxilar superior. La *apófisis palatina* es una proyección horizontal del maxilar superior que forma los tres cuartos anteriores del paladar duro. La unión y fusión de los huesos maxilares superiores, generalmente, está completa antes del nacimiento. Si esta fusión no se produce, se presenta lo que se conoce como paladar hendido.

El *foramen infraorbitario* (*infra-*, debajo; *-orbit*, órbita; véase la Figura 7.3a), una abertura que se advierte debajo de la órbita, permite el paso de los vasos sanguíneos y nervios infraorbitarios, ramas de la división maxilar del nervio trigémino (V). Otro foramen prominente del maxilar superior es el *foramen incisivo*, que se encuentra justo por detrás la pieza dentaria del incisivo (véase la Figura 7.7). Da paso a ramas de los vasos palatinos mayores y al nervio nasopalatino. Una última estructura asociada con el hueso maxilar superior y el hueso esfenoides es la fisura orbitaria inferior localizada entre el ala mayor del esfenoides y el maxilar superior (véase la Figura 7.12).

PANEL 7.G CONTINÚA

Huesos de la cara – Propios de la nariz, lacrimales, palatinos, cornetes nasales inferiores, vómer, maxilares superiores, zigomáticos y maxilar inferior *(Figura 7.10)* CONTINUACIÓN

Huesos zigomáticos

Los **huesos zigomáticos** (*zigo-*, forma de yugo) son dos huesos que forman la prominencia de las mejillas y parte de la pared lateral y del piso de las órbitas (véase la Figura 7.12). Articulan con los huesos frontal, maxilar superior, esfenoides y temporal.

La *apófisis temporal* del hueso zigomático se proyecta hacia atrás y se articula con la apófisis zigomática del hueso temporal para formar el *arco zigomático* (véase Figura 7.4b).

Hueso maxilar inferior

El **hueso maxilar inferior** es el hueso más grande y fuerte de la cara (Figura 7.10). Es el único hueso móvil de la cabeza (aparte de los huesecillos auditivos, los huesos más pequeños del oído). En su vista lateral, puede apreciarse que está formado por una parte curva y horizontal, el *cuerpo*, y dos partes perpendiculares, las *ramas*. El *ángulo* del maxilar inferior es el área donde cada rama se une con el cuerpo. Las ramas presentan una *apófisis condílea* posterior, que se articula con la fosa mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal (véase la Figura 7.4b) para formar la **articulación témporo-mandibular**, y una *apófisis coronoides* en la que se inserta el músculo temporal. La depresión que existe entre las apófisis coronoides y condílea se denomina *escotadura mandibular*. Las *apófisis alveolares* son los arcos prominentes que contienen los alvéolos (pequeñas cavidades) para las piezas dentarias del maxilar inferior.

El *foramen mentoniano* se encuentra, aproximadamente, por debajo del segundo premolar. Es cerca de este foramen que el odontólogo busca el nervio mentoniano para inyectar la anestesia. Otro foramen asociado con el maxilar inferior es el *foramen mandibular*, localizado en la superficie medial de cada rama y constituye otro sitio en el que muchas veces el odontólogo inyecta la anestesia. El foramen mandibular es el inicio del *conducto mandibular*, que se extiende en forma oblicua en la rama y hacia adelante del cuerpo. A través de este conducto, pasan los nervios y los vasos alveolares inferiores, que se distribuyen en las piezas dentarias del maxilar inferior.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Síndrome de la articulación témporo-mandibular

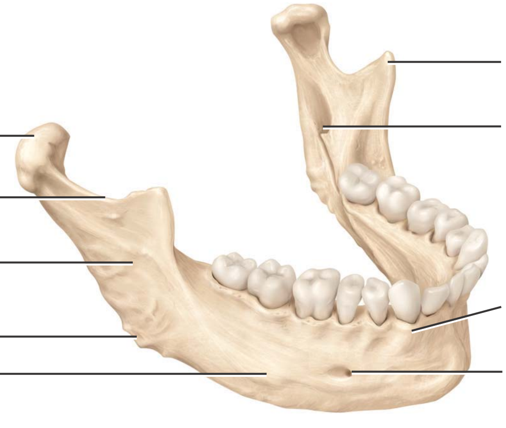
Un trastorno asociado con la articulación temporomandibular es el **síndrome de la articulación témporo-mandibular (ATM)**. Se caracteriza por un dolor sordo localizado alrededor del pabellón auricular, dolor a la palpación de los músculos de la masticación, un sonido similar a un chasquido cuando el paciente abre y cierra la boca, apertura limitada de la boca, cefalea, sensibilidad dentaria aumentada y desgaste anormal de las piezas dentarias. El síndrome de la ATM puede ser causado por una incorrecta alineación de los dientes, por apretar y rechinar los dientes, por traumatismos de la cabeza o el cuello o por una artritis. El tratamiento consiste en aplicar calor húmedo o hielo, administrar una dieta blanda o analgésicos (aspirina), realizar rehabilitación muscular, colocar una férula dental para evitar apretar o rechinar los dientes (especialmente durante la noche), ajustar o reparar los dientes (ortodoncia) o realizar una cirugía.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué huesos forman el paladar duro? ¿Qué huesos forman el tabique nasal?

Figura 7.10 **Maxilar inferior.**

El maxilar inferior es el hueso más grande y fuerte de la cara.



¿Cuál es la característica funcional distintiva del maxilar inferior entre todas las de los huesos de la cabeza?

Características y funciones generales

Además de la gran cavidad craneana, en la cabeza también se forman varias cavidades más pequeñas como la cavidad nasal y las órbitas, que están abiertas hacia afuera. Algunos huesos de la cabeza, a su vez, contienen cavidades llamadas senos paranasales, que están revestidos por membranas mucosas y comunicados con la cavidad nasal. Asimismo, dentro del cráneo se encuentran las pequeñas cavidades temporales del oído medio, que alojan estructuras relacionadas con la audición y el equilibrio.

Además de los huesecillos auditivos (pequeños huesos relacionados con la audición), localizados dentro del hueso temporal, el maxilar inferior es el único hueso móvil de la cabeza. La mayoría de los huesos de la cabeza están unidos por articulaciones denominadas suturas, que llaman especialmente la atención en la superficie externa de la cabeza.

La cabeza presenta numerosos reparos de superficie, como forámenes (conductos redondeados) y fisuras (hendiduras) a través de los cuales pasan vasos sanguíneos y nervios. A medida que se describe cada hueso, se presentan los nombres de los reparos de superficie cefálicos importantes.

Además de proteger el cerebro, los huesos craneanos estabilizan su posición y la de los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y los nervios mediante la fijación de sus superficies internas a las meninges (membranas). La superficie externa de los huesos craneanos brinda grandes áreas de inserción para algunos músculos que movilizan diversas regiones de la cabeza. Los huesos también presentan puntos de inserción para algunos músculos responsables de las expresiones faciales. Los huesos faciales forman el esqueleto de la cara y proporcionan el marco de entrada a los sistemas digestivo y respiratorio. En conjunto, los huesos craneanos y los huesos de la cara dan protección y sostén a los delicados órganos de los sentidos de la vista, el gusto, el olfato, la audición y el equilibrio.

Tabique nasal

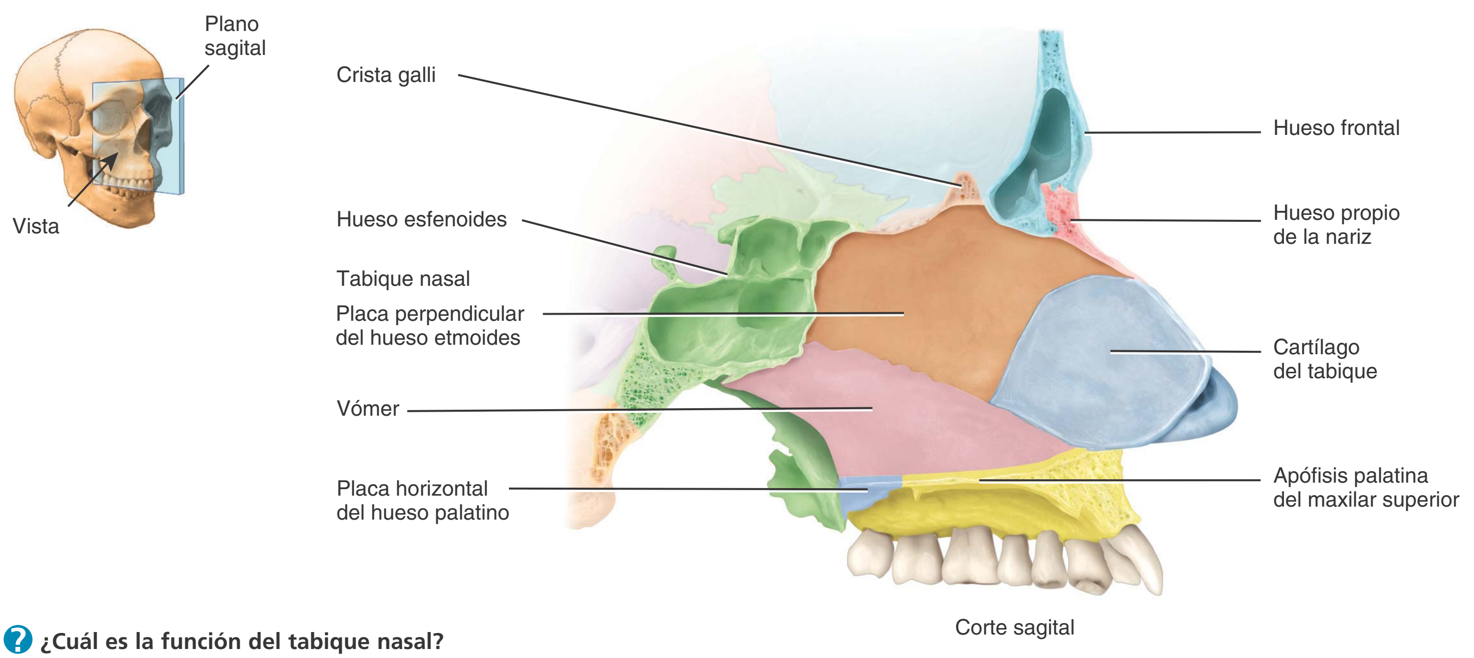
La cavidad nasal es un espacio contenido dentro de la cabeza y dividido en las fosas nasales derecha e izquierda mediante un tabique vertical denominado **tabique nasal**, formado por hueso y cartílago. Los tres componentes del tabique nasal son el vómer, el cartílago del tabique y la placa perpendicular del hueso etmoides (Figura 7.11). El borde anterior del vómer se articula con el cartílago del tabique, que es cartílago hialino, para formar la parte anterior del tabique. El borde superior del vómer se articula con la placa perpendicular del hueso etmoides para formar el resto del tabique nasal. La expresión "ruptura del tabique nasal", en la mayoría de los casos, alude a la lesión del cartílago del tabique y no a la de los huesos propios de la nariz.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Tabique nasal desviado

Un **tabique nasal desviado** es aquel que no se encuentra en la línea media de la cavidad nasal. Está desviado hacia un lado. Un golpe en la nariz puede fácilmente lesionar, o romper, este delicado tabique de hueso y desviarlo, y lesionar el cartílago. Muchas veces, cuando el tabique nasal se repara, los huesos y el cartílago se desvían hacia un lado o hacia el otro. El tabique desviado puede bloquear el pasaje de aire por el lado constreñido de la nariz dificultando la respiración a través de esa mitad de la cavidad nasal. La desviación, generalmente se presenta en la unión del hueso vómer con el cartílago del tabique. Las desviaciones del tabique también pueden presentarse a raíz de un trastorno del desarrollo. En los casos graves, el pasaje nasal de aire puede verse totalmente bloqueado. Incluso un bloqueo parcial puede originar una infección. En la inflamación, suele presentarse congestión nasal, bloqueo de la desembocadura de los senos paranasales, sinusitis crónica, cefalea y epistaxis. En general, este trastorno puede corregirse o mejorar mediante la cirugía.

Figura 7.11 **Tabique nasal.**

Las estructuras que forman el tabique nasal son: la placa perpendicular del hueso etmoides, el vómer y el cartílago del tabique.



¿Cuál es la función del tabique nasal?

Órbitas

Para formar cada una de las órbitas o *cavidades orbitarias*, que contienen el globo ocular y estructuras asociadas (Figura7.12), confluyen siete huesos de la cabeza. Los tres huesos craneanos de la órbita son el frontal, el esfenoides y el etmoides; los cuatro huesos de la cara son el palatino, el zigomático, el lacrimal y el maxilar superior. Cada órbita, con forma de pirámide, presenta cuatro regiones que confluyen posteriormente:

1. Partes del hueso frontal y del hueso esfenoides conforman el *techo* de la órbita.
2. Partes del hueso zigomático y del hueso esfenoides conforman la *pared lateral* de la órbita.
3. Partes del hueso maxilar superior, del hueso zigomático y del hueso palatino conforman el *piso* de la órbita.
4. Partes del hueso maxilar superior, del hueso lacrimal, del hueso etmoides y del hueso esfenoides conforman la *pared medial* de la órbita.

En asociación con cada órbita, se presentan cinco aberturas:

1. El *foramen óptico* (*conducto*) se encuentra en la unión entre el techo y la pared medial.
2. La *fisura orbitaria superior* se encuentra en el ángulo superior y lateral del vértice.
3. La *fisura orbitaria inferior* se encuentra en la unión entre la pared lateral y el piso.
4. El *foramen supraorbitario* se encuentra en el lado medial del margen supraorbitario del hueso frontal.
5. La *fosa lacrimal* se encuentra en el hueso lacrimal.

Forámenes

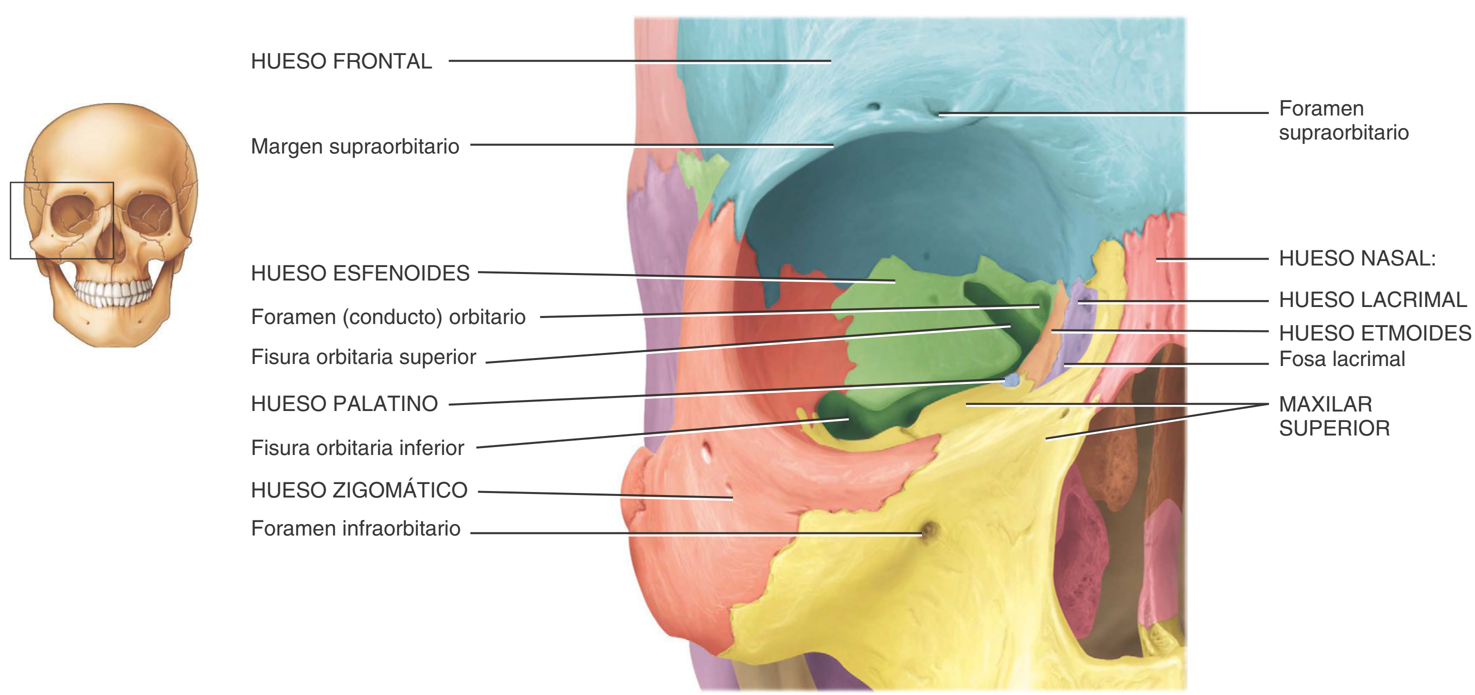
En la descripción de los huesos craneanos y de los huesos de la cara, se ha mencionado la mayoría de los forámenes (aberturas que permiten el paso de vasos sanguíneos, nervios o ligamentos) de la cabeza que son penetrados por las mencionadas estructuras. Como antesala del estudio de otros sistemas del organismo, especialmente, de los sistemas nervioso y cardiovascular, estos forámenes y las estructuras que los atraviesan se enumeran en el Cuadro 7.3. Por conveniencia y para futura referencia, se lo hace en orden alfabético.

Características distintivas de la cabeza

La cabeza muestra diversas características distintivas que no se observan en otros huesos del cuerpo: las suturas, los senos paranasales y las fontanelas.

Figura 7.12 **Detalles de la órbita.**

La órbita es una estructura con forma de pirámide que contiene el globo ocular y estructuras asociadas.



Vista anterior que muestra los huesos de la órbita derecha

¿Cuáles son los siete huesos que forman la órbita?

CUADRO 7.3

Principales forámenes de la cabeza

FORAMEN	UBICACIÓN	ESTRUCTURAS QUE LO ATRAVIESAN*
Carotídeo (respecto de la arteria carótida del cuello)	Parte petrosa del hueso temporal (Figura 7.7).	Arteria carótida interna y nervios simpáticos oculares.
Hipogloso (*Hipo-*, debajo; *-gloso*, lengua)	Por encima de la base de los cóndilos occipitales (Figura 7.8a).	Par craneal XII (hipogloso) y rama de la arteria faríngea ascendente.
Infraorbitario (*Infra-*, debajo)	Por debajo de la parte maxilar de la órbita (Figura 7.12).	Nervio y vasos sanguíneos infraorbitarios y rama de la división maxilar superior del par craneal V (trigémino).
Yugular (*yugul-*, garganta)	Por detrás del conducto carotídeo, entre la parte petrosa del hueso temporal y el hueso occipital (Figura 7.8a).	Vena yugular interna y pares craneales IX (glosofaríngeo), X (neumogástrico) y XI (accesorio).
Lacerum (*lacerum*, lacerado)	Limitado por delante por el hueso esfenoides; por detrás, por la parte petrosa del hueso temporal y medialmente, por los huesos esfenoides y occipital (Figura 7.8a).	Rama de la arteria faríngea ascendente.
Magno (= grande)	Hueso occipital (Figura 7.7).	El bulbo raquídeo y sus membranas (meninges), par craneal XI (accesorio) y arterias vertebrales y espinales.
Mandibular (*mand-*, masticar)	Superficie medial de la rama de la mandíbula (Figura 7.10).	Nervio y vasos sanguíneos alveolares inferiores.
Mastoide (= forma de mama)	Borde posterior de la apófisis mastoidea del hueso temporal (Figura 7.7).	Vena emisaria al seno transverso y rama de la arteria occipital a la duramadre.
Mentoniano (maxilar inferior)	Por debajo del segundo premolar, en el maxilar inferior (Figura 7.10).	Nervio y vasos mentonianos.
Olfatorio (*olfat-*, oler)	Placa cribiforme del hueso etmoides (Figura 7.8a).	Par craneal I (olfatorio).
Óptico (= ojo)	Entre las partes superior en inferior del ala pequeña del hueso esfenoides (Figura 7.12).	Par craneal II (óptico) y arteria oftálmica.
Oval	Ala mayor del hueso esfenoides (Figura 7.8a).	Rama maxilar inferior del par craneal V (trigémino).
Redondo	Unión de las partes anterior y medial del hueso esfenoides (Figura 7.8a, b).	Rama maxilar superior del par craneal V (trigémino).
Estilomastoideo (*estilo-*, estaca)	Entre las apófisis estiloides y mastoidea del hueso temporal (Figura 7.7).	Par craneal VII (facial) y arteria estilomastoidea.
Supraorbiario (*supra-*, encima)	Margen supraorbitario de la órbita, en el hueso frontal (Figura 7.12).	Nervio y arteria supraorbitarios.

* Los nervios craneales mencionados se describen en el Cuadro 14.4

Suturas

Una **sutura** (costura) es una articulación inmóvil, en la mayoría de los adultos, que conecta la mayor parte de los huesos de la cabeza. Sin embargo, las suturas cefálicas de los lactantes y de los niños muchas veces son móviles y actúan como importantes centros de crecimiento del esqueleto cefálico en desarrollo. Los nombres de varias suturas se relacionan con los huesos que conectan. Por ejemplo, la sutura frontozigomática se encuentra entre el hueso frontal y el hueso zigomático; la sutura esfeno-parietal se encuentra entre el hueso esfenoides y el hueso parietal. Sin embargo, en otros casos, los nombres de las suturas no son tan obvios. De las numerosas suturas de la cabeza, se destacarán sólo cuatro:

1. La **sutura coronal** (*coron-*, relacionado con el plano frontal o coronal) conecta el hueso frontal con los dos huesos parietales (véase la Figura 7.4b)
2. La **sutura sagital** (*sagit-*, flecha) conecta los dos huesos parietales en la línea media superior de la cabeza (véase la Figura 7.4a). Se denomina así porque en los lactantes, antes de que los huesos de la cabeza estén firmemente unidos, esta sutura y las fontanelas (puntos blandos) asociadas con ella se asemejan a una flecha.
3. La **sutura lambdoidea** conecta los dos huesos parietales con el hueso occipital. Esta sutura se denomina así porque se parece a la letra griega lambda (λ) mayúscula, como puede apreciarse en la Figura 7.6 (con un poco de imaginación). Dentro de la sutura

sagital y la sutura lambdoidea pueden presentarse huesos suturales.

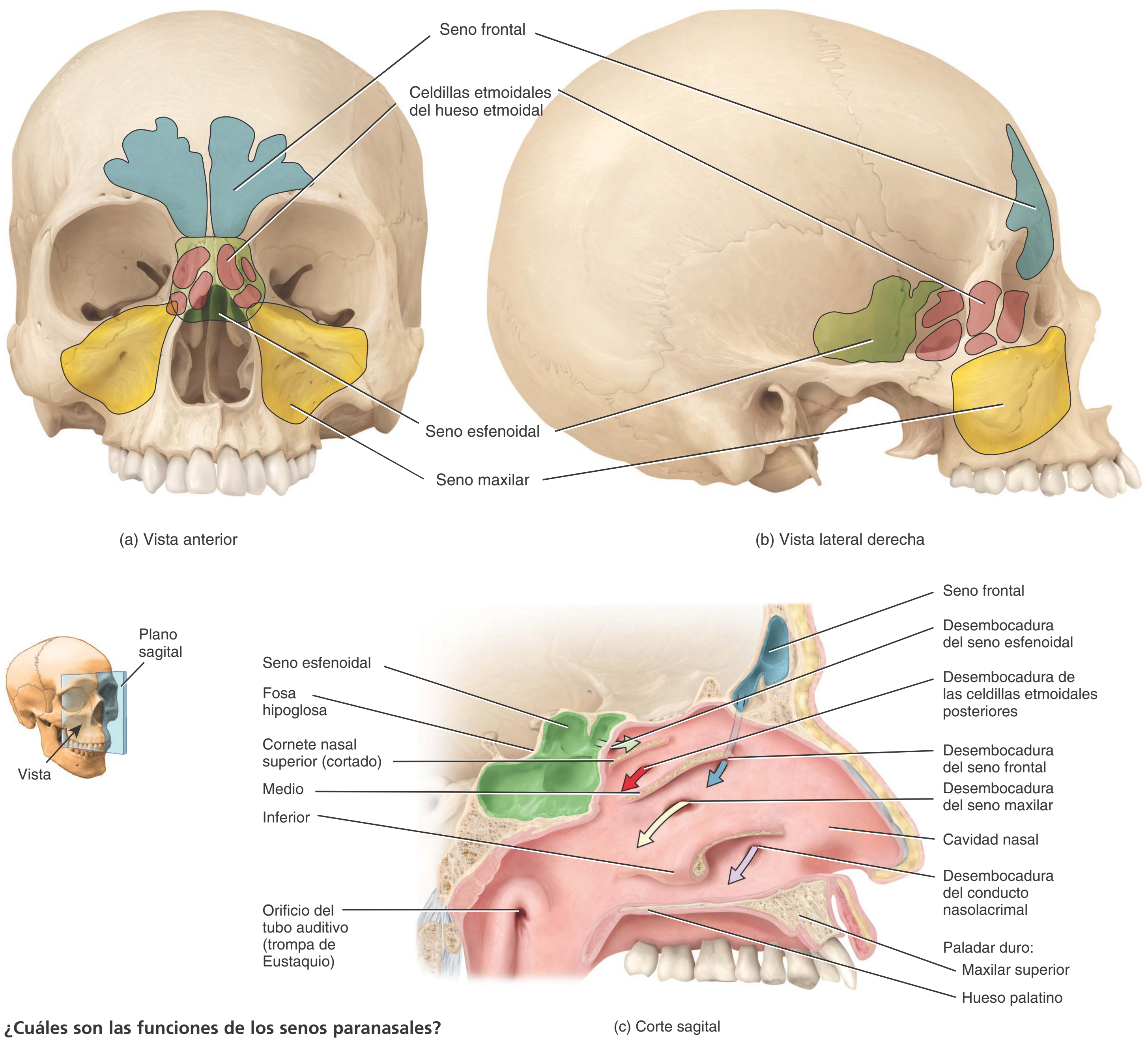
4. Las dos *suturas escamosas* (*escam*-, aplanado, como las escamas de una serpiente) conectan los huesos parietales y los huesos temporales en los costados de la cabeza (véase Figura 7.4b).

Senos paranasales

Los senos paranasales (*para*-, al lado) son cavidades presentes dentro de ciertos huesos craneanos y de la cara, próximos a la cavidad nasal. Son más evidentes en los cortes sagitales de la cabeza (Figura 7.13). Los senos paranasales están revestidos por membranas mucosas que se continúan con el revestimiento de la cavidad nasal. Las secreciones de las membranas mucosas de los senos paranasales drenan en la pared lateral de la cavidad nasal. Los senos paranasales son pequeños o están ausentes en el momento del nacimiento, pero se agrandan en dos períodos de agrandamiento facial: durante la erupción de las piezas dentarias y en el inicio de la pubertad. Surgen como excrecencias de la mucosa nasal, que se proyectan dentro de los huesos adyacentes. Los huesos de la cabeza que contienen senos paranasales son el frontal, el esfenoides, el etmoides y el maxilar superior. Los senos paranasales permiten que la cabeza se agrande sin cambios en la masa (peso) de los huesos. Aumentan el área de superficie de la mucosa nasal y, por lo tanto, aumentan la producción de moco para

Figura 7.13 Senos paranasales proyectados en la superficie.

Los senos paranasales son espacios revestidos por membrana contenidos en el frontal, el esfenoides, el etmoides y el maxilar superior, y conectados con la cavidad nasal.



¿Cuáles son las funciones de los senos paranasales?

humidificar y purificar el aire inhalado. Además, los senos paranasales cumplen la función de cámaras de resonancia (eco) dentro de la cabeza; intensifican y prolongan los sonidos y, como consecuencia, mejoran la calidad de la voz. La influencia de los senos paranasales en la voz se evidencia en caso de resfrío: los conductos a través de los cuales viaja el sonido dentro y fuera de los senos paranasales se bloquean por el exceso de moco y, por lo tanto, cambia la calidad de la voz.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Sinusitis

La **sinusitis** es una inflamación de la mucosa de uno o más senos paranasales. Puede ser causada por una infección microbiana (viral, bacteriana o micótica), por una reacción alérgica, por pólipos nasales o por un tabique nasal gravemente desviado. Si la inflamación o una obstrucción bloquean el drenaje del moco dentro de la cavidad nasal, la presión acuosa dentro del seno paranasal aumenta y puede presentarse una cefalea sinusal. Otros síntomas posibles son congestión nasal, anosmia (imposibilidad de oler), fiebre y tos. Las opciones terapéuticas incluyen los aerosoles o gotas descongestivos, los descongestivos orales, los corticoides nasales, los antibióticos, la analgesia para aliviar el dolor, las compresas tibias y la cirugía.

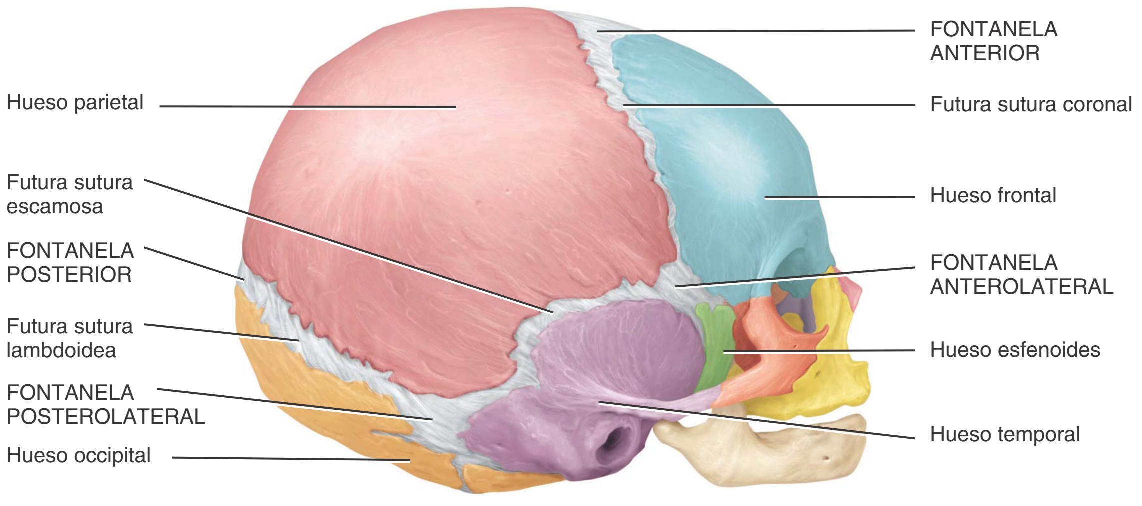
Fontanelas

La cabeza de un embrión en desarrollo está formada por cartílago y por mesénquima dispuestos en placas alrededor del cerebro. Gradualmente, se va osificando, y la mayor parte del cartílago y el mesénquima son lentamente remplazados por hueso. En el nacimiento, la osificación es incompleta y los espacios de mesénquima se convierten en regiones de tejido conectivo denso interpuestas entre huesos craneanos no completamente desarrollados llamadas **fontanelas** (como fuentes) o "puntos blandos" (Figura 7.14). Las fontanelas son áreas en las cuales el mesénquima sin osificar evoluciona hacia tejido conectivo denso de la cabeza. Dado que después del nacimiento sigue formándose hueso, finalmente las fontanelas son remplazadas por él mediante osificación intramembranosa, y las finas articulaciones de tejido conectivo laxo que quedan entre los huesos vecinos se transforman en las suturas. Desde el punto de vista funcional, las fontanelas son espaciadores que permiten el crecimiento de los huesos craneanos vecinos y brindan cierta flexibilidad a la cabeza fetal, por lo que puede cambiar de forma cuando atraviesa el canal del parto y, más adelante, permiten el rápido crecimiento que experimenta el cerebro durante la lactancia. Aunque un niño puede tener muchas fontanelas en el momento del nacimiento, la forma y la localización de las siguientes seis son relativamente constantes:

- La **fontanela anterior**, impar y la más grande de todas, se localiza en la línea media, entre los dos huesos parietales y el hueso frontal, y tiene la forma aproximada de un diamante. En general se cierra entre los 18 y 24 meses después del nacimiento.
- La **fontanela posterior**, también impar, está localizada en la línea media entre los dos huesos parietales y el hueso occipital. Dado que es mucho más chica que la anterior, en general, se cierra a los 2 meses del nacimiento.
- Las **fontanelas anterolaterales**, pares, localizadas lateralmente entre los huesos frontal, parietales, temporales y esfenoides, son pequeñas y tienen forma irregular. En general, se cierran 3 meses después del nacimiento.
- Las **fontanelas posterolaterales**, también pares, localizadas lateralmente entre los huesos parietales y temporales y el occipital, tie-

Figura 7.14 **Fontanelas en el momento del nacimiento.**

Las fontanelas son espacios de mesénquima interpuestos entre los huesos craneanos que están presentes en el momento del nacimiento.



Vista lateral derecha

¿Qué fontanela está rodeada por cuatro huesos craneanos diferentes?

nen forma irregular. Comienzan a cerrarse entre 1 y 2 meses después del nacimiento pero, por lo general, no se cierran del todo hasta el año de vida.

El porcentaje de cierre de las fontanelas ayuda al médico a estimar el grado de desarrollo cerebral. Además, la fontanela anterior sirve como punto de reparo para extraer sangre del seno sagital superior (una gran vena de la línea media contenida dentro de los tejidos cobertores que rodean el cerebro). (Véase la Figura 21.24).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

4. Describa las cavidades presentes dentro de la cabeza y el tabique nasal.
5. ¿Qué forámenes y suturas se asocian con la órbita?
6. ¿Qué estructuras componen el tabique nasal?
7. Defina: foramen, sutura, seno paranasal y fontanela.

7.5 HUESO HIOIDES

OBJETIVO

- Describir la relación que existe entre el hueso hioides y la cabeza.

El **hueso hioides** (forma de "U"), individual, es un componente particular del esqueleto axial porque no se articula con ningún otro hueso. Por el contrario, está suspendido de la apófisis estiloides del hueso temporal sostenido por ligamentos y músculos. Situado en la cara anterior del cuello, entre el maxilar inferior y la laringe (Figura 7.15a), el hueso hioides sostiene la lengua y brinda sitios de inserción a algunos músculos de la lengua, del cuello y de la faringe. Está compuesto por un *cuerpo* horizontal, un par de proyecciones llamadas *astas menores* y las *astas mayores*, también pares (Figura 7.15, b, c). Los músculos y los ligamentos se insertan en el cuerpo y en estas proyecciones pares.

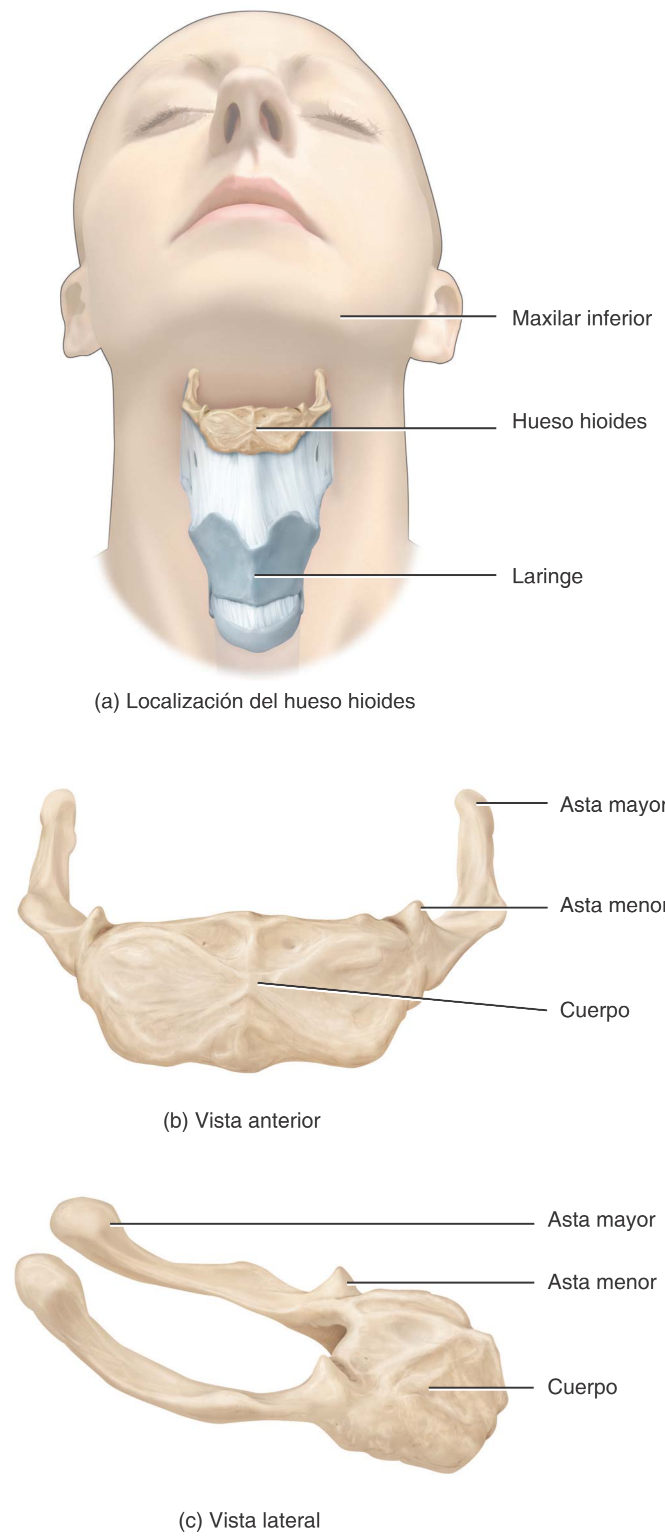
El hueso hioides y los cartílagos de la laringe y la tráquea muchas veces se fracturan durante el estrangulamiento. Por lo tanto, son cuidadosamente evaluados durante las autopsias, en los casos de sospecha de muerte por estrangulación.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

8. ¿Cuáles son las funciones del hueso hioides?

Figura 7.15 Hueso hioides.

El hueso hioides sostiene la lengua y brinda puntos de inserción a músculos de la lengua, el cuello y la laringe.



¿En qué aspecto el hueso hioides es distinto de los demás huesos del esqueleto axial?

7.6 COLUMNA VERTEBRAL

OBJETIVOS

- Identificar las regiones y las curvas normales de la columna vertebral.
- Describir las características estructurales y funcionales de los huesos de diversas regiones de la columna vertebral.

La **columna vertebral** representa alrededor de 40% del peso corporal total y está formada por una serie de huesos denominados vértebras. La columna vertebral, el esternón y las costillas forman el esqueleto del tronco del cuerpo. La columna vertebral está formada por hueso y tejido conectivo; la médula espinal –a la que rodea y protege– está formada por los tejidos nervioso y conectivo Con una longitud de alrededor de 71 cm en promedio en los varones adultos y 61 cm en promedio en las mujeres adultas, la columna vertebral funciona como una vara fuerte y flexible con elementos que pueden moverse hacia adelante, hacia atrás, hacia los costados y rotar. Además de rodear y proteger la médula espinal, la columna vertebral sostiene la cabeza y sirve como punto de inserción para las costillas, la cintura pelviana y los músculos de la espalda y de los miembros superiores.

Durante las primeras etapas del desarrollo, existen 33 vértebras. Cuando el niño crece, varias vértebras sacras y coxígeas se fusionan. Por lo tanto, en general el esqueleto adulto tiene 26 vértebras (Figura 7.16a). Se distribuyen del siguiente modo:

- 7 **vértebras cervicales**, en la región del cuello.
- 12 **vértebras torácicas,** por detrás de la cavidad torácica.

Figura 7.16 **Columna vertebral.** Los números entre paréntesis de la parte (a) indican el número de vértebras de cada región. En la parte (d), se ha agrandado el tamaño relativo de los discos para mayor claridad.

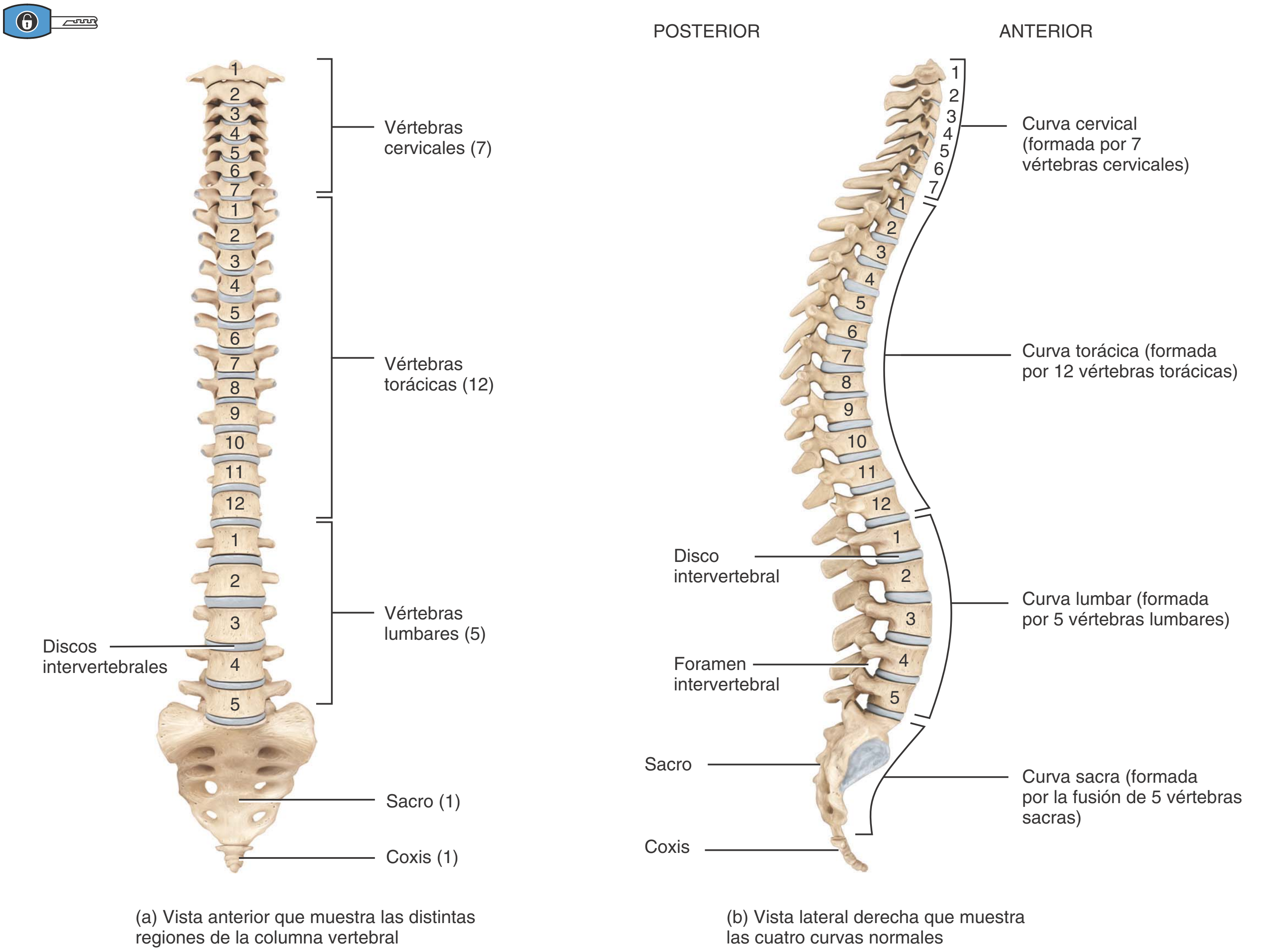
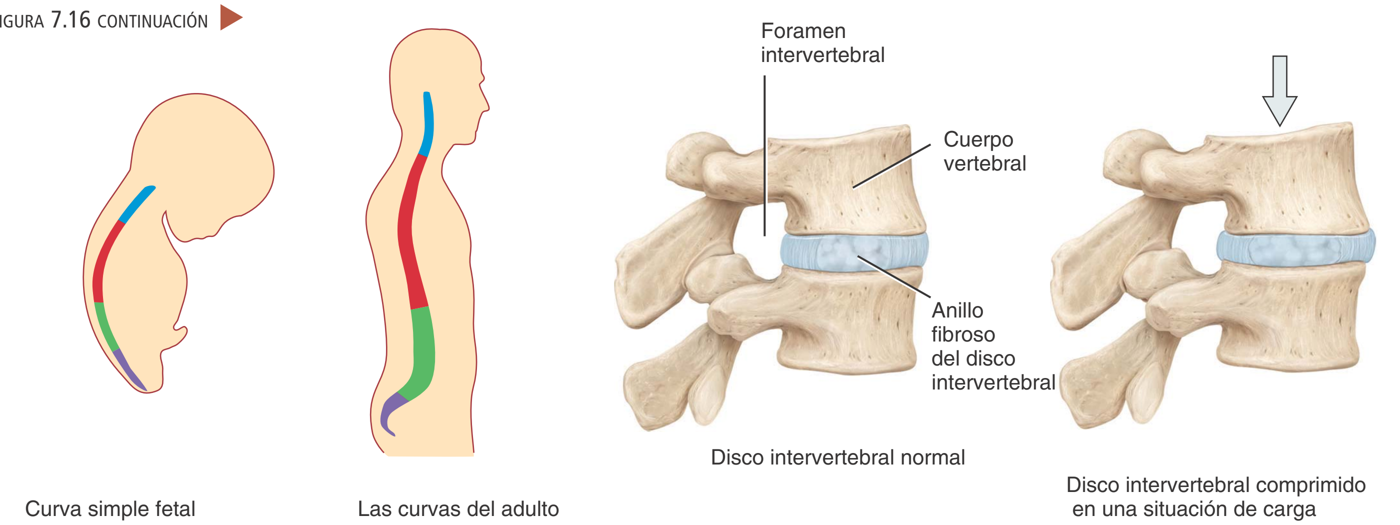


FIGURA 7.16 CONTINÚA

FIGURA 7.16 CONTINUACIÓN



(c) Curvas fetales y adultas

(d) Disco intervertebral

¿Qué curvas de la columna vertebral del adulto presentan concavidad anterior?

- 5 **vértebras lumbares,** que sostienen la región inferior de la espalda.
- 1 **sacro,** que está formado por cinco vértebras sacras fusionadas.
- 1 **coxis,** que en general está formado por cuatro vértebras coxígeas fusionadas.

Las columnas cervical, torácica y lumbar son móviles, mientras que las del sacro y del coxis no lo son. En breve, se describirán los detalles de cada una de estas regiones.

Curvas normales de la columna vertebral

Vista desde adelante o desde atrás, la columna vertebral de un adulto normal parece derecha. Sin embargo, cuando se la observa de costado, presenta cuatro inclinaciones leves llamadas **curvas normales** (Figura 7.16b). Las curvas *cervical* y *lumbar* presentan convexidad anterior, mientras que las curvas *torácica* y *lumbar* presentan concavidad anterior. Las curvas de la columna vertebral la fortalecen, ayudan a mantener el equilibrio en posición erguida, absorben los impactos al caminar y contribuyen a la prevención de las fracturas vertebrales.

El feto presenta una única curva de concavidad anterior a lo largo de toda la columna vertebral (Figura 7.16c). Alrededor del tercer mes de vida, cuando el lactante comienza a mantener la cabeza erguida, se desarrolla la convexidad anterior de la columna cervical. Más adelante, cuando el niño se sienta, se para y camina, se desarrolla la convexidad anterior de la columna lumbar. Las curvas torácica y sacra se denominan *curvas primarias* porque retienen la curvatura original de la columna vertebral del embrión. Las curvas cervical y lumbar se conocen como *curvas secundarias* porque comienzan a formarse más adelante, siete meses después del nacimiento. A los 10 años, todas las curvas están totalmente desarrolladas. Sin embargo, con el paso de los años, las curvas secundarias pueden perderse progresivamente.

A raíz de diversos trastornos, las curvas normales de la columna vertebral pueden verse exageradas, o la columna puede curvarse lateralmente, lo cual tiene como consecuencia la formación de las **curvas anormales** de la columna vertebral. En Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo, se presentan tres de las curvas anormales: cifosis, lordosis y escoliosis.

Discos intervertebrales

Los **discos intervertebrales** (*inter-*, entre) se encuentran entre los cuerpos de vértebras adyacentes, desde la segunda vértebra cervical hasta el sacro (Figura 7.16d), y representan alrededor del 25% de la altura de la columna vertebral. Cada disco presenta un anillo fibroso externo formado por fibrocartílago que se denomina *anillo fibroso* y una sustancia interna blanda, pulposa y sumamente elástica que se denomina *núcleo pulposo*. Los discos forman fuertes articulaciones, permiten diversos movimientos de la columna vertebral y absorben el impacto vertical. Bajo compresión, se achatan y se ensanchan.

A lo largo del día, los discos intervertebrales se comprimen y su cartílago se deshidrata, por lo que a la noche somos un poco más bajos. Al dormir, hay menos compresión y los discos se rehidratan; por lo tanto, somos más altos al despertarnos por la mañana. Al envejecer, el núcleo pulposo se endurece y pierde elasticidad. La disminución de la altura vertebral asociada con la edad es producto de la pérdida de hueso de los cuerpos vertebrales y no del adelgazamiento de los discos intervertebrales.

Dado que los discos intervertebrales son avasculares, el anillo fibroso y el núcleo pulposo dependen de la irrigación de los cuerpos vertebrales para obtener oxígeno y nutrientes, y para deshacerse de desechos. Algunos ejercicios de estiramiento, como el yoga, descomprimen los discos e incrementan la circulación general, por lo que aceleran la captación discal de oxígeno y nutrientes y su remoción de desechos.

Partes de una vértebra típica

Las vértebras de las diversas regiones de la columna vertebral presentan distintos tamaños, formas y características, pero son lo suficientemente similares como para poder analizar las estructuras (y las funciones) de una vértebra típica (Figura 7.17). Generalmente, las vértebras tienen un cuerpo vertebral, un arco vertebral y diversas apófisis.

Cuerpo vertebral

El **cuerpo vertebral**, la porción anterior gruesa y con forma de disco, es la parte de la vértebra que soporta el peso. Sus superficies superior e inferior presentan rugosidades para la inserción de los discos intervertebrales cartilaginosos. La superficie anterior y las superficies laterales contienen forámenes nutricios; es decir, aberturas a través de las cuales los vasos sanguíneos aportan nutrientes y oxígeno al tejido óseo y remueven dióxido de carbono y desechos de él.

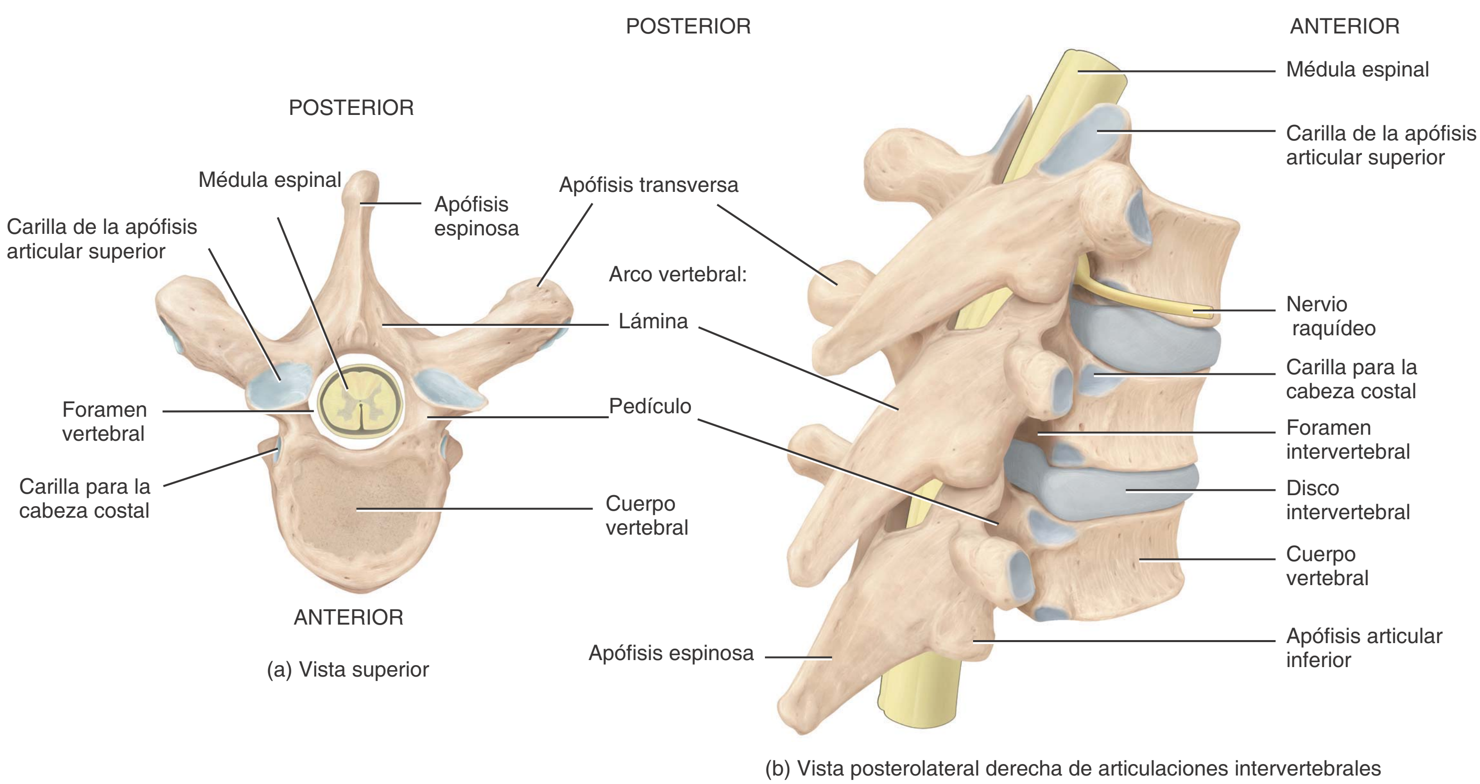
Arcos vertebrales

Desde el cuerpo vertebral, se proyectan hacia atrás dos apófisis gruesas y cortas, los *pedículos* (*pedi*-, como piecitos), que se unen con las delgadas *láminas* para formar el **arco vertebral**. El arco vertebral se extiende hacia atrás del cuerpo de la vértebra; juntos, el cuerpo vertebral y el arco vertebral rodean la columna para formar el *foramen vertebral*. Este foramen contiene la médula espinal, tejido adiposo, tejido conectivo areolar y vasos sanguíneos. En conjunto, los forámenes vertebrales de todas las vértebras forman el **conducto vertebral (espinal).** Los pedículos muestran una concavidad superior y otra inferior, que se denominan *escotaduras vertebrales*. Cuando las escotaduras vertebrales están apiladas, forman aberturas entre vértebras adyacentes a ambos lados de la columna. Cada abertura, llamada *foramen intervertebral*, deja pasar un único nervio raquídeo que transmite información desde la médula espinal y hacia ella.

Apófisis

Desde el arco vertebral, se proyectan siete **apófisis**. En el punto en el cual se unen la lámina y el pedículo, de cada lado, se extiende hacia afuera una *apófisis transversa.* De la unión entre las láminas, se proyecta hacia atrás una única *apófisis espinosa.* Estas tres apófisis actúan como puntos de inserción muscular. Las otras cuatro apófisis vertebrales se articulan con otras vértebras, por encima o por debajo. Las dos *apófisis articulares superiores* de una vértebra se articulan con las

Figura 7.17 **Estructura de una vértebra típica ilustrada mediante una vértebra torácica.** En la parte b, se incluye sólo un nervio raquídeo que, con fines pedagógicos, se extiende más allá del foramen intervertebral.



¿Cuáles son las funciones de los forámenes vertebrales e intervertebrales?

dos apófisis articulares inferiores de la vértebra que se encuentra inmediatamente por encima de ella. A su vez, las dos *apófisis articulares inferiores* de esa vértebra se articulan con las dos apófisis articulares superiores de la vértebra que se encuentra inmediatamente por debajo de ella, y así sucesivamente. Las superficies articulares de las apófisis articulares, conocidas como *facetas* (carillas) están cubiertas por cartílago hialino. Las articulaciones formadas entre los cuerpos vertebrales y las facetas articulares de las vértebras sucesivas se denominan *articulaciones intervertebrales*.

Regiones de la columna vertebral

Los Paneles 7.H a 7.K presentan las cinco regiones de la columna vertebral en orden descendente. Éstas son las regiones cervical, torácica, lumbar, sacra y coccígea. En cada región, las vértebras están numeradas secuencialmente de arriba hacia abajo. La transición de una región a la siguiente no es abrupta sino gradual, característica necesaria para que las vértebras puedan articularse.

Cambios de la columna vertebral relacionados con la edad

Al envejecer, la columna vertebral experimenta los cambios característicos y generales del sistema esquelético. Estos cambios incluyen la reducción de la masa y la densidad óseas junto con una disminución del contenido colágeno-mineral del hueso, lo que fragiliza los huesos y los hace más susceptibles a las lesiones. Las superficies articulares, aquellas en las que los huesos vecinos se mueven el uno contra el otro, al envejecer pierden la cobertura cartilaginosa; en su lugar, se forman excrecencias óseas irregulares que se asocian con trastornos artríticos. En la columna vertebral, las excrecencias óseas que rodean los discos intervertebrales –denominadas *osteofitos*– pueden producir un estrechamiento (estenosis) del conducto vertebral. Este estrechamiento se asocia con una compresión de los nervios raquídeos y de la médula espinal, que se manifiesta por medio de dolor y debilitamiento muscular de la espalda y de los miembros inferiores

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

9. ¿Cuáles son las funciones de la columna vertebral?
10. Describa las cuatro curvas de la columna vertebral.
11. ¿Cuáles son las tres partes principales de una vértebra típica?
12. ¿Cuáles son las principales características distintivas de los huesos de las diversas regiones de la columna vertebral?

7.7 TÓRAX

OBJETIVO

- Identificar los huesos del tórax y sus funciones.

El esqueleto del tórax, **caja torácica**, es una jaula ósea formada por el esternón, las costillas y, los cartílagos costales y los huesos de las vértebras torácicas (véanse los Paneles 7.I y 7.M). Los cartílagos costales unen las costillas con el esternón. La caja torácica es más angosta en su región superior y más ancha en su región inferior; está aplanada en el eje coronal (desde adelante hacia atrás). Encierra y protege los órganos de la las cavidades torácica y abdominal superior, brinda sostén a los huesos del miembro superior y –como se estudiará en el Capítulo 23– desempeña un papel en la respiración.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

13. ¿Qué huesos forman el esqueleto del tórax?
14. ¿Cuáles son las funciones del esqueleto del tórax?
15. ¿Cómo se clasifican las costillas?

PANEL 7.H Regiones vertebrales – Vértebras cervicales *(Figura 7.18)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y las características de la superficie de las vértebras cervicales.

Los cuerpos de las **vértebras cervicales** (C1-C7) son los más pequeños de todos los huesos vertebrales, excluyendo aquellos que forman el coxis (Figura 7.18a). Sin embargo, sus arcos vertebrales son más grandes. Todas las vértebras cervicales tienen tres forámenes: un foramen vertebral y dos forámenes transversos (Figura 7.18c). Los *forámenes vertebrales* de las vértebras cervicales son los más grandes de la columna vertebral porque contienen el ensanchamiento cervical de la médula espinal. Cada apófisis transversa cervical presenta un *foramen transverso* a través del cual pasan la arteria vertebral y su vena, además de las fibras nerviosas acompañantes. Las apófisis espinosas de C2 a C6 muchas veces son *bífidas*; es decir, en la punta se ramifican en dos pequeñas proyecciones (Figura 7.18a, c).

Las dos primeras vértebras cervicales difieren considerablemente del resto. El **atlas** (C1), así llamado por el Altas mitológico, que sostenía el mundo sobre sus hombros, es la primera vértebra cervical por debajo de la cabeza (Figura 7.18a, b). Es un anillo óseo con un *arco anterior*, un *arco posterior* y grandes masas laterales. Carece de cuerpo y de apófisis espinosa. Las superficies superiores de las masas laterales, llamadas *facetas articulares superiores*, son cóncavas. Se articulan con los cóndilos occipitales del hueso occipital para formar las *articulaciones atlantooccipitales*. Estas articulaciones, pares, permiten asentir con la cabeza. Las superficies inferiores de las masas laterales, *facetas articulares inferiores*, se articulan con la segunda vértebra cervical. Las apófisis transversas y los forámenes transversos del atlas son muy grandes.

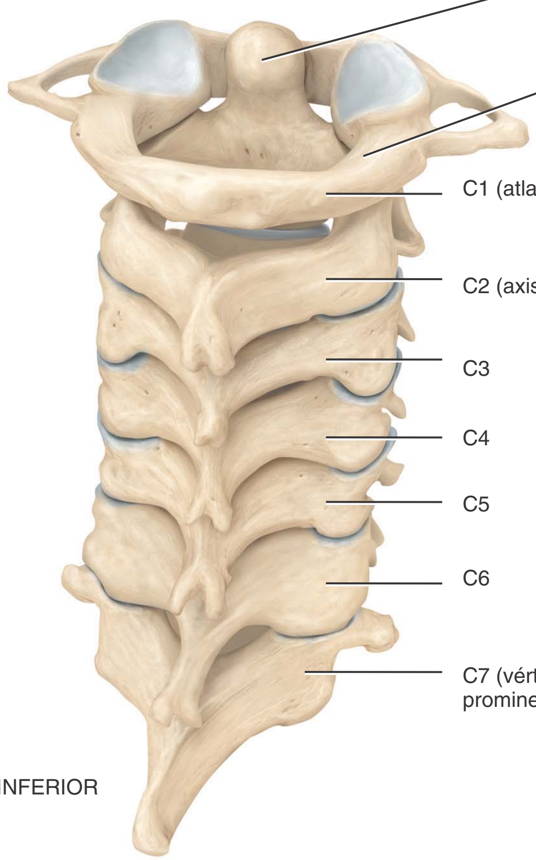
La segunda vértebra cervical (C2), el **axis** (véase Figura 7.18a, d, e), sí tiene cuerpo vertebral. Una apófisis en forma de estaca –denominada *apófisis odontoides*– se proyecta hacia arriba a través de la región anterior del foramen vertebral del atlas. La apófisis odontoides constituye un pivote sobre el cual rotan el atlas y la cabeza. Esta disposición permite mover la cabeza de lado a lado, tal como se hace al negar con ésta. La articulación que se forma entre el arco anterior del atlas y la apófisis odontoides del axis, y entre sus facetas articulares, se denomina *articulación atlantoaxial*. En algunos traumatismos, la apófisis odontoides puede impactar en el bulbo

Figura 7.18 **Columna cervical.**

Las vértebras cervicales están en el cuello.



Localización de las vértebras cervicales



(a) Vista posterior de las articulaciones vertebrales cervicales

PANEL 7.H CONTINÚA ▶

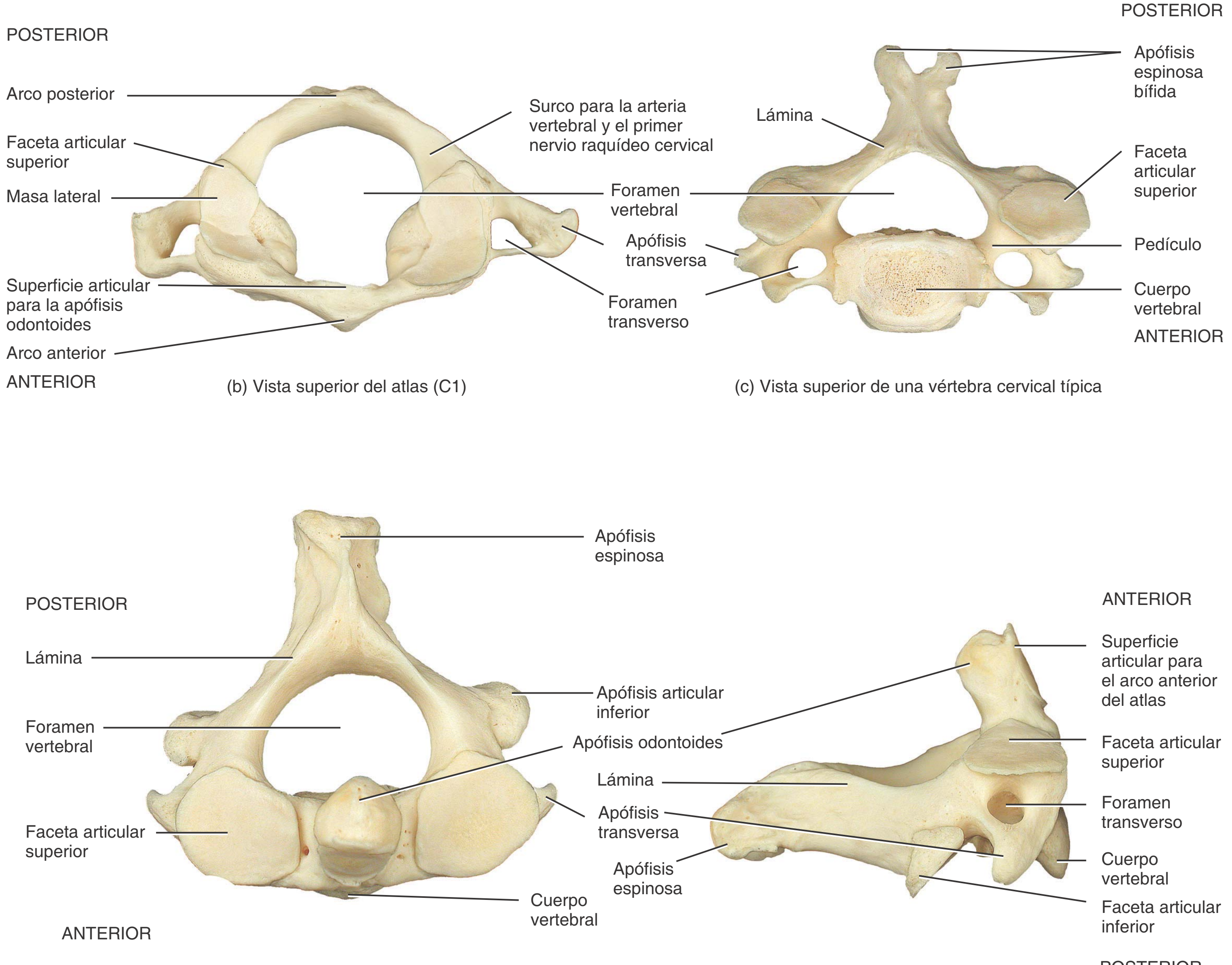
raquídeo. Este tipo de lesiones es la causa habitual de muerte de las lesiones por latigazo.

Las vértebras tercera, cuarta, quinta y sexta (C3-C6), representadas por la vértebra de la Figura 7.18c, responden al patrón estructural de la vértebra cervical típica, descrito previamente. La séptima vértebra cervical (C7), llamada *vértebra prominente*, es algo diferente (véase la Figura 7.18a). Tiene una apófisis espinosa grande, y no bífida, que puede observarse y sentirse en la base del cuello; por lo demás, es una vértebra típica.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿En qué se diferencian el atlas y el axis del resto de las vértebras cervicales?

FIGURA 7.18 CONTINUACIÓN



(b) Vista superior del atlas (C1)

(c) Vista superior de una vértebra cervical típica

(d) Vista superior del axis (C2)

(e) Vista lateral derecha del axis (C2)

¿Qué articulación nos permite negar con la cabeza? ¿Cuáles son los huesos que participan?

PANEL 7.I Regiones vertebrales – Vértebras torácicas *(Figura 7.19)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y las características de la superficie de las vértebras torácicas.

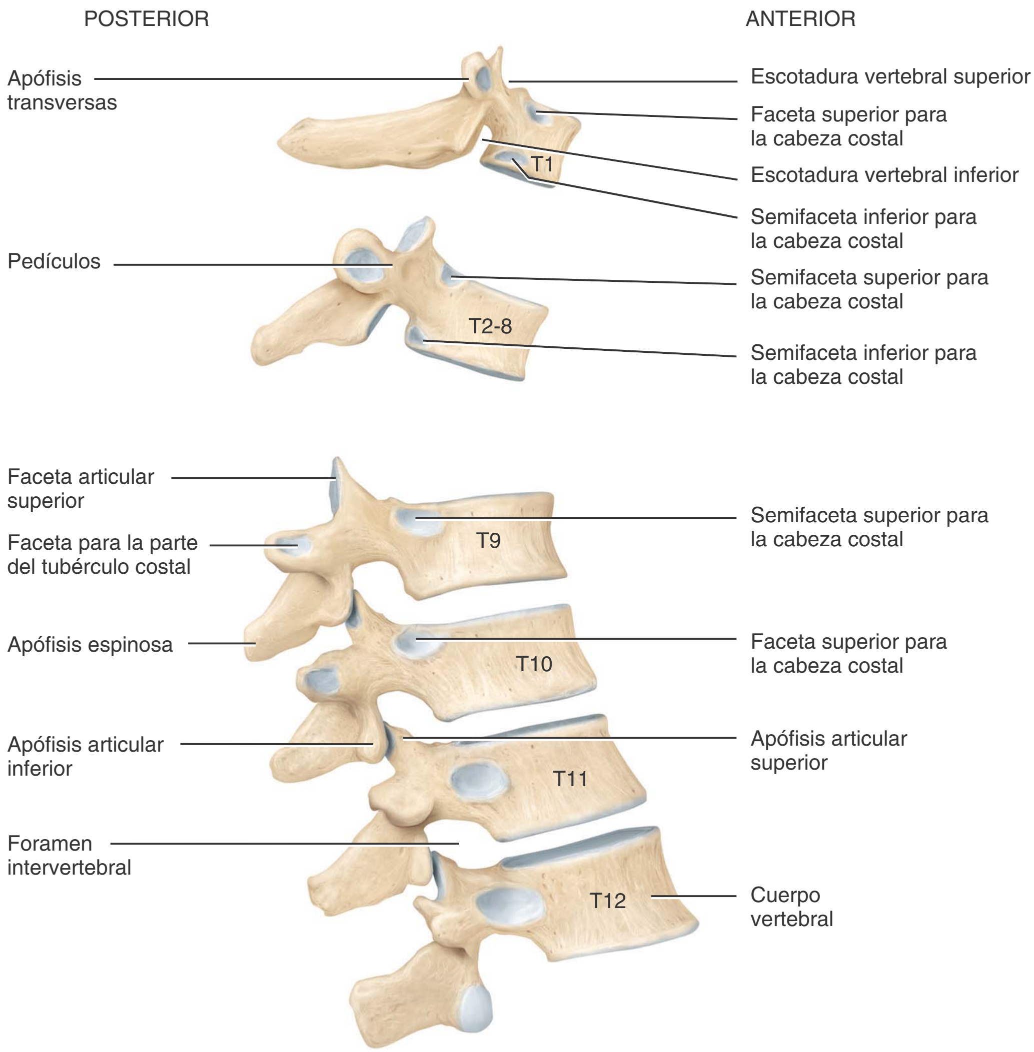
Las **vértebras torácicas** (T1-T12; Figura 7.19) son considerablemente más grandes y fuertes que las vértebras cervicales. Además, las apófisis espinosas de las vértebras de T1 a T10 son grandes y aplanadas lateralmente, y se dirigen hacia abajo. Por el contario, las apófisis espinosas de las vértebras entre T11 y T12 son más cortas y anchas, y se dirigen más hacia atrás. Las vértebras torácicas también tienen apófisis transversas más cortas y anchas que las vértebras cervicales. Se identifican fácilmente por sus *facetas costales*, que son las superficies articulares para las costillas.

La característica de las vértebras torácicas –que las distinguen del resto de las vértebras– es que se articulan con las costillas. Salvo T11 y T12, las apófisis transversas de las vértebras torácicas tienen facetas costales que se articulan con los *tubérculos* costales. Además, los cuerpos de las vértebras torácicas tienen superficies articulares que forman articulaciones con las *cabezas* costales (véase Figura 7.23). Las superficies articulares de los cuerpos vertebrales se llaman facetas o semifacetas. Una faceta se forma cuando la cabeza de una costilla se articula con el cuerpo de una vértebra. Una semifaceta se forma cuando la cabeza de una costilla se articula con los cuerpos de dos vértebras adyacentes. Como puede apreciarse en la Figura 7.19, a cada lado del cuerpo vertebral, T1 presenta una faceta superior para la primera costilla y una semifaceta inferior para la segunda costilla. A cada lado de los cuerpos vertebrales, desde T2 hasta T8, hay una semifaceta supe-

Figura 7.19 **Columna torácica.**

Las vértebras torácicas se encuentran en la región torácica y se articulan con las costillas.





(a) Vista lateral derecha de varias articulaciones vertebrales torácicas

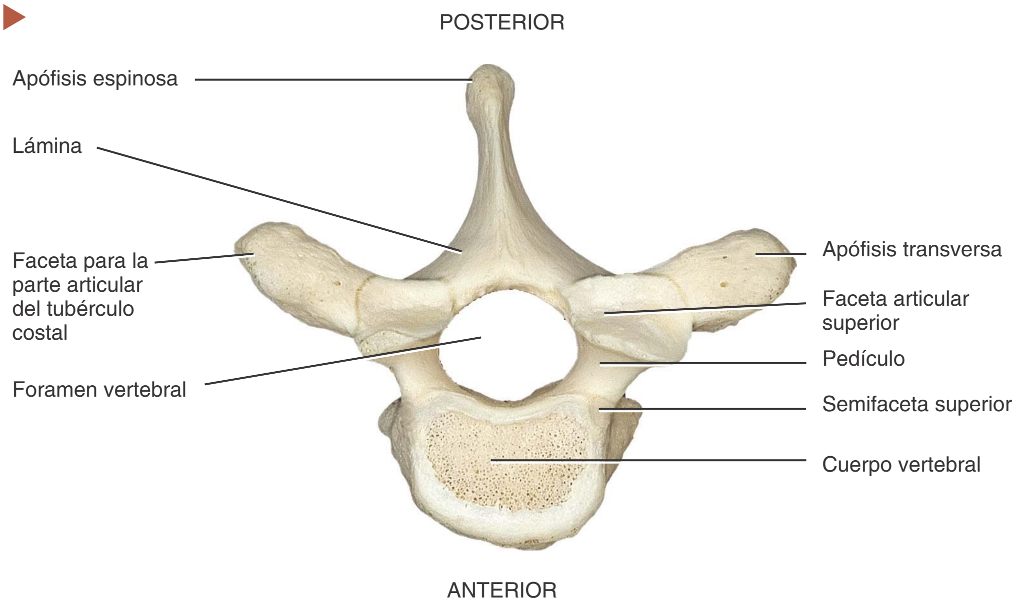
PANEL 7.I CONTINÚA

rior y una semifaceta inferior debido a que de la segunda a la novena costillas se articulan con dos vértebras adyacentes, y T10, T11 y T12 presentan una faceta de cada lado del cuerpo vertebral para las costillas 10, 11 y 12, respectivamente. Estas articulaciones entre las vértebras torácicas y las costillas, llamadas *articulaciones costo-vertebrales*, son características distintivas de las vértebras torácicas. Los movimientos de la columna torácica se ven limitados por las costillas y por el esternón.

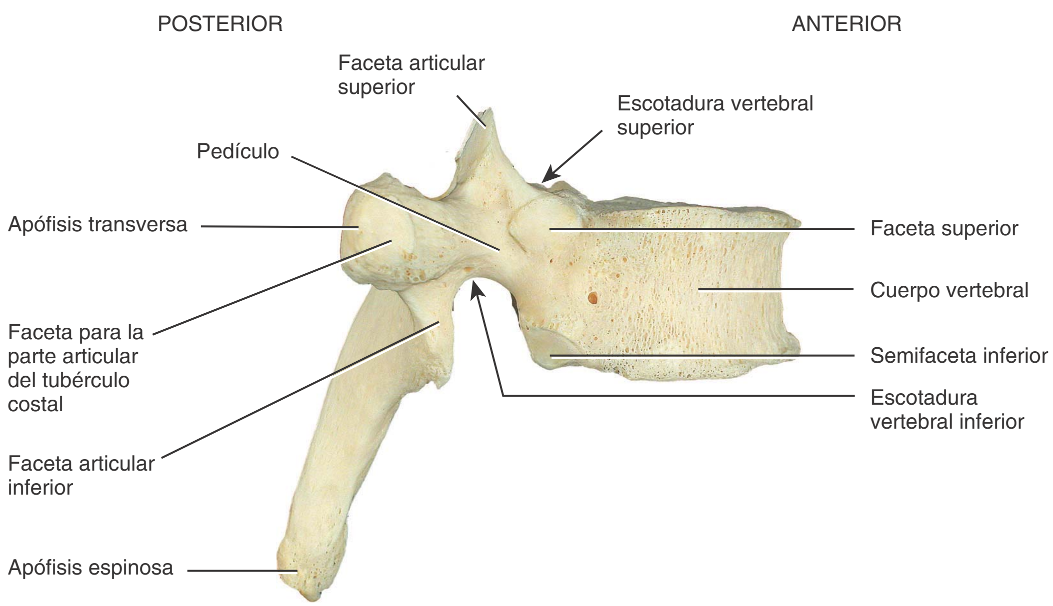
✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

Distinga las diversas características distintivas de las vértebras torácicas.

FIGURA 7.19 CONTINUACIÓN



(b) Vista superior



(c) Vista lateral derecha

¿Qué partes de las vértebras torácicas se articulan con las costillas?

Regiones vertebrales – Vértebras lumbares *(Figura 7.20 y Cuadro 7.4)*

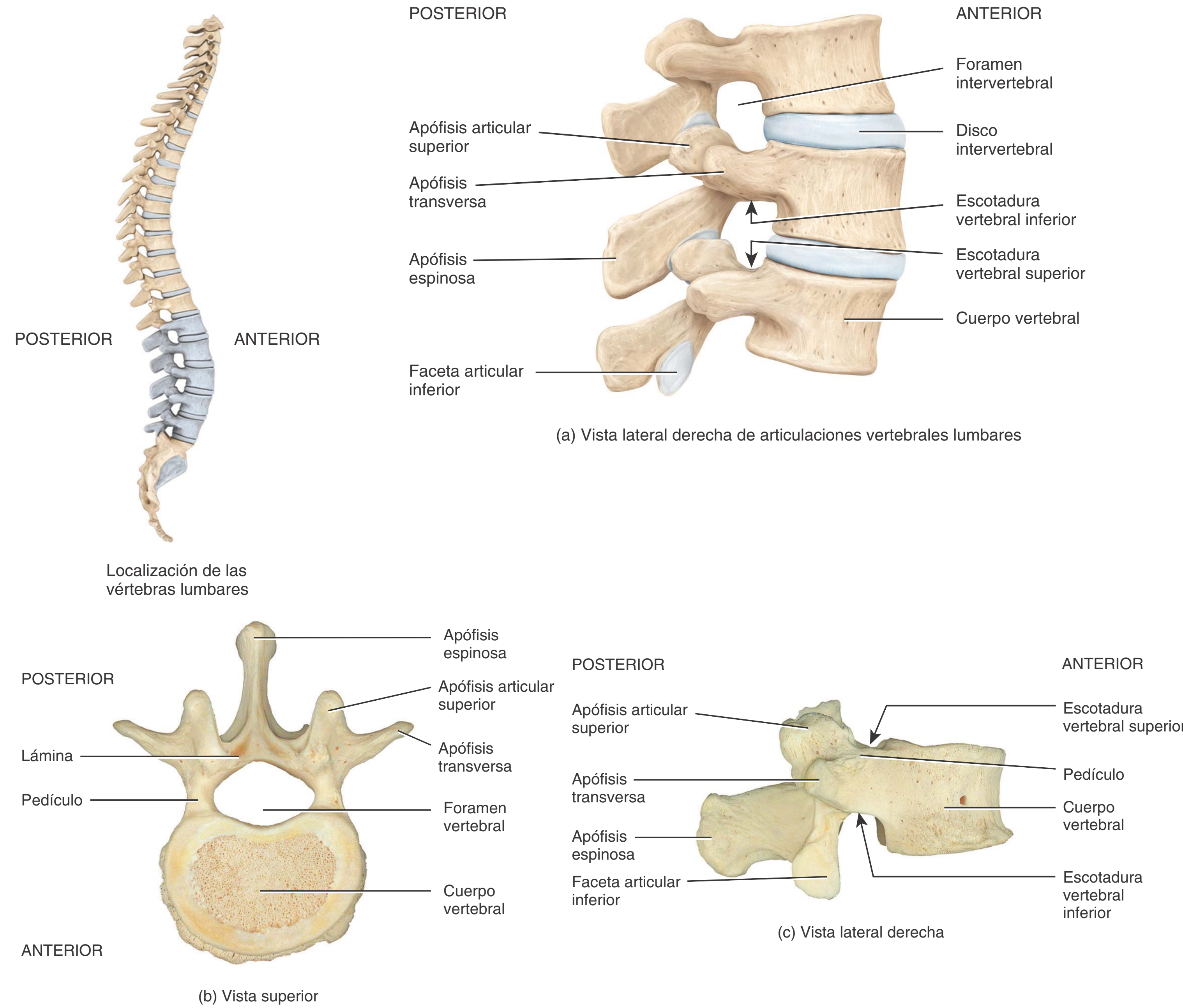
OBJETIVO

- Identificar la localización y las características de la superficie de las vértebras lumbares.

Las vértebras lumbares (L1-L5) son los más grandes y fuertes de los huesos independientes de la columna vertebral (Figura 7.20), dado que la región caudal de la columna soporta más peso corporal. Sus diversas proyecciones son cortas y gruesas. Las apófisis articulares superiores están dirigidas hacia adentro y no hacia arriba, mientras que las apófisis articulares inferiores están dirigidas hacia afuera y no hacia abajo. Las apófisis espinosas son cuadriláteras, gruesas y anchas, y se proyectan hacia atrás casi en línea recta. Las apófisis espinosas están bien adaptadas para que se inserten los grandes músculos dorsales.

Figura 7.20 **Columna lumbar.**

Las vértebras lumbares se encuentran en la región lumbar.



(a) Vista lateral derecha de articulaciones vertebrales lumbares

(b) Vista superior

(c) Vista lateral derecha

¿Por qué las vértebras lumbares son las más grandes y fuertes de la columna vertebral?

PANEL 7.J CONTINÚA

PANEL 7.J

En el Cuadro 7.4, se presenta un resumen de las diferencias estructurales más importantes que existen entre las vértebras cervicales, torácicas y lumbares.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuáles son las características distintivas de las vértebras lumbares?

CUADRO 7.4

Comparación entre las principales características de las vértebras cervicales, torácicas y lumbares

CARACTERÍSTICA	CERVICALES	TORÁCICAS	LUMBARES
Estructura general			
Tamaño	Pequeño.	Más grande.	Más grande.
Forámenes	Uno vertebral y dos transversos.	Uno vertebral.	Uno vertebral.
Apófisis espinosa	Delgada, muchas veces bífida (C2-C6).	Larga, bastante gruesa (la mayoría se proyectan hacia abajo).	Corta, roma (proyectada hacia atrás y no hacia abajo).
Apófisis transversas	Pequeñas.	Bastante grandes.	Grandes y romas.
Facetas articulares para las costillas	Ausentes.	Presentes.	Ausentes.
Dirección de las facetas articulares			
Superior	Posterosuperior.	Posterolateral.	Medial.
Inferior	Anteroinferior.	Anteromedial.	Lateral.
Tamaño de los discos intervertebrales	Gruesos, en relación con los cuerpos vertebrales.	Delgados, en relación con los cuerpos vertebrales.	Más gruesos.

PANEL 7.K Regiones vertebrales – Vértebras sacras y coxígeas *(Figura 7.21)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y las características de la superficie de las vértebras sacras y coxígeas.

Sacro

El **sacro** es un hueso triangular formado por la unión de las cinco vértebras sacras (S1-S5) (Figura 7.21a). Las vértebras sacras comienzan a fusionarse entre los 16 y los 18 años y, habitualmente, el proceso está completo a los 30 años. Localizado en la región posterior de la cavidad pélvica y medial a los dos huesos de la cadera, el sacro brinda sólidas bases a la cintura pelviana. En comparación con el sacro masculino, el sacro femenino es más corto, ancho y más curvo entre S2 y S3 (véase el Cuadro 8.1).

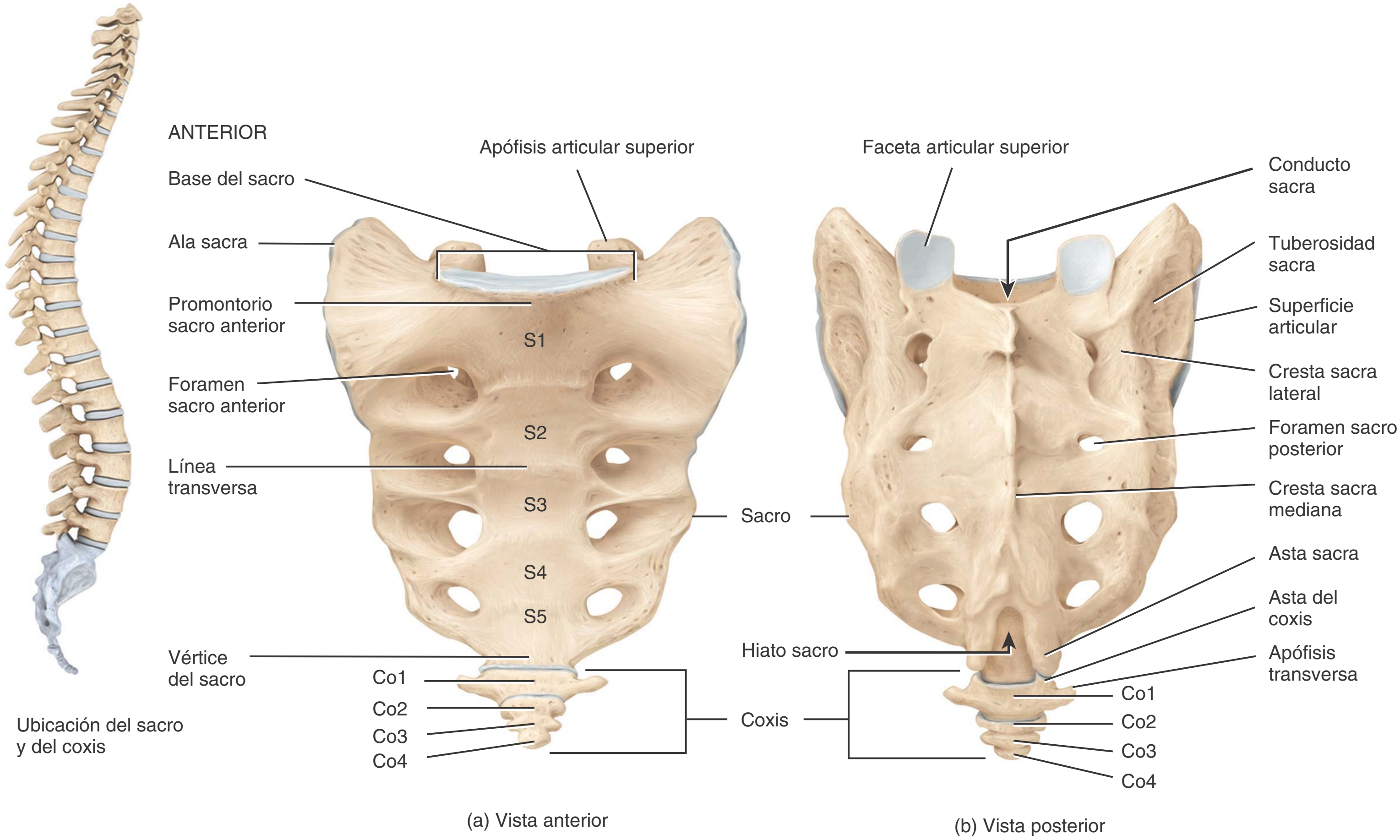
La concavidad anterior del sacro se enfrenta con la cavidad pelviana. Es suave y presenta cuatro *líneas transversas* (*rebordes*) que marcan la fusión de los cuerpos de las vértebras sacras (Figura 7.21a). En los extremos de estas líneas, existen cuatro pares de *forámenes sacros anteriores*. La porción lateral del área superior del sacro presenta una superficie suave llamada *ala sacra*, formada por las apófisis transversas de la primera vértebra sacra (S1).

La superficie posterior del sacro, convexa, presenta una *cresta sacra mediana*, formada por la fusión de las apófisis espinosas de las vértebras sacras superiores; *crestas sacras laterales*, formadas por la fusión de las apófisis transversas de las vértebras sacras y cuatro pares de forámenes sacros posteriores (Figura 7.21b) que guardan relación con los forámenes sacros anteriores para permitir el paso de nervios y vasos sanguíneos. El *conducto sacro* es continuación de la cavidad vertebral. La lámina de la quinta vértebra sacra –y a veces la de la cuarta– no se fusiona, por lo que deja un punto de entrada inferior al conducto vertebral llamado *hiato sacro* (abertura). A cada lado del hiato sacro se encuentra un *asta sacra*, apófisis articular inferior de la quinta vértebra sacra. Se conectan con el coxis mediante ligamentos.

La porción inferior y angosta del sacro se conoce como *vértice*. La parte superior y ancha del sacro se llama *base*. El borde de la base pro-

Figura 7.21 **Sacro y coxis.**

El sacro está formado por la unión de cinco vértebras sacras, y, en general, el coxis está formado por la unión de cuatro vértebras sacras.



¿Cuántos forámenes atraviesan el sacro y cuál es su función?

PANEL 7.K CONTINÚA

yectado hacia adelante y llamado *promontorio sacro* es uno de los puntos que se emplean para medir la pelvis. Sobre ambas superficies laterales, el sacro presenta una gran superficie auricular que se articula con el íleon de cada hueso de la cadera para formar la articulación sacro-ilíaca (véase la Figura 8.9). Por detrás de la superficie auricular existe una superficie rugosa, la *tuberosidad sacra*, que contiene depresiones para la inserción de ligamentos. La tuberosidad sacra se une con los huesos de la cadera para formar las articulaciones sacro-ilíacas. Las *apófisis articulares superiores* del sacro se articulan con las apófisis articulares inferiores de la quinta vértebra lumbar, y la base del sacro se articula con el cuerpo de la quinta vértebra lumbar para formar la *articulación lumbosacra*.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Anestesia caudal

Los agentes anestésicos que actúan sobre los nervios sacros y coxígeos, a veces, se inyectan a través del hiato sacro en un procedimiento conocido como **anestesia caudal**. Este método se utiliza frecuentemente para aliviar el dolor del parto y para anestesiar la región perianal. Dado que el hiato sacro se encuentra entre las astas sacras, éstas son importantes reparos óseos para localizar el hiato. Los agentes anestésicos también pueden inyectarse a través de los forámenes sacros posteriores. Como la inyección del anestésico es inferior al área caudal de la columna vertebral, el riesgo de lesionar la médula es muy bajo.

Coxis

El **coxis**, como el sacro, es triangular. Generalmente, está formado por la fusión de cuatro vértebras coxígeas, indicadas en la Figura 7.21 como Co1-Co4. Las vértebras coxígeas se fusionan algo más tarde que las sacras, entre los 20 y los 30 años. La superficie dorsal del cuerpo del coxis contiene dos largas *astas coxígeas,* que se conectan con los ligamentos de las astas sacras. Las astas coxígeas son los pedículos y las apófisis articulares superiores de la primera vértebras coxígea. Se encuentran sobre las superficies laterales del coxis y están formadas por una serie de *apófisis transversas*; las del primer par son las más grandes. Por arriba, el coxis se articula con el vértice del sacro. En las mujeres, el coxis apunta hacia abajo para facilitar el parto (véase la Cuadro 8.1).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuántas vértebras se fusionan para formar el sacro y el coxis?

PANEL 7.L Huesos torácicos – Esternón *(Figura 7.22)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y las características de la superficie del esternón.

Esternón

El **esternón** es un hueso plano y angosto situado en el centro de la pared torácica anterior, que mide alrededor de 15 cm y que está formado por tres partes (Figura 7.22). La superior constituye el **manubrio**; la parte media y la más grande, el **cuerpo;** y, la parte inferior, la parte más pequeña y denominada **apófisis xifoideas**. Generalmente, los segmentos del esternón se fusionan a los 25 años, y los puntos de fusión están marcados por rebordes transversos.

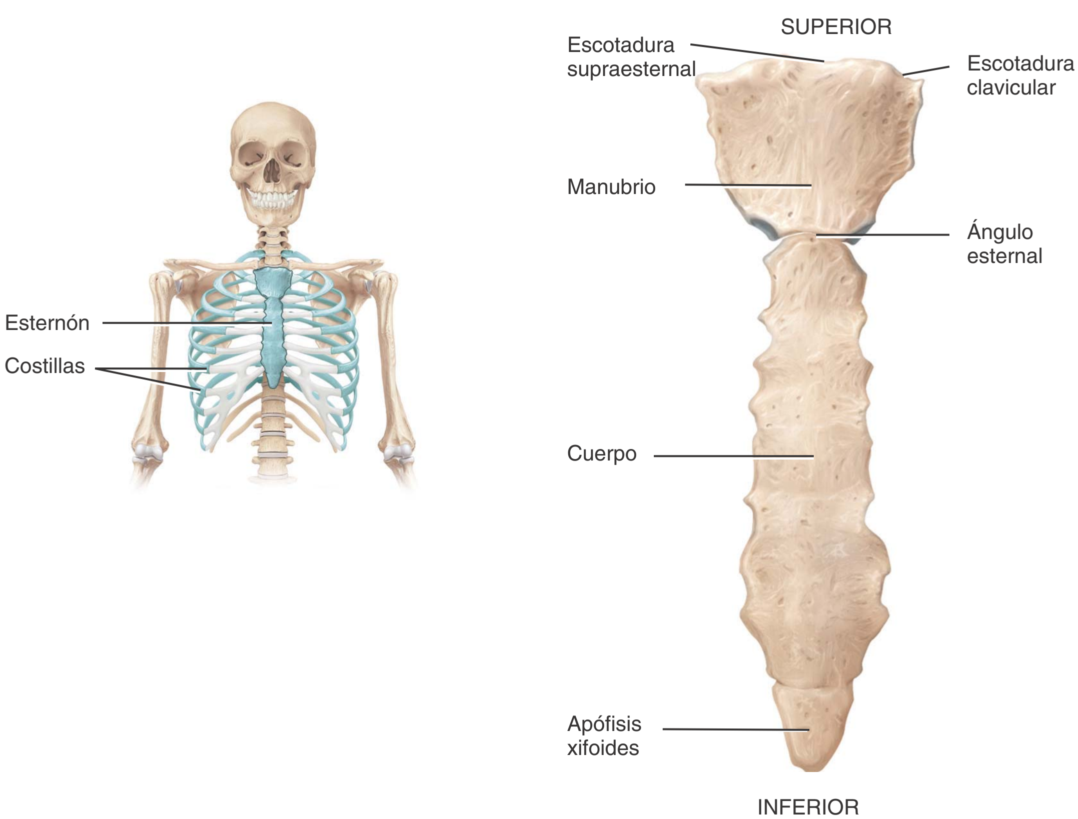
La unión del manubrio y el cuerpo forma el *ángulo esternal*. El manubrio presenta una depresión en su superficie superior, la *escotadura supraesternal*. A ambos lados de la escotadura esternal, se encuentran las *escotaduras claviculares*, que se articulan con los extremos mediales de ambas clavículas para formar las *articulaciones esternoclaviculares*. El manubrio también se articula con los cartílagos costales de la primera y segunda costillas. El cuerpo del esternón se articula directa o indirectamente con los cartílagos costales de las costillas entre la segunda y la décima. La apófisis xifoidea está compuesta por cartílago hialino durante la lactancia y la niñez, y no se osifica completamente hasta los 40 años. No se articula con ninguna costilla, pero brinda un punto de inserción para diversos músculos abdominales. Si se colocan las manos incorrectamente durante un procedimiento de resucitación cardiopulmonar (RCP), la apófisis xifoidea puede fracturarse e impactar sobre los órganos internos. Durante la cirugía torácica, el esternón puede seccionarse por la línea media para que los cirujanos tengan acceso a estructuras intratorácicas como el timo, el corazón y los grandes vasos del corazón. Después de la cirugía, las mitades del esternón se suturan con alambre.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuál es la importancia clínica de la apófisis xifoides?

Figura 7.22 Esqueleto del tórax.

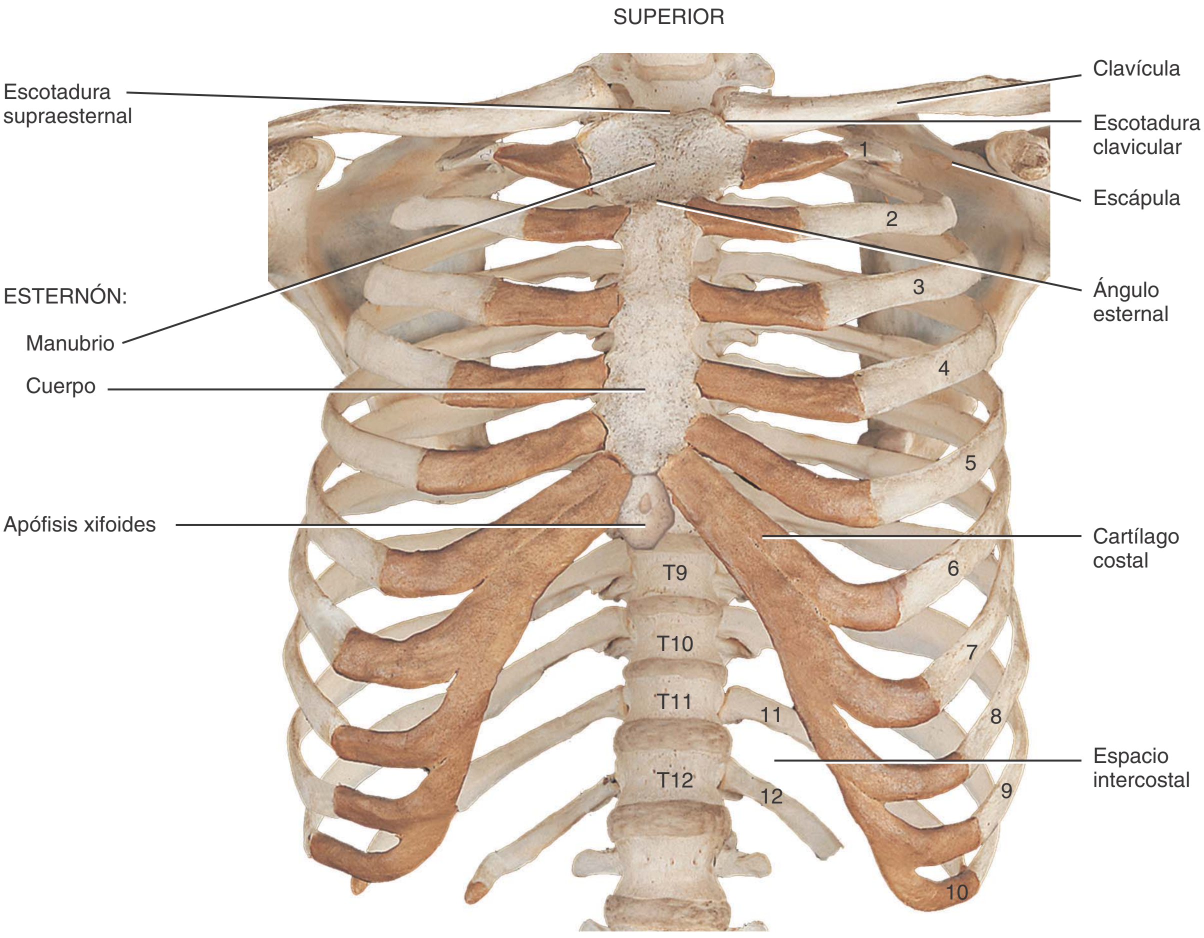
Los huesos del tórax encierran y protegen los órganos de la cavidad torácica y de la cavidad abdominal superior.



(a) Vista anterior del esternón

PANEL 7.L CONTINÚA ▶

FIGURA 7.22 CONTINUACIÓN



(b) Vista anterior del esqueleto del tórax

¿Con qué costillas se articula el cuerpo del esternón?

Huesos torácicos – Costillas *(Figura 7.23)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y las características de la superficie de las costillas.

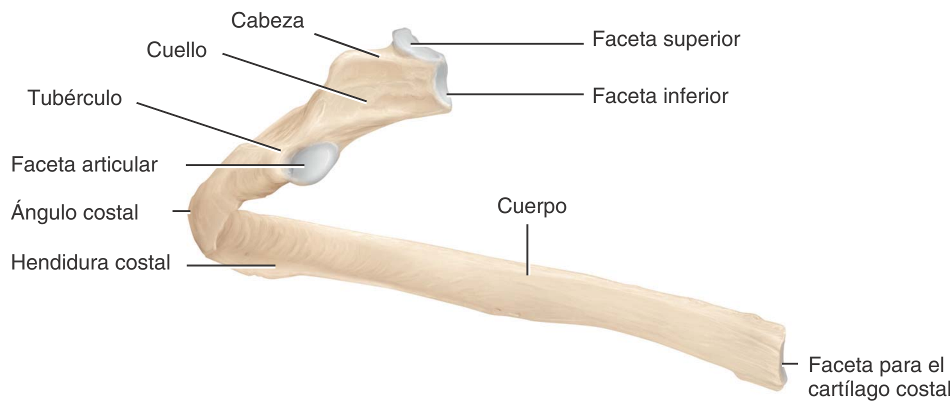
Doce pares de costillas numeradas de 1 a 12, desde arriba hacia abajo, brindan soporte estructural a los costados de la cavidad torácica (Figura 7.22). Las costillas se alargan de la primera a la séptima y después se acortan hasta la doceava. Cada costilla se articula atrás con su correspondiente vértebra torácica.

Del primero al séptimo par de costillas, por delante, se articulan directamente con el esternón a través de una franja de cartílago hialino denominado *cartílago costal*. Los cartílagos costales contribuyen a la elasticidad de la caja torácica y evitan que eventuales golpes sobre el tórax fracturen el esternón, las costillas o ambos. Las costillas que tienen cartílagos costales y se articulan directamente con el esternón son las *verdaderas* (*vertebroesternales*). Las articulaciones formadas entre las costillas verdaderas y el esternón se denominan *articulaciones esternocostales*. Los restantes cinco pares de costillas son las denominadas *costillas falsas* porque sus cartílagos costales o bien se articulan con el esternón en forma indirecta o bien no se articulan con el esternón. Los cartílagos del octavo, noveno y décimo par de costillas se articulan entre sí y después, con el cartílago del séptimo par de costillas. Estas falsas costillas se denominan *costo-vertebrales*. Los pares de costillas undécimo y duodécimo se componen de costillas falsas denominadas *flotantes,* porque el cartílago costal anterior no se articula con el esternón. Estas costillas sólo se articulan por detrás con las vértebras torácicas. La inflamación de uno o más cartílagos costales, llamada *costocondritis*, se caracteriza por sensibilidad y dolor en la cara anterior del tórax, que puede irradiarse. Los síntomas son similares a los del dolor torácico asociado con isquemia miocárdica (*angor pectoris*).

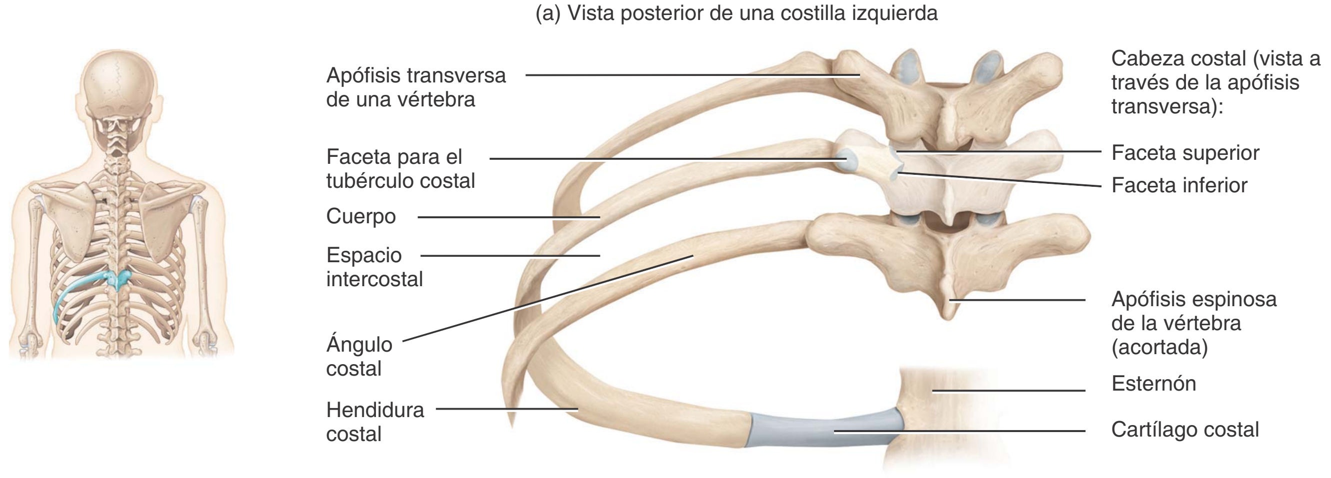
La Figura 7.23a muestra las partes de una costilla típica (de la tercera a la novena). La *cabeza* es una proyección del extremo posterior de la costilla que contiene dos *facetas* articulares (una superior y otra inferior). La faceta de la cabeza puede articularse con la faceta del cuerpo de una única vértebra o bien con las semifacetas de dos vértebras adyacentes para formar *articulaciones costo-vertebrales*. El *cuello* está constituido por una porción angosta de la costilla que se advierte justo al lado de la cabeza. En la superficie posterior, donde el cuello se une con el cuerpo, se encuentra una estructura redondeada denominada *tubérculo costal*. La *parte no articular* del tubérculo cos-

Figura 7.23 Estructura costal.

Cada costilla se articula por detrás con su correspondiente vértebra torácica.



(a) Vista posterior de una costilla izquierda



(b) Vista posterior de las costillas izquierdas articuladas con las vértebras torácicas y el esternón

PANEL 7.M CONTINÚA

tal se articula con la apófisis transversa de la vértebra por medio de un ligamento (ligamento costo-transverso lateral). La *parte articular* del tubérculo se articula con la faceta de la apófisis transversa de una vértebra (Figura 7.23c) para formar articulaciones costo-vertebrales. El *cuerpo* (*diáfisis*) es la parte principal de la costilla. Un poco más allá del tubérculo, se produce un cambio abrupto en la curvatura de la diáfisis. Este punto se denomina *ángulo costal*. La superficie interna de la costilla presenta una *hendidura costal,* que protege los vasos sanguíneos y los pequeños nervios intercostales.

Los espacios presentes entre las costillas, que se denominan *espacios intercostales*, están ocupados por músculos intercostales, vasos sanguíneos y nervios. En la cavidad torácica, en general se accede a los pulmones y demás estructuras a través de un espacio intercostal. Para crear un espacio amplio entre las costillas se usan separadores especiales. En los jóvenes, los cartílagos costales son lo suficientemente elásticos como para doblarse considerablemente sin fracturarse.

En resumen, la parte posterior de las costillas se conecta con una vértebra torácica por medio de la cabeza y la parte articular del tubérculo. La faceta de la cabeza se articula con la faceta del cuerpo de una vértebra (T1 solamente) o bien con las semifacetas de dos costillas adyacentes. La porción articular del tubérculo se articula con la faceta de la apófisis transversa de la vértebra.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fracturas costales, luxaciones y separaciones

Las **fracturas costales** son las lesiones torácicas más frecuentes. En general, se producen a partir de un golpe directo; muchas veces, por el impacto contra un volante, por una caída o por lesiones aplastantes del tórax. Las costillas tienden a fracturarse en el sitio donde se aplica la mayor fuerza, pero también en su punto más débil (el lugar de máxima curvatura, justo por delante del ángulo costal). Las costillas del medio son las que se fracturan con más frecuencia. En algunos casos, las costillas fracturadas pueden perforar el corazón, los grandes vasos, los pulmones, la tráquea, los bronquios, el esófago, el bazo, el hígado y los riñones. Las fracturas costales, generalmente, son muy dolorosas. Ya no se tratan con vendaje elástico debido al riesgo de neumonía que ocasiona la falta de ventilación adecuada.

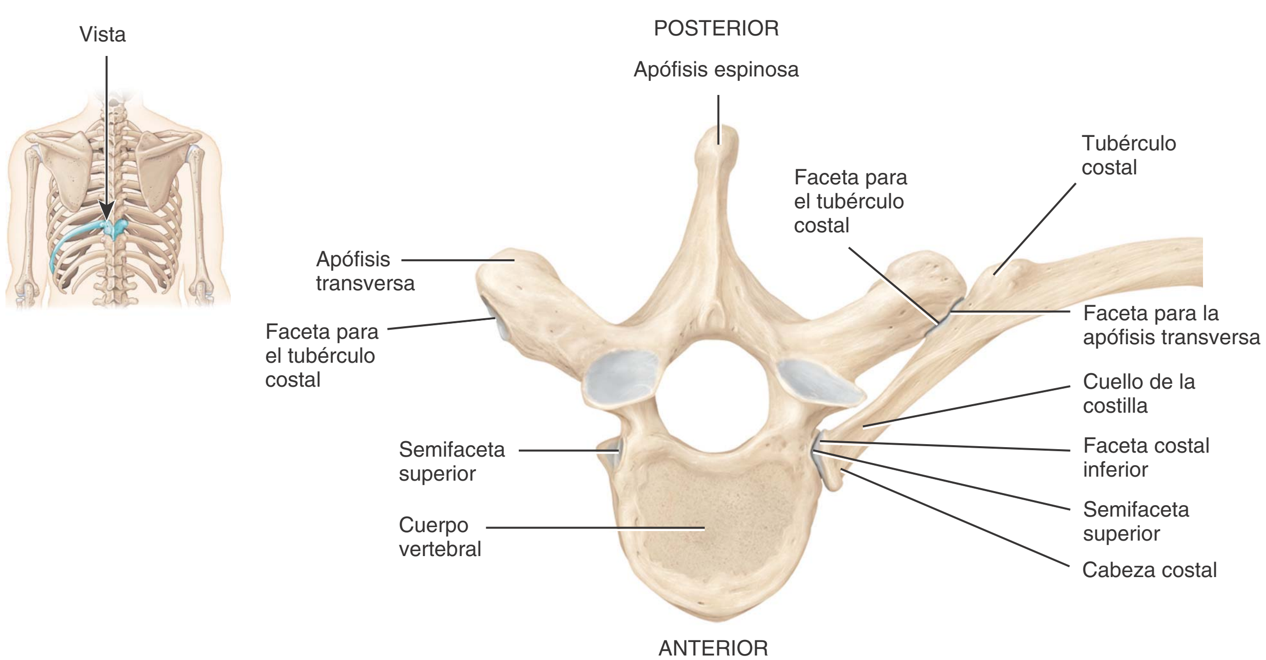
Las **luxaciones costales**, frecuentes en los individuos que practican deportes de contacto, se asocian con un desplazamiento de los cartílagos costales sobre el esternón, lo que produce dolor, especialmente al inspirar profundamente

Las **costillas separadas** implican el desplazamiento de la costilla y el de su cartílago costal; la costilla puede desplazarse hacia arriba, empujar a la que se encuentra por encima de ella y causar dolor.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cómo se clasifican las costillas?

FIGURA 7.23 CONTINUACIÓN



(c) Vista superior de una costilla izquierda articulada con una vértebra torácica

¿Cómo se articula una costilla con una vértebra torácica?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Hernia de disco

Al desempeñar su función de absorber impactos, los discos intervertebrales están permanentemente comprimidos. Si se lesionan o debilitan los ligamentos anteriores y posteriores de los discos, la presión dentro del núcleo pulposo puede aumentar lo suficiente como para romper el fibrocartílago de su alrededor (anillo fibroso), en cuyo caso, el núcleo pulposo puede herniarse (protruir) hacia atrás o adentro del cuerpo de las vértebras adyacentes (Figura 7.24). Este trastorno se conoce como **hernia de disco**. Dado que las vértebras lumbares soportan gran parte del peso corporal y están sometidas a movimientos de flexión y lateralización, las hernias de disco son más frecuentes en la región lumbar. Muchas veces, el núcleo pulposo se desliza en dirección posterior hacia la médula espinal y los nervios raquídeos. Así desplazado, el disco comprime los nervios raquídeos y causa debilidad local y dolor agudo. Si las raíces del nervio ciático –que va desde la médula espinal hasta los pies– se comprimen, el dolor se irradia hacia abajo por la cara posterior del muslo, a través de la pantorrilla y, a veces, llega hasta el pie. Si el disco comprime la médula espinal, puede destruir algunas de sus neuronas. Las opciones terapéuticas incluyen el reposo en cama, la medicación analgésica, la kinesiología y la actividad física, y también la *disectomía endoscópica percutánea* (resección del material herniado por medio del láser). También puede llevarse a cabo una laminectomía, procedimiento en el cual se resecan partes de la lámina vertebral y del disco herniado, para aliviar el dolor.

Curvas anormales de la columna vertebral

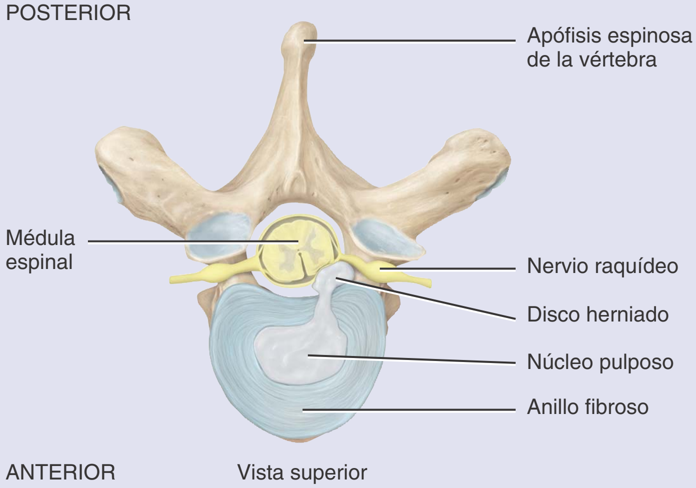
Diversos trastornos pueden exagerar las curvas normales de la columna vertebral; además, la columna puede inclinarse lateralmente, lo que da lugar a la presentación de **curvas anormales.**

La **escoliosis**, la más frecuente de las curvas anormales, es una inclinación lateral de la columna vertebral que se produce en la región torácica (Figura 7.25a). Puede ser el resultado de una malformación vertebral congénita (presente en el momento del nacimiento), de un compromiso ciático crónico (dolor en la región lumbar y en el miembro inferior correspondiente), de la parálisis muscular de uno de los lados de la columna vertebral, de una mala postura o de tener un miembro inferior más corto que el otro.

Entre los signos de la escoliosis, se incluyen el desnivel de los hombros y la cintura, la prominencia de una escápula, el desnivel de las caderas y la inclinación lateral compensatoria. En los casos de escoliosis grave (curva mayor a 70 grados), la respiración se torna dificultosa y la función de bomba del corazón se deteriora. También pueden presentarse lumbalgia crónica y artrosis de la columna vertebral (espondiloartrosis). Las opciones terapéuticas incluyen el *corset*, la kinesiología, la quiropraxia y la cirugía (fusión vertebral con barras, ganchos y alambres metálicos para reforzar la estabilización).

Figura 7.24 **Disco herniado.**

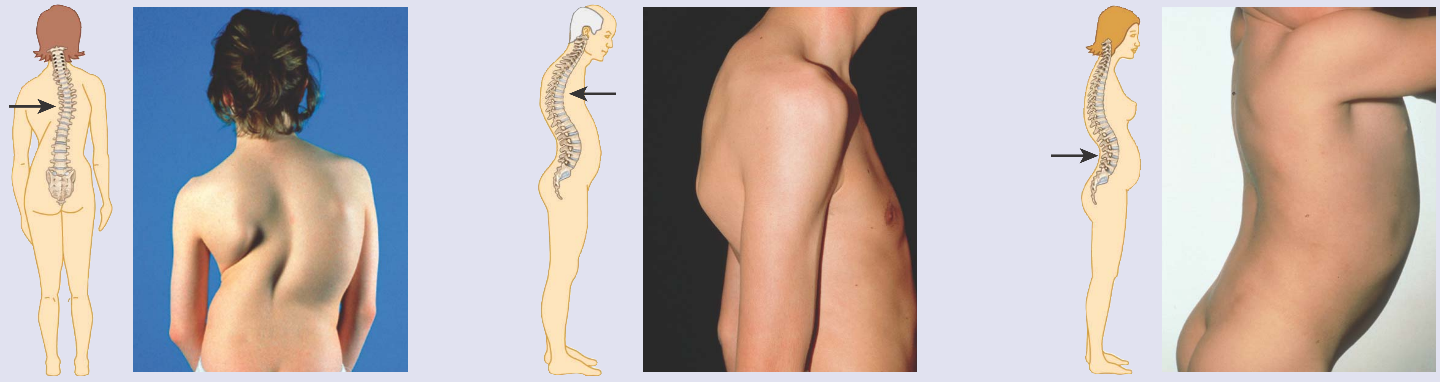
Muchas veces el núcleo posterior se hernia en dirección posterior.



¿Por qué la mayoría de las herniaciones discales se presentan en la región lumbar?

Figura 7.25 **Curvas anormales de la columna vertebral.**

Una curva anormal es el resultado de la exageración de una curva normal.



(a) Escoliosis (b) Cifosis (c) Lordosis

¿Qué curva anormal es frecuente en las mujeres que padecen osteoporosis avanzada?

La **cifosis** es un aumento de la curva torácica de la columna vertebral que ocasiona un "aspecto de jorobado" (Figura 7.25b). En la tuberculosis vertebral, los cuerpos de las vértebras pueden colapsar parcialmente y causar una inclinación angular de la columna. En las personas añosas, los trastornos degenerativos de los discos intervertebrales ocasionan cifosis. Este trastorno también puede ser producto de una mala postura; además se lo asocia con raquitismo y es frecuente entre las mujeres con osteoporosis avanzada.

La **lordosis** es un aumento de la curva lumbar normal de la columna vertebral (Figura 7.25c). Puede surgir a partir de un incremento del peso abdominal –como sucede en el embarazo o en la obesidad excesiva–, de una mala postura, raquitismo, osteoporosis o tuberculosis vertebral.

Espina bífida

La **espina bífida** es un trastorno congénito de la columna vertebral en el cual la lámina de L5, la de S1 o ambas no se desarrollan normalmente y no se fusionan en la línea media. La forma más leve se denomina *espina bífida oculta*. Se presenta en L5 o S1 y no produce síntomas. El único signo de su presencia es un pequeño hoyuelo con un mechón de pelo en la piel suprayecente de la región lumbar. Por otra parte, existen diversos tipos de espina bífida que implican la protrusión de las meninges (membranas), de la médula espinal o de ambas a través de la malformación de las láminas se ha denominado *espina bífida quística* debido a la protrusión vertebral de un saco similar a un quiste (Figura 7.26). Si el saco contiene meninges de la médula espinal y líquido cefalorraquídeo, el trastorno se denomina *espina bífida con meningocele*. Si en el saco protruyen la médula espinal, las raíces nerviosas o ambas, el trastorno se denomina *mielomeningocele*. Cuanto más grande es el quiste y el número de estructuras que contiene, más graves son las alteraciones neurológicas. En los casos graves, puede haber una parálisis parcial o total, una pérdida parcial o total del control urinario e intestinal y una ausencia de reflejos. Bajos niveles de la vitamina B (ácido fólico) durante el embarazo se asocian con un riesgo mayor. La espina bífida puede diagnosticarse en el transcurso de la gestación mediante la detección en la sangre materna de una proteína que produce el feto (alfa-fetoproteína), por medio de ecografía o amniocentesis (extracción de líquido amniótico para realizar análisis de laboratorio).

Figura 7.26 Espina bífida con mielomeningocele.

La espina bífida es producto de la falta de fusión de las láminas en la línea media.



¿Con qué déficit de la vitamina B se relaciona la espina bífida?

Fracturas de la columna vertebral

Las **fracturas** de la columna vertebral frecuentemente comprometen C1, C2, C4-T7 y T12-L2. Las fracturas cervicales o lumbares generalmente son el resultado de un tipo de lesión por flexión-compresión, como las que pueden presentarse al caer con los pies o con los glúteos, o por soportar un peso que cae sobre los hombros. Las vértebras cervicales pueden fracturarse o desplazarse al caer de cabeza con flexión pronunciada del cuello, como suele suceder al tirarse de cabeza en una piscina con poca agua o al caer de un caballo. Si la fractura compromete los forámenes, a partir de ella pueden presentarse lesiones de la médula espinal o de los nervios raquídeos.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Cráneo-estenosis (*-estenosis*, estrechamiento) Cierre prematuro de una o más suturas craneanas durante los primeros 18 a 20 meses de vida, que conlleva una distorsión craneana. El cierre prematuro de la sutura sagital produce un cráneo largo y angosto. El cierre prematuro de la sutura coronal produce un cráneo ancho. Y el cierre prematuro de todas las suturas restringe el crecimiento y el desarrollo del cerebro es necesario realizar una cirugía para no lesionarlo.

Craneotomía (*-tomía*, corte) Procedimiento quirúrgico mediante el cual se reseca parte del cráneo. Puede llevarse a cabo para extraer un coágulo o un tumor cerebral, o para tomar una biopsia.

Estenosis de la columna lumbar Estrechamiento del conducto vertebral en la región lumbar de la columna vertebral, debido a la hipertrofia del hueso o de los tejidos blandos circundantes. Puede originarse en presencia de trastornos artrósicos de los discos intervertebrales y es una causa frecuente de lumbalgia y dolor en los miembros inferiores.

Fusión espinal Procedimiento quirúrgico en el cual dos o más vértebras se estabilizan por medio de un injerto óseo o de un dispositivo sintético. Está indicado para tratar una fractura vertebral o junto con la resección de un disco herniado.

Laminectomía Procedimiento quirúrgico que está indicado para resecar una lámina vertebral. Puede realizarse para acceder a la cavidad vertebral y así aliviar los síntomas que provoca un disco herniado.

Lesión por latigazo Lesión cervical debida a una hiperextensión de la cabeza seguida de una hiperflexión, generalmente como consecuencia de un accidente automovilístico. Los síntomas se relacionan con el estiramiento y el desgarro de ligamentos y músculos, la fractura vertebral y la herniación del disco intervertebral.

Quiropraxia (*quiro-*, manos; *-prakticos*, eficiente) Disciplina terapéutica holística que se centra en los nervios, los músculos y los huesos. El **quiropráctico** es un profesional sanitario que se ocupa del diagnóstico, el tratamiento y la prevención de los trastornos mecánicos del sistema músculo-esquelético y de los efectos de estos trastornos sobre el sistema nervioso y la salud en general. El tratamiento consiste en la utilización de las manos para aplicar fuerzas específicas, con el fin de corregir articulaciones (ajuste manual), especialmente de la columna vertebral. Los quiroprácticos también pueden realizar masajes y administrar terapia térmica, ultrasonido, estimulación eléctrica y acupuntura. Además, muchas veces brindan información sobre la dieta, la actividad física, el estilo de vida y el estrés diario. No prescriben medicación ni realizan cirugías.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. Los huesos protegen las partes blandas del organismo y posibilitan la movilidad; también cumplen la función de reparo anatómico para localizar diversas partes de otros sistemas orgánicos.
2. El sistema músculo-esquelético se compone de huesos, articulaciones y músculos que funcionan en forma conjunta.

7.1 División del sistema esquelético (véase el Cuadro 7.1)

1. El esqueleto axial está compuesto por huesos dispuestos a lo largo de un eje longitudinal. Las partes que conforman el esqueleto axial son la cabeza, los huesecillos auditivos, el hueso hioides, la columna vertebral, el esternón y las costillas.
2. El esqueleto apendicular está compuesto por los huesos de las cinturas escapular y pelviana, y los huesos de las extremidades superior e inferior. Las partes del esqueleto apendicular son la cintura escapular (hombro), los huesos de las extremidades superiores, la cintura pelviana (cadera) y los huesos de las extremidades inferiores.

7.2 Tipos de huesos

1. Según su forma, los huesos se clasifican en largos, cortos, planos, irregulares y sesamoideos. Los huesos sesamoideos se forman en tendones o ligamentos.
2. Los huesos suturales se encuentran dentro de las suturas de algunos huesos craneanos.

7.3 Reparos de la superficie ósea

1. Los reparos de superficie son características estructurales visibles sobre la superficie de los huesos.
2. Todos los reparos de superficie (depresiones, orificios y apófisis) están estructurados para desempeñar funciones específicas, como formar parte de una articulación, brindar un punto de inserción muscular o permitir el paso de nervios y vasos sanguíneos (Véase Cuadro **7.2**).

7.4 Cabeza

1. Los 22 huesos de la cabeza incluyen los huesos craneanos y los huesos de la cara.
2. Los 8 huesos craneanos son el frontal, los parietales (2), los temporales (2), el occipital, el esfenoides y el etmoides.
3. Los 14 huesos de la cara son los huesos propios de la nariz (2), los maxilares superiores (2), los zigomáticos (2), los lacrimales (2), los palatinos (2), los cornetes nasales inferiores (2), el vómer y el maxilar inferior.
4. El tabique nasal está formado por el vómer, la placa perpendicular del etmoides y el cartílago del tabique. Divide la cavidad nasal en fosa nasal izquierda y fosa nasal derecha.
5. Cada una de las órbitas está formada por siete huesos de la cabeza.
6. Los forámenes de los huesos de la cabeza permiten el paso de nervios y vasos sanguíneos (véase el Cuadro 7.3).
7. Las suturas son articulaciones inmóviles de los adultos, que conectan la mayoría de los huesos de la cabeza. Ejemplo de ellas son las suturas coronal, sagital, lambdoidea y escamosa.
8. Los senos paranasales son cavidades óseas de la cabeza conectadas con la cavidad nasal. Están presentes en los huesos frontal, esfenoides, etmoides y maxilar superior.
9. Las fontanelas son espacios llenos de mesénquima presentes entre los huesos craneanos de los fetos y de los lactantes. Las más importantes son la anterior, la posterior, las anterolaterales (2) y las posterolaterales (2). Después del nacimiento, se osifican y se transforman en suturas.

7.5 Hueso hioides

1. El hueso hioides es un hueso con forma de U que no se articula con ningún otro hueso.
2. Constituye un sostén para la lengua y brinda una superficie de inserción a algunos músculos de la lengua, de la faringe y del cuello.

7.6 Columna vertebral

1. La columna vertebral, el esternón y las costillas constituyen el esqueleto del tronco del cuerpo.
2. Los 26 huesos de la columna vertebral del adulto son las vértebras cervicales (7), las torácicas (12), las lumbares (5), el sacro (5 vértebras fusionadas) y el coxis (en general, 4 vértebras fusionadas).
3. La columna vertebral del adulto presenta cuatro curvas normales (cervical, torácica, lumbar y sacra) que aportan resistencia, sostén y equilibrio.
4. Generalmente, todas las vértebras están formadas por un cuerpo vertebral, un arco vertebral y siete apófisis. Las vértebras de las diversas regiones de la columna presentan distintos tamaños, formas y detalles.

7.7 Tórax

1. El esqueleto del tórax está formado por el esternón, las costillas, los cartílagos costales y las vértebras torácicas.
2. La caja torácica protege los órganos vitales del tórax y los de la cavidad abdominal superior.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Los espacios membranosos presentes entre los huesos craneanos fetales y que permiten a la cabeza fetal modificar su tamaño y su forma para atravesar el canal del parto se denominan______.
2. La fosa hipofisaria de la silla turca del hueso esfenoides contiene ______.
3. Las regiones de la columna vertebral formadas por vértebras fusionadas son______y______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

4. La articulación atlantooccipital permite la rotación al negar con la cabeza.
5. Las costillas que se articulan con el esternón se conocen como costillas verdaderas.

Elija la respuesta correcta.

6. ¿En cuales de los siguientes huesos no se encuentran senos paranasales?

   a) hueso frontal b) hueso esfenoides c) huesos lacrimales
   d) hueso etmoides e) maxilar superior

7. ¿Cuál de los siguientes pares es incorrecto?

   a) Maxilar inferior: el único hueso móvil de la cabeza.
   b) Hioides: hueso que no se articula con ningún otro.
   c) Sacro: sostén de la columna.
   d) Vértebra torácica: Por detrás, se articula con las costillas torácicas.
   e) Cornete nasales inferiores: clasificados como huesos de la cara.

8. ¿Cuál de los siguientes huesos no se presenta en par?

   a) Vómer b) Palatino c) Lacrimal
   d) Maxilar superior e) Propios de la nariz

9. La sutura presente entre los huesos parietal y temporal es la

   a) Lambdoidea b) Sagital c) Coronal
   d) Anterolateral e) Escamosa

10. Las primeras curvas vertebrales que aparecen durante la vida intrauterina son 1) Curva cervical. 2) Curva torácica. 3) Curva lumbar. 4) Curva coccígea. 5) Curva sacra

    a) 2 y 3 b) 1 y 2 c) 2 y 4
    d) 2 y 5 e) 1 y 3

11. ¿Cuáles de las siguientes son funciones de los huesos craneanos? 1) Protección del cerebro. 2) Inserción de los músculos de la cabeza. 3) Protección de los órganos de los sentidos. 4) Fijación de las meninges y 5) Inserción de los músculos de expresión facial.

    a) 1, 2 y 5 b) 1, 2, 4 y 5 c) 2 y 5
    d) 1, 2, 3 y 5 e) 1, 2, 3, 4 y 5

12. **Relacionar las dos columnas:**

___a) borde prominente o proyección alargada	1) foramen
___b) abertura en forma de tubérculo	2) tuberosidad
___c) protuberancia grande y redondeada presente en el extremo de un hueso	3) apófisis espinosa
___d) superficie articular suave y plana	4) cresta
___e) proyección aguda y frágil	5) faceta
___f) abertura que permite el paso de vasos sanguíneos, nervios o ligamentos	6) fisura
___g) proyección grande, redondeada y áspera	7) cóndilo
___h) depresión poco profunda	8) fosa
___i) hendidura angosta entre partes adyacentes de huesos para el paso de vasos sanguíneos o nervios	9) meato

13. **Relacionar las dos columnas:**

___a) foramen supraorbitario	1) hueso temporal
___b) articulación temporomandibular	2) hueso esfenoides
___c) meato auditivo externo	3) vértebra cervical
___d) foramen magno	4) hueso etmoides
___e) foramen óptico	5) articulación entre la fosa maxilar inferior y el tubérculo articular temporal y el maxilar inferior
___f) placa cribiforme	6) hueso occipital
___g) apófisis palatina	7) hueso frontal
___h) ramas, cuerpo y apófisis condíleas	8) maxilar superior
___i) foramen transverso, apófisis espinosa bífida	9) maxilar inferior
___j) apófisis odontoides	10) axis
___k) promontorio	11) sacro
___l) cartílagos costales	12) esternón
__m) apófisis xifoidea	13) costillas

14. Relacionar las dos columnas (una misma respuesta puede utilizarse más de una vez):

___(a) huesos que son más largos que anchos y están formados por una diáfisis y un número variable de extremidades
___(b) huesos cuboides, casi equivalentes en largo y ancho
___c) huesos que se forman en ciertos tendones, en los que existen considerable fricción y tensión física
___d) huesos pequeños localizados dentro de las articulaciones, presentes entre ciertos huesos craneanos
___e) huesos delgados formados por dos placas casi paralelas de hueso compacto y una capa interpuesta de hueso esponjoso
___f) huesos de forma compleja, como las vértebras y algunos huesos de la cara
___g) la rótula es un ejemplo
___h) huesos que brindan considerable protección y superficies extensas para inserciones musculares
___i) ejemplo de estos huesos son el fémur, la tibia, el peroné, el húmero, el cúbito y el radio
___j) ejemplo de estos huesos son los huesos craneanos, el esternón y las costillas
___k) ejemplo de estos huesos son los huesos del carpo (muñecas) y los huesos del tarso (tobillo)

1) huesos irregulares
2) huesos largos
3) huesos cortos
4) huesos planos
5) huesos sesamoideos
6) huesos suturales

15. Relacionar las dos columnas:

___a) forma la frente
___b) forma las caras inferolaterales del cráneo y parte de la base del cráneo; contiene las apófisis zigomáticas y las apófisis mastoides
___c) forma parte del porcentaje anterior de la base del cráneo, de la pared medial de las órbitas, de la porción superior del tabique nasal, del mayor porcentaje de las paredes laterales de la cavidad nasal; es una estructura de sostén fundamental de la cavidad nasal
___d) forma la prominencia de la mejilla y parte de la pared lateral y del piso de la órbita
___e) el hueso de la cara más grande y resistente; es el único hueso móvil de la cabeza
___f) hueso aproximadamente triangular del piso de la cavidad nasal; uno de los componentes del tabique nasal
___g) forma la mayor parte de los lados y del piso de la cavidad nasal
___h) forma la parte posterior y el mayor porcentaje de la base del cráneo; contiene el foramen magno
___i) llamado llave de la base del cráneo; contiene la silla turca, el foramen óptico y la apófisis pterigoides
___j) forma el puente de la nariz
___k) el hueso más pequeño de la cara; contiene un surco vertical que aloja una estructura que acumula las lágrimas y les da paso a la cavidad nasal
___l) no se articula con ningún otro hueso de la cabeza
___m) unidos entre sí, se articulan con todos los huesos de la cara, excepto el maxilar inferior
___n) forma la parte posterior del paladar duro, parte del piso y las paredes laterales de la cavidad nasal y una pequeña porción del piso de las órbitas
___o) huesos cilíndricos que forman parte de las paredes laterales de la cavidad nasal; desempeñan funciones en la circulación turbulenta y la filtración del aire

1) huesos temporales
2) huesos parietales
3) hueso frontal
4) hueso occipital
5) hueso esfenoides
6) hueso etmoides
7) huesos nasales
8) maxilares superiores
9) huesos zigomáticos
10) huesos lacrimales
11) huesos palatinos
12) vómer
13) maxilar inferior
14) cornete nasal inferior
15) hueso hioides

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Juan sufrió un accidente automovilístico. No puede abrir la boca y se ha informado que padece un hematoma periorbitario (ojo morado), una fractura nasal, una fractura de la mejilla, una fractura del maxilar superior, daño de las órbitas y perforación de un pulmón. Describa exactamente qué estructuras han sido afectadas por el accidente.
2. Julio es un experto en cinchadas. Practica día y noche tirando de una cuerda atada a un ancla de 400 kg. ¿Qué clase de adaptaciones usted esperaría encontrar en la estructura ósea de Julio?
3. La madre de un recién nacido recibió la recomendación de una vecina de no bañar al bebé por unos meses porque el agua y el jabón podrían filtrarse por las áreas presentes en la parte superior de la cabeza y así dañar el cerebro. Explique a la madre por qué esto no es cierto.

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

7.1. El cráneo y la columna vertebral son parte del esqueleto axial. La clavícula, la cintura escapular, el húmero, la cintura pelviana y el fémur son parte del esqueleto apendicular.

7.2. Los huesos que protegen los órganos subyacentes y además brindan una superficie amplia de inserción muscular son los huesos planos.

7.3. Los huesos craneanos son el frontal, los parietales, el esfenoides, el etmoides, los temporales y el occipital.

7.4. Los huesos parietales y temporales se articulan mediante la sutura escamosa; los huesos parietales y el occipital lo hacen mediante la sutura lambdoidea; y los parietales y el frontal se articulan mediante la sutura coronal.

7.5. El hueso temporal se articula con el maxilar inferior y con los huesos parietales, esfenoides, zigomáticos y occipital.

7.6. La parte posterior y lateral del cráneo está formada por los huesos parietales.

7.7. Dentro del foramen magno se une el bulbo raquídeo con la médula espinal.

7.8. Dese la crista galli del hueso etmoides, el hueso esfenoides se articula con los huesos frontal, parietal, temporal, occipital, temporal, parietal y frontal, para terminar articulándose nuevamente con la crista galli del hueso etmoides.

7.9. La placa perpendicular del hueso etmoides forma la parte superior del tabique nasal, y las masas laterales conforman la mayor parte de las paredes mediales de las órbitas.

7.10. El hueso maxilar inferior es el único hueso móvil de la cabeza, aparte de los huesecillos auditivos.

7.11. El tabique nasal divide la cavidad nasal en la fosa nasal derecha y la fosa nasal izquierda.

7.12. Los huesos que forman la órbita son el frontal, el esfenoides, el zigomático, el maxilar superior, el lacrimal, el etmoides y el palatino.

7.13. Los senos paranasales producen moco y desempeñan la función de caja de resonancia para la vocalización.

7.14. El par de fontanelas anterolaterales está limitado por cuatro huesos craneanos diferentes: los huesos frontal, parietal, temporal y esfenoides.

7.15. El hueso hioides no se articula con ningún otro hueso de la cabeza.

7.16. Las curvas de la columna vertebral que presentan concavidad anterior son la curva torácica y la curva sacra.

7.17. Los forámenes vertebrales protegen la columna vertebral; los forámenes intervertebrales brindan espacios a través de los cuales los nervios raquídeos abandonan la columna vertebral.

7.18. Cuando se mueve en el eje de la articulación atlantoaxial, el atlas da lugar al movimiento de negación de la cabeza.

7.19. Las facetas y las semifacetas de los cuerpos vertebrales de las vértebras torácicas se articulan con las cabezas costales, y las facetas de las apófisis transversas de estas vértebras se articulan con los tubérculos costales.

7.20. Las vértebras lumbares son las más grandes y las más resistentes del cuerpo debido a que el peso que soportan va aumentando hacia las regiones inferiores de la columna vertebral.

7.21. Existen cuatro pares de forámenes sacros, con un total de ocho. Todos los forámenes sacros anteriores se unen con los forámenes sacros posteriores y el foramen intervertebral. A través de estos túneles óseos, pasan nervios y vasos sanguíneos.

7.22. El cuerpo del esternón se articula directa o indirectamente con las costillas segunda a décima.

7.23. La faceta de la cabeza costal se articula con la faceta del cuerpo vertebral, y la parte articular del tubérculo costal se articula con la faceta de la apófisis transversa de una vértebra.

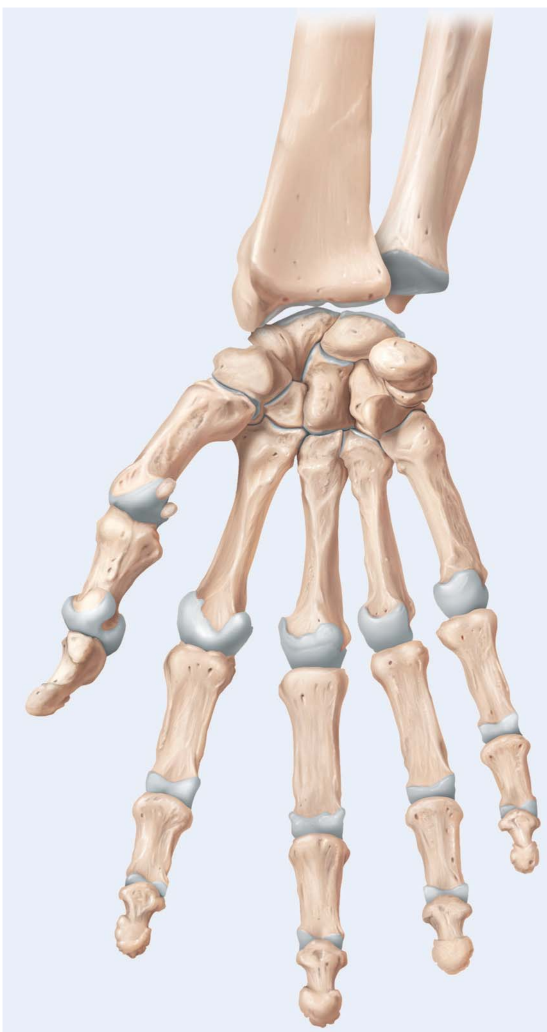
7.24. La mayor parte de las herniaciones discales se presentan en la región lumbar, dado que ésta soporta la mayor parte del peso corporal y que es la región de mayor flexión y lateralización.

7.25. La cifosis es frecuente en las personas con osteoporosis avanzada.

7.26. La espina bífida se asocia con el déficit de ácido fólico.

8 SISTEMA ESQUELÉTICO: ESQUELETO APENDICULAR

EL ESQUELETO APENDICULAR Y LA HOMEOSTASIS *Los huesos del esqueleto apendicular contribuyen a la homeostasis al actuar como puntos de fijación y palanca para los músculos, lo que ayuda al movimiento corporal; al proveer sostén y protección a órganos internos, como los órganos reproductores, y al almacenar y liberar calcio.*



Como se mencionó en el Capítulo 7, las dos divisiones principales del sistema esquelético son el esqueleto axial y el apendicular. Como usted aprendió en ese capítulo, la función general del esqueleto axial es la protección de los órganos internos; la función fundamental del esqueleto apendicular, el foco de atención de este capítulo, es el movimiento. El esqueleto apendicular incluye los huesos que forman los miembros superiores e inferiores, así como los huesos de las dos cinturas que fijan los miembros al esqueleto axial. Los huesos del esqueleto apendicular están conectados entre sí y con los músculos esqueléticos, lo que le permite realizar actividades como caminar, escribir, utilizar una computadora, bailar, nadar y tocar un instrumento musical.

? *¿Alguna vez pensó cuál es la causa de la rodilla del corredor?*

8.1 CINTURA ESCAPULAR (HOMBRO)

OBJETIVO

- Identificar los huesos de la cintura escapular (hombro), sus funciones y sus principales reparos anatómicos.

El cuerpo humano tiene dos **cinturas escapulares** que fijan los huesos de los miembros superiores al esqueleto axial (Figura 8.1). Cada una de las cinturas escapulares está formada por una clavícula y una escápula. La *clavícula* es el hueso anterior y se articula con el manubrio del esternón en la *articulación esternoclavicular*. La escápula se articula con la clavícula en la *articulación acromioclavicular* y con el húmero en la *articulación glenohumeral (hombro)*. Las cinturas escapulares no se articulan con la columna vertebral y son mantenidas en su posición y estabilizadas por un grupo de músculos grandes que se extienden desde la columna vertebral y las costillas hasta la escápula.

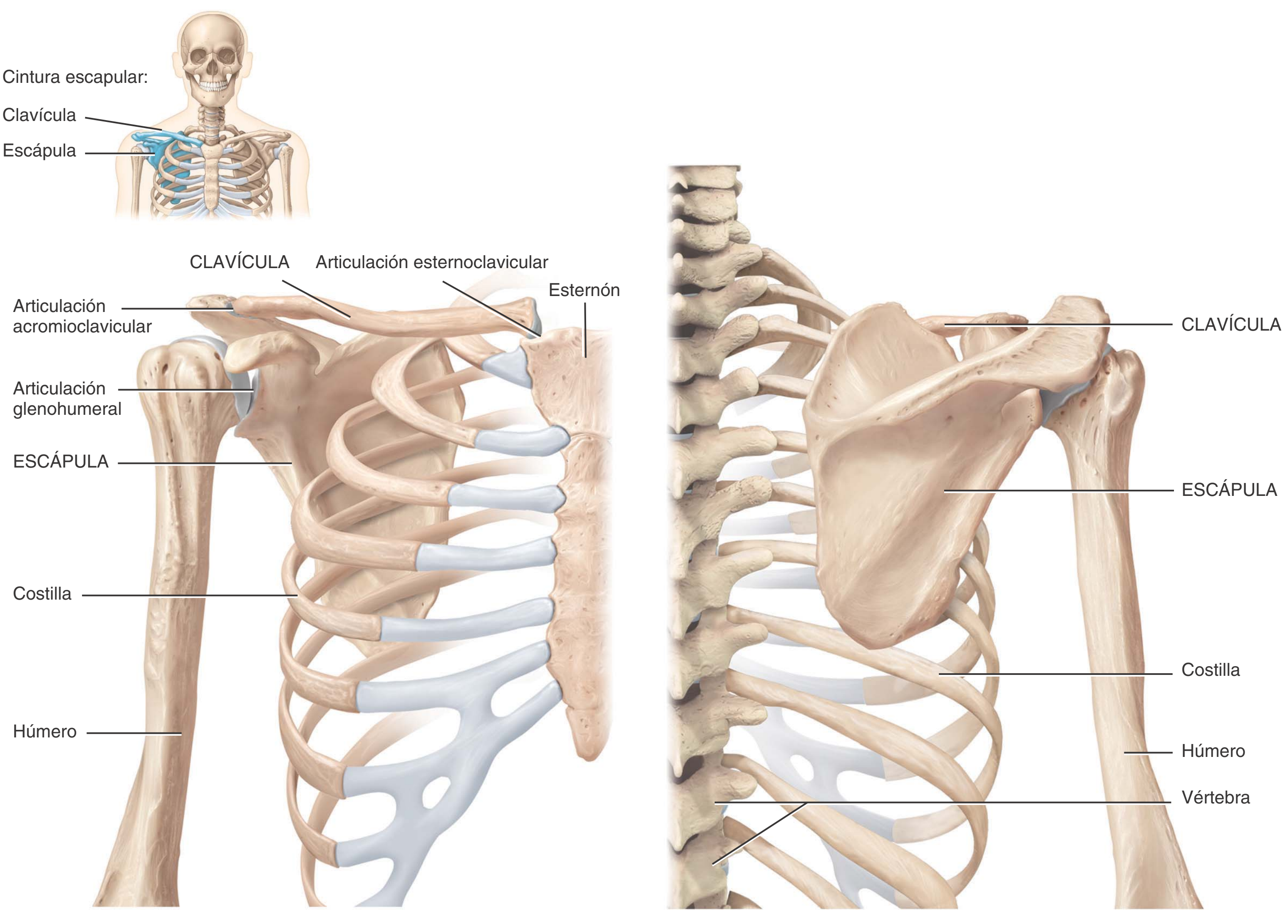
Los huesos de la cintura escapular se analizan en los Paneles 8.A y 8.B.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cuál es la función de la cintura escapular?

Figura 8.1 **Cintura escapular (hombro) derecha.**

La clavícula es el hueso anterior de la cintura escapular, y la escápula es el hueso posterior.



(a) Vista anterior de la cintura escapular

(b) Vista posterior de la cintura escapular

¿Cuál es la función de la cintura escapular?

Cintura escapular – Clavícula *(Figura 8.2)*

OBJETIVO

- Describir la localización y las características superficiales de la clavícula.

Cada **clavícula** (llave), en forma de S y fina, se localiza horizontalmente en la región anterior del tórax, por encima de la primera costilla (Figura 8.2). Es subcutánea (bajo la piel) y fácil de palpar en toda su longitud. El hueso tiene forma de S porque su zona medial es convexa por delante (se curva hacia usted cuando se la observa en posición anatómica), y la mitad lateral es cóncava por delante (la curva se aleja de usted). Es más rugosa y más curva en los hombres.

El extremo medial, denominado *extremo esternal*, es redondeado y se articula con el manubrio del esternón para formar la *articulación esternoclavicular*. El extremo lateral ancho y plano, *extremo acromial*, se articula con el acromion de la escápula para formar la *articulación acromioclavicular* (véase la Figura 8.1). El *tubérculo conoideo* en la superficie inferior del extremo lateral del hueso es un punto de inserción para el ligamento conoide, que fija la clavícula a la escápula. Como su nombre lo indica, la *impresión del ligamento costoclavicular* en la superficie inferior del extremo esternal es un punto de inserción para el ligamento costoclavicular (Figura 8.2b), que une la clavícula y la primera costilla.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fractura de clavícula

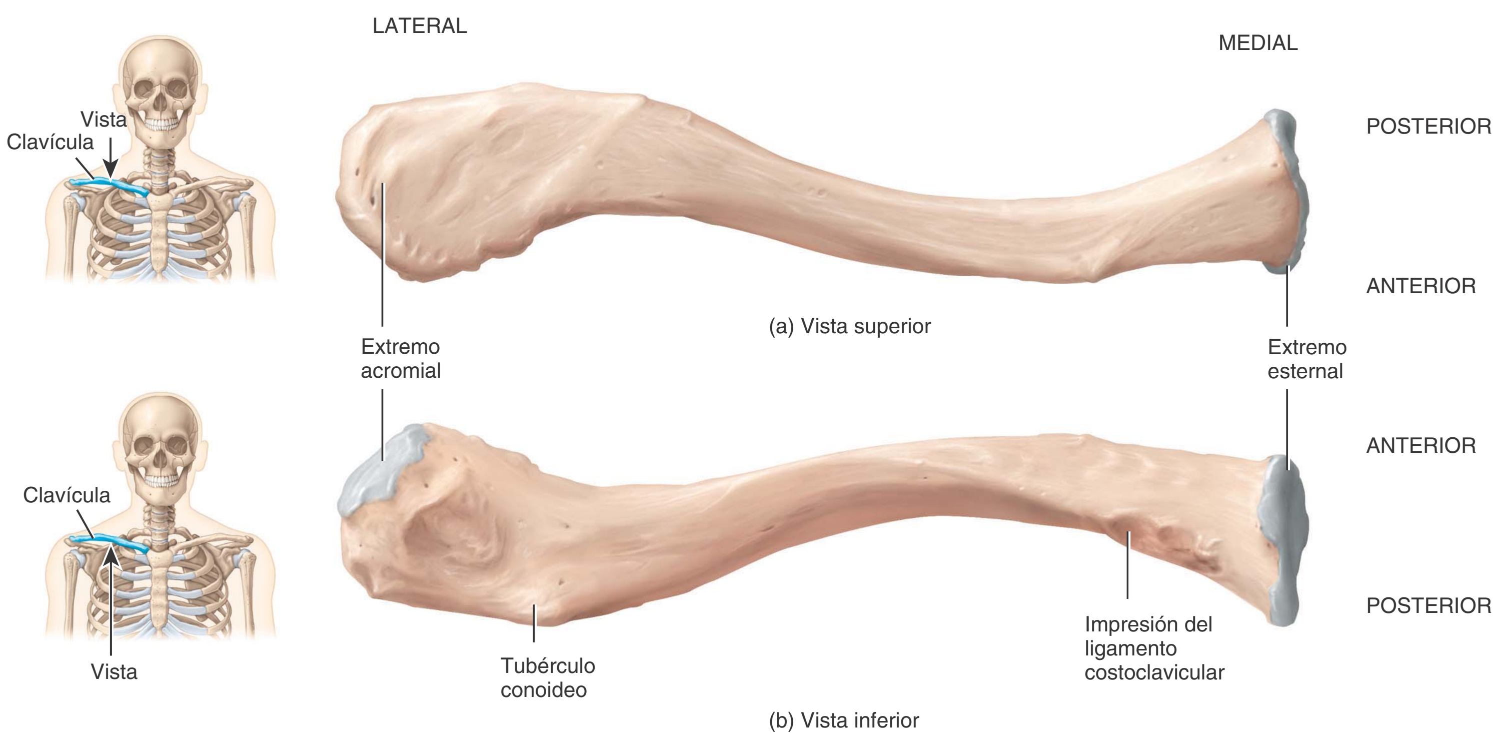
La clavícula transmite fuerza mecánica del miembro superior al tronco. Si la fuerza transmitida a la clavícula es excesiva, como al caer sobre el brazo extendido, se puede producir una **fractura de clavícula**. Ésta también suele deberse a un golpe en la región superior de la pared anterior del tórax, por ejemplo, como consecuencia del impacto en un accidente automovilístico. La clavícula es uno de los huesos del cuerpo que se fractura más a menudo. Como la unión de las dos curvas de la clavícula es el punto más débil, la región medioclavicular es la localización más frecuente de las fracturas. Aun en ausencia de fractura, la compresión de la clavícula como resultado de accidentes automovilísticos –con el uso de cinturones de seguridad en bandolera– suele provocar daño del plexo braquial (la red de nervios que ingresa en el miembro superior), que transcurre entre la clavícula y la segunda costilla. Por lo general, la clavícula fracturada se trata con un vendaje en 8 para impedir que el brazo se mueva hacia afuera.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué articulaciones forma la clavícula con otros huesos? ¿Qué regiones de la clavícula participan en cada articulación?

Figura 8.2 **Clavícula derecha.**

La clavícula se articula medialmente con el manubrio del esternón y, lateralmente, con el acromion de la escápula.



¿Qué parte de la clavícula es su punto más débil?

PANEL 8.B Cintura escapular – Escápula *(Figura 8.3)*

OBJETIVO

- Describir la localización y las características de la superficie de la escápula.

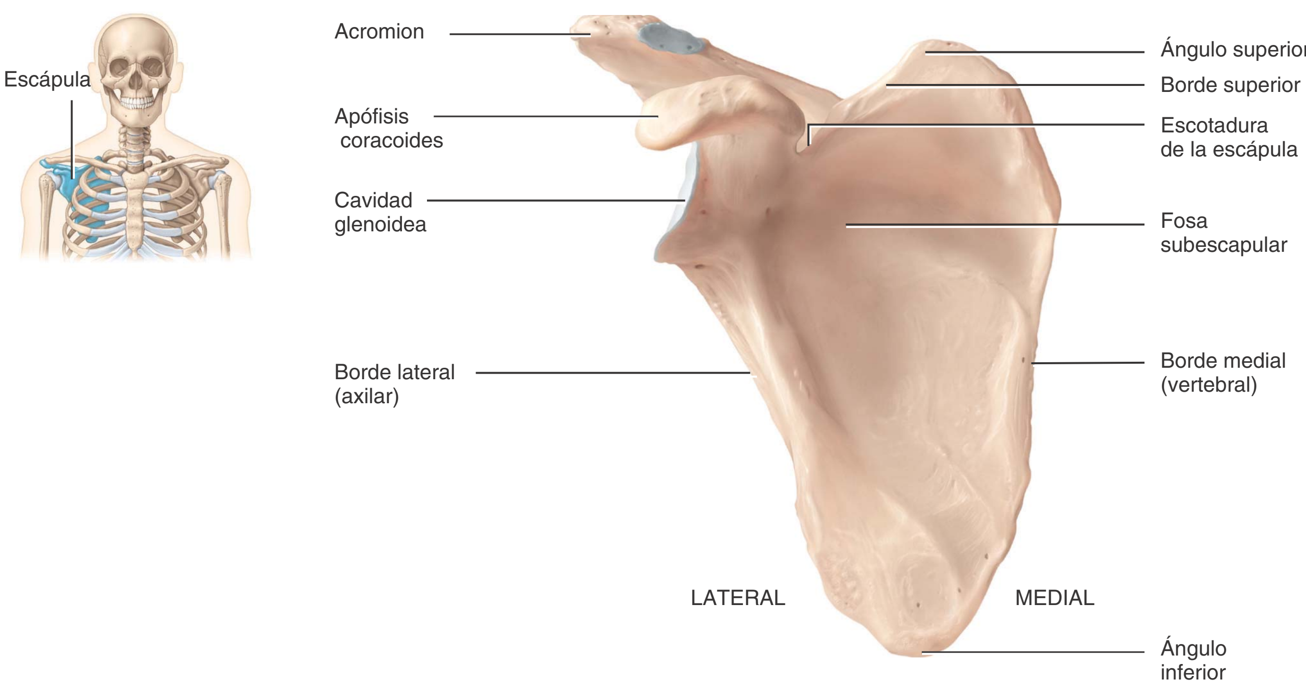
Cada **escápula** es un hueso plano grande, triangular, localizado en la región superior de la cara posterior del tórax entre los niveles de la segunda y séptima costillas (Figura 8.3).

Una cresta prominente, denominada *espina*, transcurre diagonalmente a través de la superficie posterior de la escápula. El extremo lateral de la espina se proyecta como una apófisis expandida, denominada *acromion* (parte superior del hombro), fácil de palpar como el punto alto del hombro. Los sastres miden la longitud del miembro superior desde el acromion. Como se mencionó antes, el acromion se articula con el extremo acromial de la clavícula para formar la *articulación acromioclavicular*. Por debajo del acromion, hay una depresión superficial, la *cavidad glenoidea*, que aloja la cabeza del húmero (hueso del brazo) para formar la *articulación glenohumeral (hombro)* (véase la Figura 8.1).

El borde delgado de la escápula más cercano a la columna vertebral se denomina *borde medial (vertebral)*. El borde grueso de la escápula más cercano al brazo se denomina *borde lateral (axilar)*. Los bordes

Figura 8.3 **Escápula derecha.**

La cavidad glenoidea de la escápula se articula con la cabeza del húmero para formar la articulación glenohumeral (hombro).



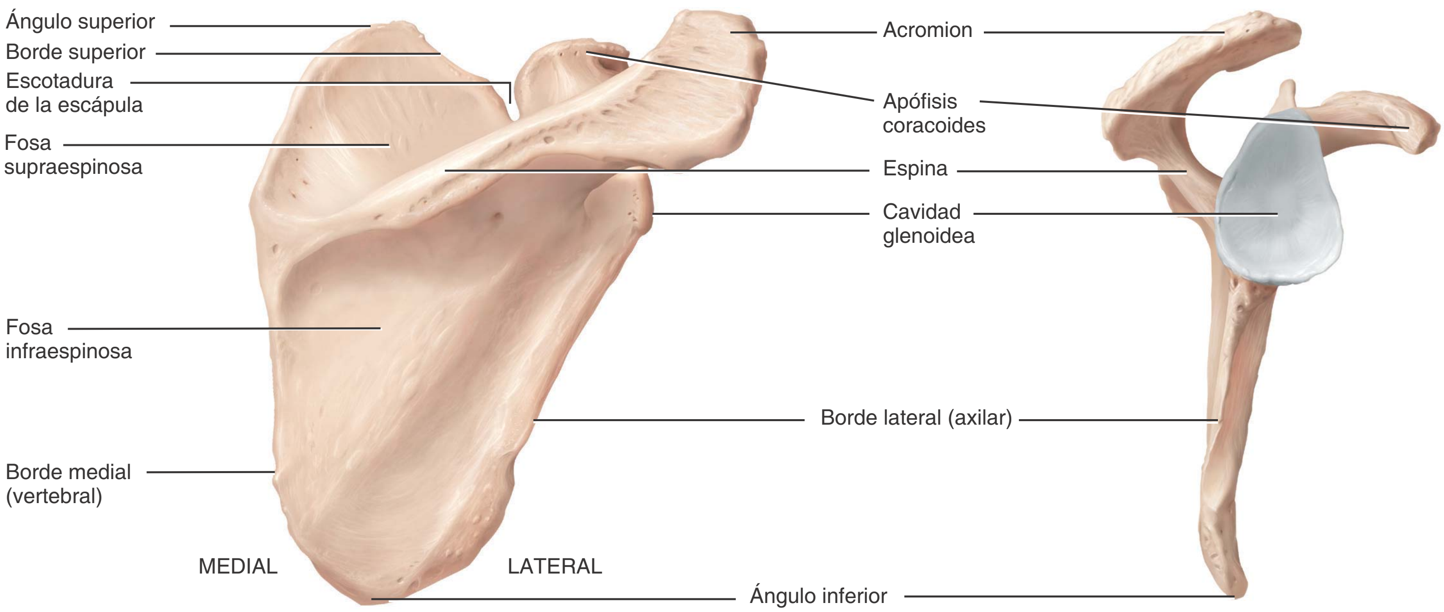
(a) Vista anterior

medial y lateral se unen en el *ángulo inferior*. El borde superior de la escápula, denominado *borde superior*, se une al borde medial en el *ángulo superior*. La *escotadura de la escápula* es una indentación prominente a lo largo del borde superior, a través de la cual pasa el nervio supraescapular.

En el extremo lateral del borde superior de la escápula, existe una proyección de la superficie anterior, denominada *apófisis coracoides* (similar a un pico de cuervo), en la que se insertan tendones de músculos (pectoral menor, coracobraquial y bíceps braquial) y ligamentos (coracoacromial, conoide y trapezoide). En la superficie escapular posterior, por encima y por debajo de la espina, hay dos fosas: la *fosa supraespinosa* es una superficie de fijación del músculo supraespinoso del hombro, y la *fosa infraespinosa* sirve como superficie de fijación para el músculo infraespinoso del hombro. En la superficie escapular anterior, se encuentra una zona ligeramente excavada, denominada *fosa subescapular*, una superficie de fijación para el músculo subescapular.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué articulaciones forma la escápula con otros huesos? ¿Cuáles son los nombres de las partes de la escápula que forman cada articulación?



(b) Vista posterior

(c) Vista lateral

¿Qué parte de la escápula forma el punto alto del hombro?

8.2 MIEMBRO (EXTREMIDAD) SUPERIOR

OBJETIVO

- Identificar los huesos del miembro superior y sus principales reparos anatómicos.

Cada **miembro superior (extremidad superior)** tiene 30 huesos en tres localizaciones: 1) el húmero, en el brazo; 2) el radio y el cúbito, en el antebrazo; y 3) los 8 huesos carpianos en el carpo (muñeca), los 5 metacarpianos en el metacarpo (palma) y las 14 falanges (huesos de los dedos), en la mano (Figura 8.4).

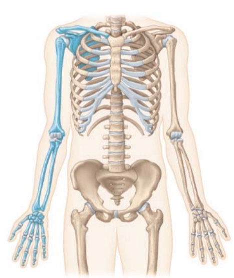
Los huesos del miembro superior se analizan en los Paneles 8.C-8.E.

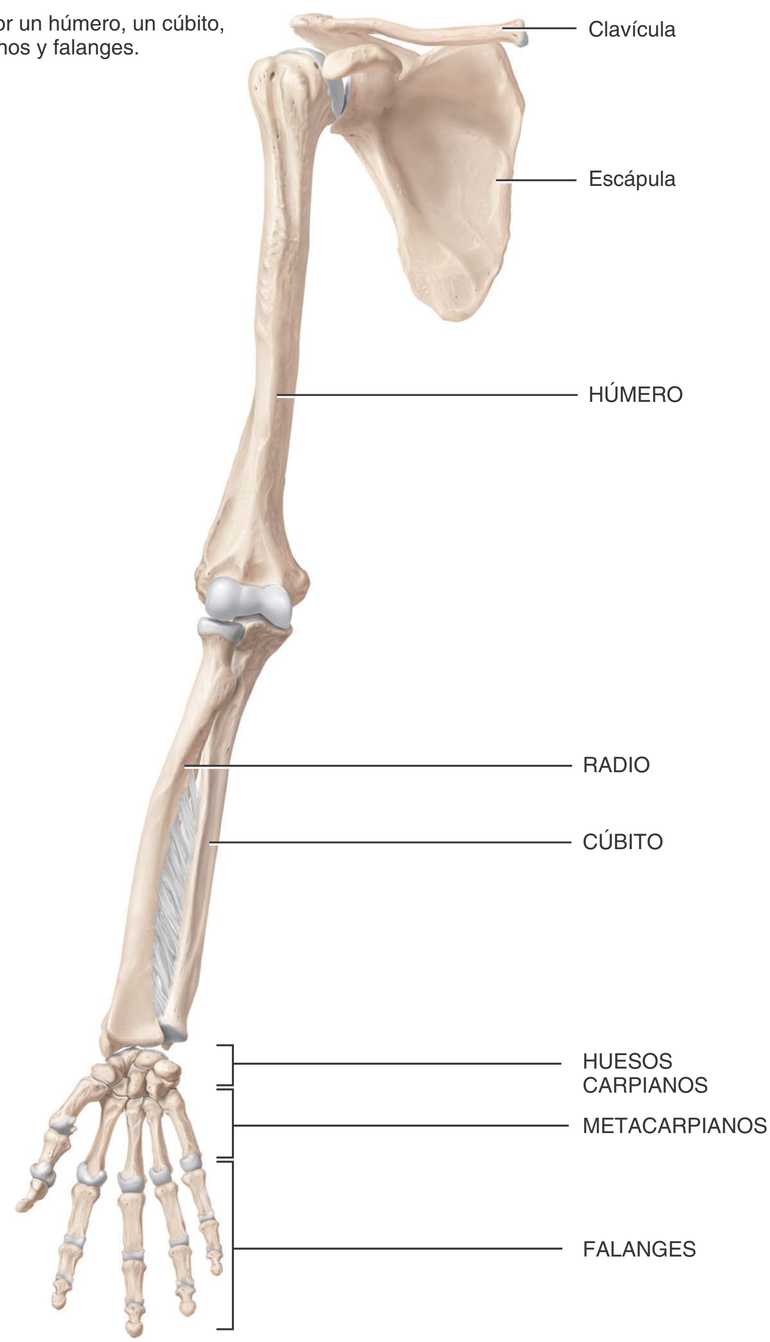
PREGUNTAS DE REVISIÓN

2. Nombre los huesos que forman el miembro superior, del plano proximal al distal.

Figura 8.4 Miembro superior derecho.

Cada miembro superior está formado por un húmero, un cúbito, un radio, huesos carpianos, metacarpianos y falanges.





Vista anterior de la porción libre del miembro superior

¿Cuántos huesos forman cada miembro superior?

PANEL 8.C Esqueleto del brazo – Húmero *(Figura 8.5)*

OBJETIVO

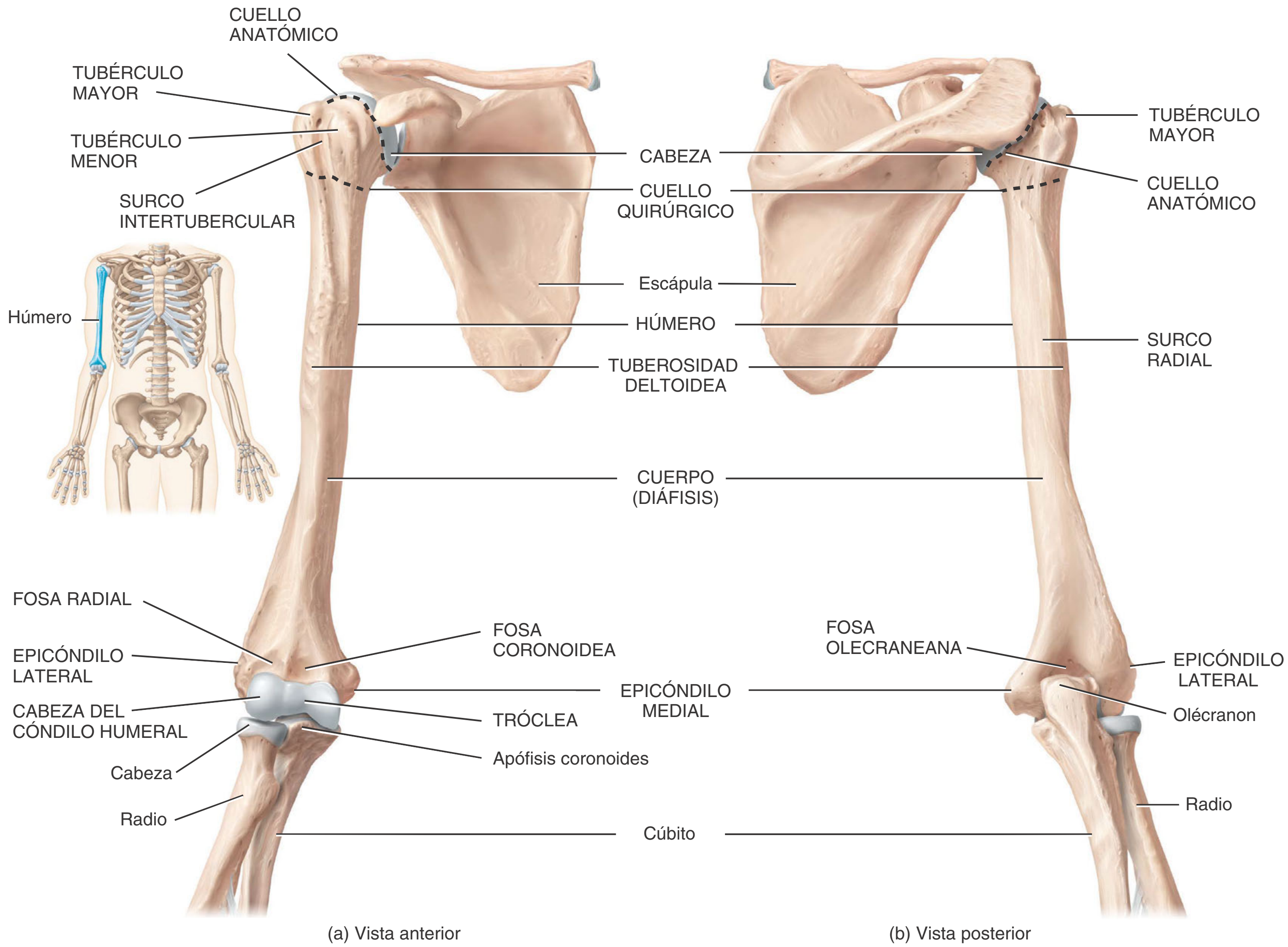
- Identificar la localización y los reparos anatómicos superficiales del húmero.

El **húmero** o hueso del brazo es el hueso más largo y más grande del miembro superior (Figura 8.5). Se articula en el plano proximal con la escápula y en el plano distal, con dos huesos: el cúbito y el radio, para formar la articulación del codo.

El extremo proximal del húmero consiste en una *cabeza* redondeada, que se articula con la cavidad glenoidea de la escápula para formar la articulación glenohumeral (hombro). Por debajo de la cabeza, se encuentra el *cuello anatómico*, que se visualiza como un surco oblicuo. Es el sitio en el que se encontraba la lámina epifisaria (de crecimiento) en un húmero adulto. El *tubérculo mayor* es una proyección lateral distal al cuello anatómico. Es el reparo óseo palpable más lateral de la región del hombro y está inmediatamente por debajo del acromion palpable de la escápula mencionado antes. El *tubérculo menor*

Figura 8.5 **Húmero derecho en relación con la escápula, el cúbito y el radio.**

El húmero es el hueso más largo y más grande del miembro superior.



¿Qué partes del húmero se articulan con el radio en el codo? ¿Con el cúbito en el codo?

PANEL 8.C CONTINÚA

PANEL 8.C Esqueleto del brazo – Húmero *(Figura 8.5)* CONTINUACIÓN

se proyecta hacia adelante. Entre los dos tubérculos, hay un surco, denominado *surco intertubercular* o *corredera bicipital*. El *cuello quirúrgico* es un estrechamiento del húmero justo por debajo de los tubérculos, donde la cabeza se afina hacia el cuello; se lo llama así porque suele ser una zona de fracturas.

El *cuerpo (diáfisis)* del húmero es groseramente cilíndrico en su extremo proximal, pero se torna triangular en forma gradual hasta volverse plano y ancho en su extremo distal. Lateralmente, en la parte media del cuerpo, existe una zona rugosa en forma de V, denominada *tuberosidad deltoidea*. Esta zona sirve como punto de inserción de los tendones del músculo deltoides. En la superficie posterior del húmero, se observa el *surco para el nervio radial*, que transcurre a lo largo de la tuberosidad deltoidea y contiene el nervio radial.

El extremo distal del húmero presenta varios reparos evidentes. La *cabeza del cóndilo (capitulum)* es un botón redondeado en la cara lateral del hueso, que se articula con la cabeza del radio. La *fosa radial* es una depresión anterior por encima de la cabeza del cóndilo que se articula con la cabeza del radio cuando el antebrazo está en flexión. La *tróclea* (polea), localizada medialmente respecto de la cabeza del cóndilo, es una superficie en forma de carretel que se articula con la escotadura troclear del cúbito. La *fosa coronoidea* (en forma de corona) es una depresión anterior que recibe la apófisis coronoides del cúbito, cuando el antebrazo está flexionado. La *fosa olecraneana* (olécranon-, codo) es una depresión posterior grande que recibe al olécranon del cúbito, cuando el antebrazo está extendido. El *epicóndilo medial* y el *epicóndilo lateral* son proyecciones rugosas a uno y otro lado del extremo distal del húmero, donde se insertan los tendones de la mayoría de los músculos del antebrazo. Puede palparse el nervio cubital deslizando un dedo sobre la piel que cubre la superficie posterior del epicóndilo medial. Este nervio es el responsable del dolor intenso que se percibe al golpearse el codo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

Distinga entre el cuello anatómico y el cuello quirúrgico del húmero. Nombre las articulaciones proximal y distal formadas por el húmero e indique qué partes de los huesos participan.

PANEL 8.D Esqueleto del antebrazo – Cúbito y radio *(Figuras 8.6 y 8.7)*

OBJETIVO

- Identificar la localización y los reparos superficiales del cúbito y el radio.

El **cúbito** se localiza en la región medial del antebrazo (del lado del meñique) y es más largo que el radio (Figura 8.6).

En el extremo proximal del cúbito (Figura 8.6b), se encuentra el *olécranon*, que forma la prominencia del codo. Con el olécranon, una proyección anterior, denominada *apófisis coronoides* (Figura 8.6a) se articula con la tróclea humeral. La *escotadura troclear* es una gran superficie curva entre el olécranon y la apófisis coronoides que forma parte de la articulación del codo (véase la Figura 8.7b). Por fuera y por debajo de la escotadura troclear, se encuentra una depresión, la *escotadura radial*, que se articula con la cabeza del radio. Inmediatamente por debajo de la apófisis coronoides, está la *tuberosidad del cúbito*, donde se inserta el músculo bíceps braquial. El extremo distal del cúbito consiste en una *cabeza*, separada de la muñeca por un disco de fibrocartílago. En la cara posterior del extremo distal del cúbito, se localiza la *apófisis estiloides*, donde se inserta el ligamento colateral cubital del carpo.

El **radio** es el hueso más pequeño del antebrazo y se localiza en la región lateral (lado del pulgar) del antebrazo (Figura 8.6a). A diferencia del cúbito, el radio es angosto en su extremo proximal y se ensancha en su extremo distal.

El extremo proximal del radio tiene una *cabeza* en forma de disco que se articula con la cabeza del cóndilo del húmero y la escotadura radial del cúbito. Por debajo de la cabeza, se encuentra el *cuello*, más estrecho. En la región anteromedial, por debajo del cuello, se encuentra una zona rugosa denominada *tuberosidad del radio*, que es un punto de inserción de los tendones del músculo bíceps braquial. El cuerpo del radio se ensancha distalmente para formar una *apófisis estiloides* del lado lateral, que se puede palpar por encima del pulgar. La apófisis estiloides sirve como punto de inserción para el músculo braquiorradial y para el ligamento colateral radial del carpo. La fractura del extremo distal del radio es la fractura más frecuente en adultos mayores de 50 años.

El cúbito y el radio se articulan con el húmero en la *articulación del codo*. La articulación se produce en dos lugares (Figura 8.7a, b); donde la cabeza del radio se articula con la cabeza del cóndilo del húmero, y donde la escotadura troclear del cúbito se articula con la tróclea del húmero.

El cúbito y el radio se conectan entre sí en tres sitios. Primero, un tejido conectivo fibroso, ancho, plano, denominado *membrana interósea* (*inter*– entre; ósea, de *–os,* hueso), une los cuerpos de los dos huesos (Figura 8.6). Esta membrana también aporta un sitio de inserción para algunos tendones de músculos esqueléticos profundos del antebrazo. El cúbito y el radio se articulan directamente en sus extremos proximal y distal (Figura 8.7b, c). En el plano proximal, la cabeza del radio se articula con la escotadura radial del cúbito. Esta es la *articulación radiocubital proximal*. En el plano distal, la cabeza del cúbito se articula con la *escotadura cubital* del radio. Esta es la *articulación radiocubital distal*. Por último, el extremo distal del radio se articula con tres huesos de la muñeca: el hueso semilunar, el hueso escafoides y el hueso piramidal, para formar la *articulación radiocarpiana (muñeca)*.

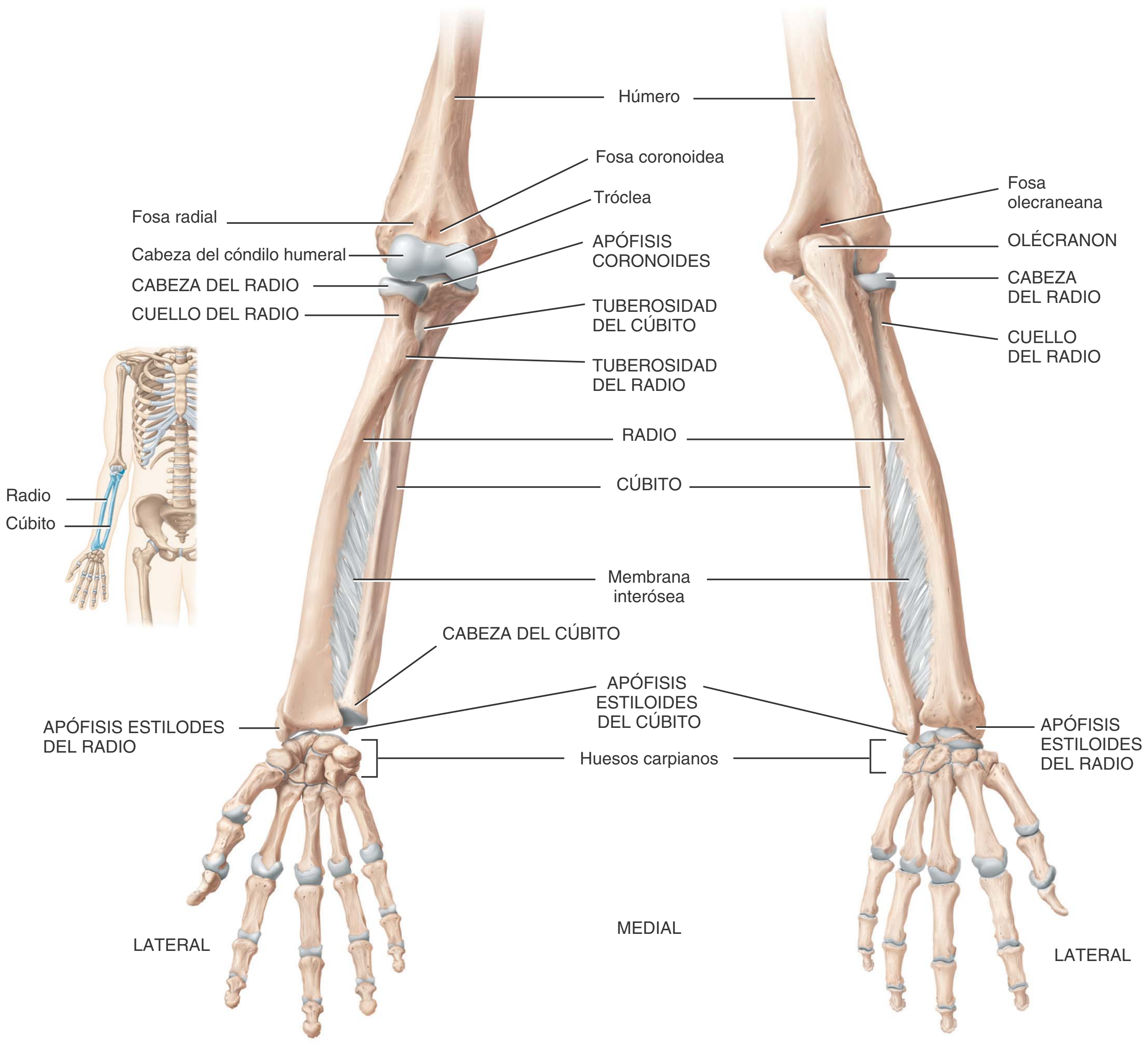
✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuántas articulaciones se forman entre el cúbito y el radio, cuáles son sus nombres y qué partes de los huesos participan?

PANEL 8.D Esqueleto del antebrazo – Cúbito y radio *(Figuras 8.6 y 8.7)* CONTINUACIÓN

Figura 8.6 **Cúbito y radio derechos en relación con el húmero y los huesos carpianos.**

En el antebrazo, el cúbito –más largo– se localiza del lado medial, y el radio –más corto – es lateral.



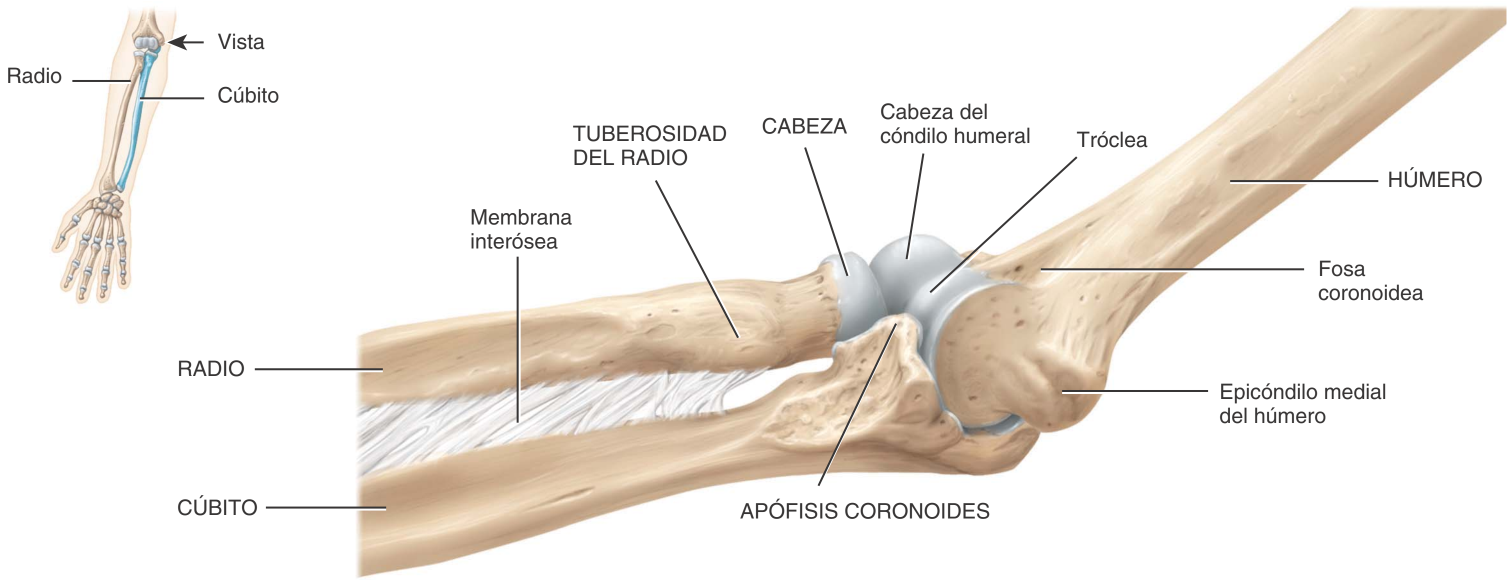
(a) Vista anterior (b) Vista posterior

¿Qué parte del cúbito se denomina "codo"?

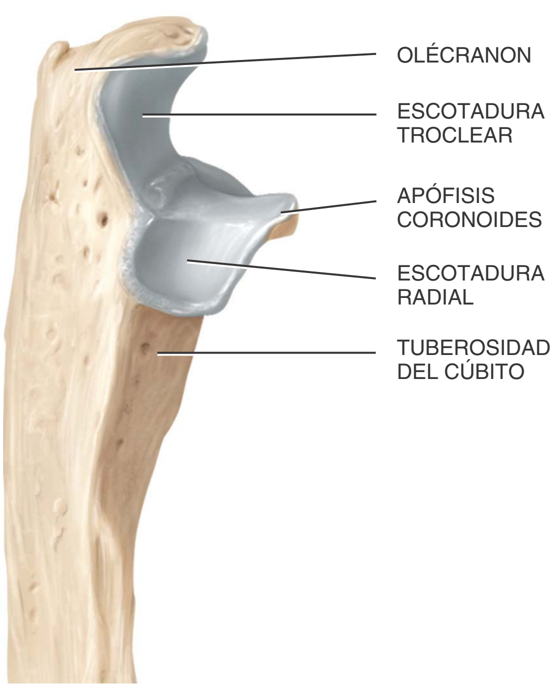
PANEL 8.D CONTINÚA

Figura 8.7 **Articulaciones formadas por el cúbito y el radio.** (a) Articulación del codo. (b) Superficies articulares del extremo proximal del cúbito. (c) Superficies articulares de los extremos distales del radio y del cúbito.

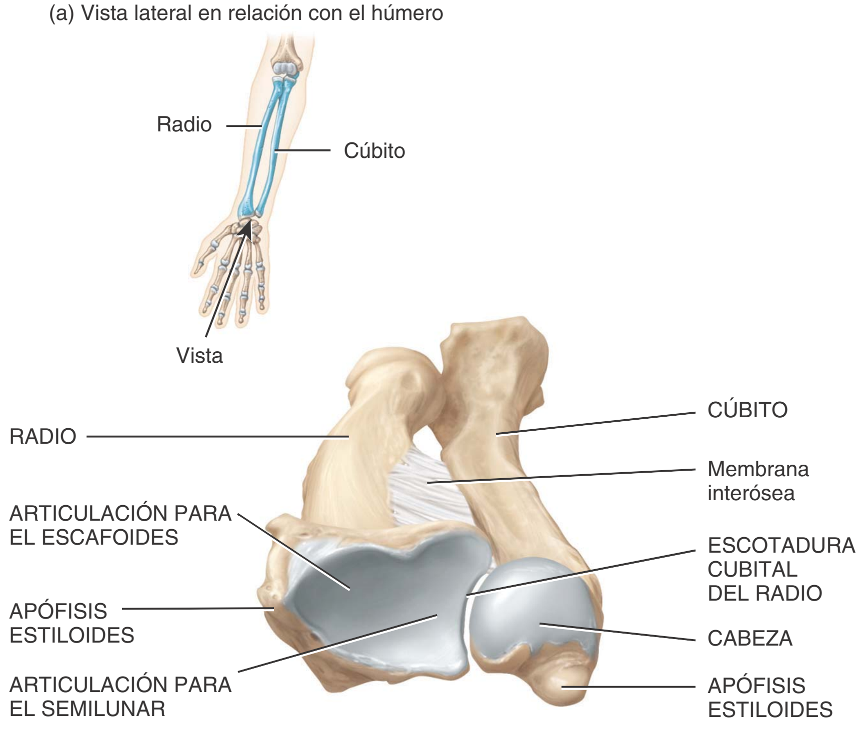
La articulación del codo está formada por dos articulaciones: 1) la escotadura troclear del cúbito con la tróclea humeral y 2) la cabeza del radio con la cabeza del cóndilo humeral (capitulum).



(a) Vista lateral en relación con el húmero



(b) Vista lateral del extremo proximal del cúbito



(c) Vista inferior de los extremos distales del radio y del cúbito

¿Cuántos puntos de unión hay entre el radio y el cúbito?

PANEL 8.E Esqueleto de la mano – Huesos carpianos, metacarpianos y falanges *(Figura 8.8)*

OBJETIVO

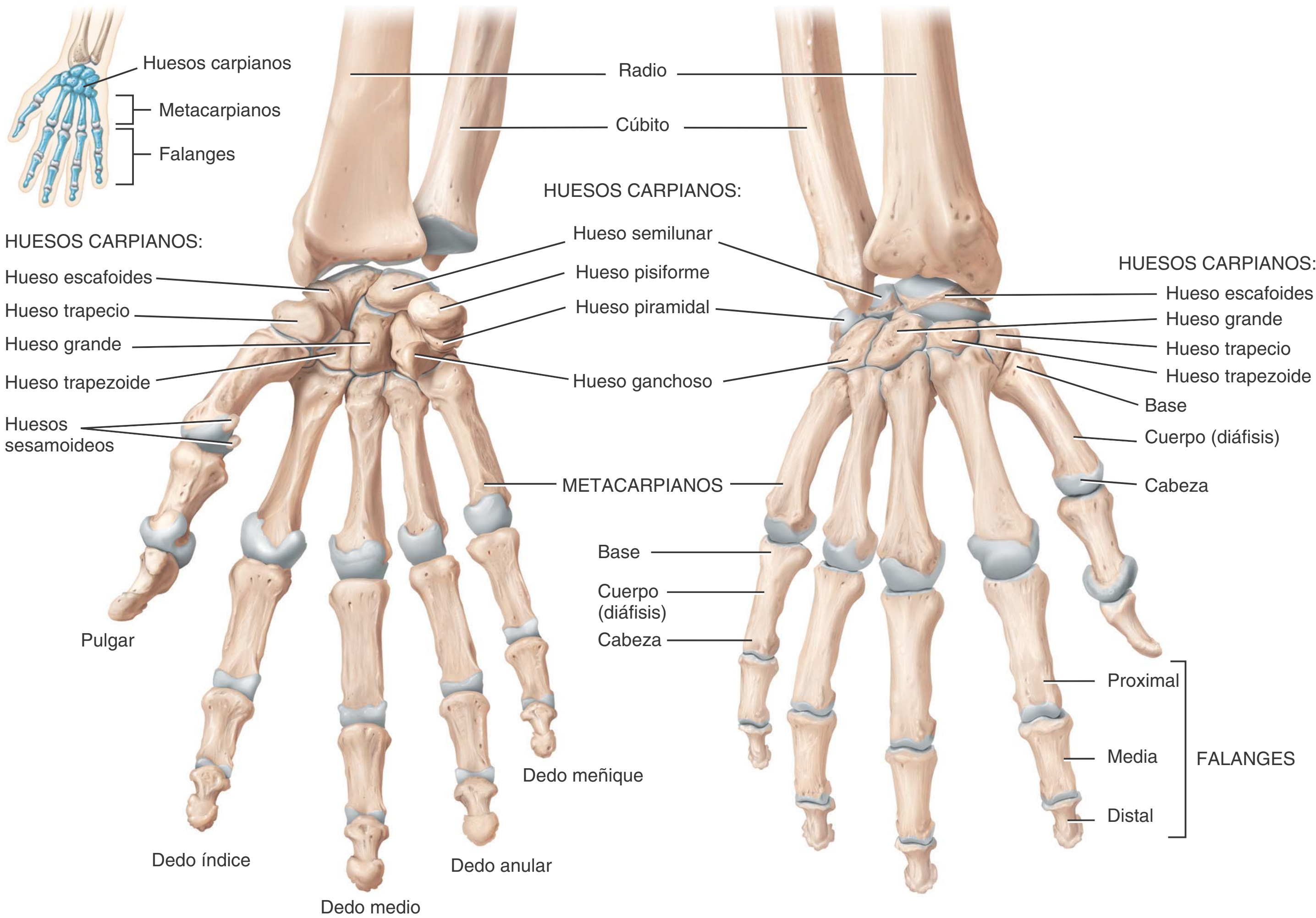
- Identificar la localización y los reparos anatómicos superficiales de los huesos de la mano.

Huesos carpianos

El **carpo** (*muñeca*) es la región proximal de la mano y está formado por ocho huesos pequeños, los **huesos carpianos**, unidos entre sí por ligamentos (Figura 8.8). Las articulaciones entre los huesos del carpo se denominan *articulaciones intercarpianas*. Los huesos carpianos están dispuestos en dos filas transversales de cuatro huesos cada

Figura 8.8 **Muñeca y mano derechas en relación con el cúbito y el radio.**

El esqueleto de la mano está compuesto por los huesos carpianos, localizados en la región proximal; los metacarpianos, en la región intermedia; y las falanges, en la región distal.



(a) Vista anterior

(b) Vista posterior

¿Cuál es el hueso de la muñeca que se fractura con mayor frecuencia?

PANEL 8.E CONTINÚA

Esqueleto de la mano – Huesos carpianos, metacarpianos y falanges

(Figura 8.8) CONTINUACIÓN

una. Sus nombres reflejan sus formas. Los huesos de la fila proximal del carpo, del plano lateral al medial, son los siguientes:

- **escafoides** (similar a un bote)
- **semilunar** (con forma de medialuna)
- **piramidal** (tres ángulos)
- **pisiforme** (con forma de guisante)

La fila proximal de huesos carpianos se articula con los extremos distales del cúbito y el radio para formar la *articulación de la muñeca*. Los huesos carpianos de la fila distal, del plano lateral al medial, son los siguientes:

- **trapecio** (figura de cuatro lados con dos lados no paralelos)
- **trapezoide** (figura de cuatro lados con dos lados paralelos)
- **hueso grande**
- **hueso ganchoso**

El hueso grande es el más grande del carpo; su proyección redondeada, la cabeza, se articula con el semilunar. El hueso ganchoso se denomina así por una gran proyección en forma de gancho sobre su superficie anterior. En alrededor del 70% de las fracturas del carpo, sólo se fractura el escafoides. Esto se debe a que la fuerza de una caída sobre la mano extendida se transmite del hueso grande al radio a través del escafoides.

El espacio cóncavo anterior formado por el pisiforme y el hueso ganchoso (del lado cubital), y el escafoides y el trapecio, del lado radial, con una cubierta similar a un techo del retináculo flexor (bandas fibrosas resistentes del tejido conectivo) constituye el **túnel carpiano**. Los tendones de los flexores largos de los dedos, el pulgar y el nervio mediano atraviesan el túnel carpiano. El estrechamiento del túnel carpiano por factores como la inflamación puede provocar un cuadro denominado *síndrome del túnel carpiano* (descrito en Correlación clínica: Síndrome del túnel carpiano, véase Capítulo 11).

Metacarpianos

El **metacarpo** (*meta*-, más allá de) o *palma* es la región intermedia de la mano y está formada por cinco huesos, denominados **metacarpianos**.

Cada metacarpiano tiene una *base* proximal, un *cuerpo* intermedio y una *cabeza* distal (Figura 8.8b). Los metacarpianos se numeran de I a V (o de 1 a 5) comenzando por el pulgar, del plano lateral al medial. Las bases se articulan con la fila distal de huesos del carpo para formar las *articulaciones carpometacarpianas*. Las cabezas se articulan con las falanges proximales para formar las *articulaciones metacarpofalángicas*. Las cabezas de los metacarpianos, denominadas vulgarmente “nudillos”, son fáciles de observar en el puño cerrado.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fractura de boxeador

La **fractura de boxeador** es una fractura del quinto metacarpiano, generalmente, cerca de la cabeza del hueso. Suele producirse después de que una persona golpea a otra o a un objeto, por ejemplo, una pared. Se caracteriza por dolor, tumefacción y dolor a la palpación. También puede encontrarse una protuberancia en el borde de la mano. El tratamiento consiste en inmovilización con escayola (yeso) o cirugía, y por lo general, la fractura consolida en el transcurso de 6 semanas, aproximadamente.

Falanges

Las **falanges** (de *phálanx*-, línea de combate) o huesos de los *dedos* forman la región distal de la mano. Hay 14 falanges en los cinco dedos de cada mano y, al igual que los metacarpianos, los dedos se enumeran de I a V (o de 1 a 5) comenzando por el pulgar, del plano lateral al medial. Cada hueso de un dedo se denomina falange.

Cada falange presenta una *base* proximal, un *cuerpo* intermedio y una *cabeza* distal. El pulgar tiene dos falanges, y cada uno de los otros cuatro dedos tiene tres. En orden a partir del pulgar, estos cuatro dedos se denominan: índice, medio, anular y meñique. La primera fila de falanges, la *fila proximal*, se articula con los huesos metacarpianos y la segunda fila de falanges. Ésta, la *fila media*, se articula con la fila proximal y la tercera fila, denominada *fila distal*. El pulgar no tiene falange media. Las articulaciones entre las falanges son las *articulaciones interfalángicas*.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuál es más distal: la base o la cabeza de los huesos carpianos?
¿Con qué huesos se articulan las falanges proximales?

8.3 CINTURA PÉLVICA

OBJETIVO

- Identificar los huesos de la cintura pélvica y sus principales reparos anatómicos.

La **cintura pélvica (cadera)** está formada por los dos **huesos de la cadera**, denominados también **coxal** (*coxa-*, cadera) o **huesos pélvicos** o **hueso coxal** (Figura 8.9). Los coxales se unen por delante en una articulación llamada **sínfisis del pubis**. Se unen por detrás con el sacro en las *articulaciones sacroilíacas*. El anillo completo compuesto por los coxales, la sínfisis del pubis y el sacro forma una estructura de tipo lebrillo denominada **pelvis ósea** (*pelvis-*, lebrillo). Desde el punto de vista funcional, la pelvis ósea suministra un sostén resistente y estable a la columna vertebral y a los órganos abdominales inferiores. La cintura pélvica de la pelvis ósea también conecta los huesos de los miembros inferiores con el esqueleto axial.

Cada uno de los dos coxales de un recién nacido consiste en tres huesos separados por cartílago: el *ilion* superior, el *pubis* anteroinferior y el *isquion* inferoposterior. A los 23 años de edad, se fusionan estos tres huesos (Figura 8.10a). Si bien cada hueso coxal funciona como un hueso único, los anatomistas suelen analizarlos como si se tratara de tres huesos separados.

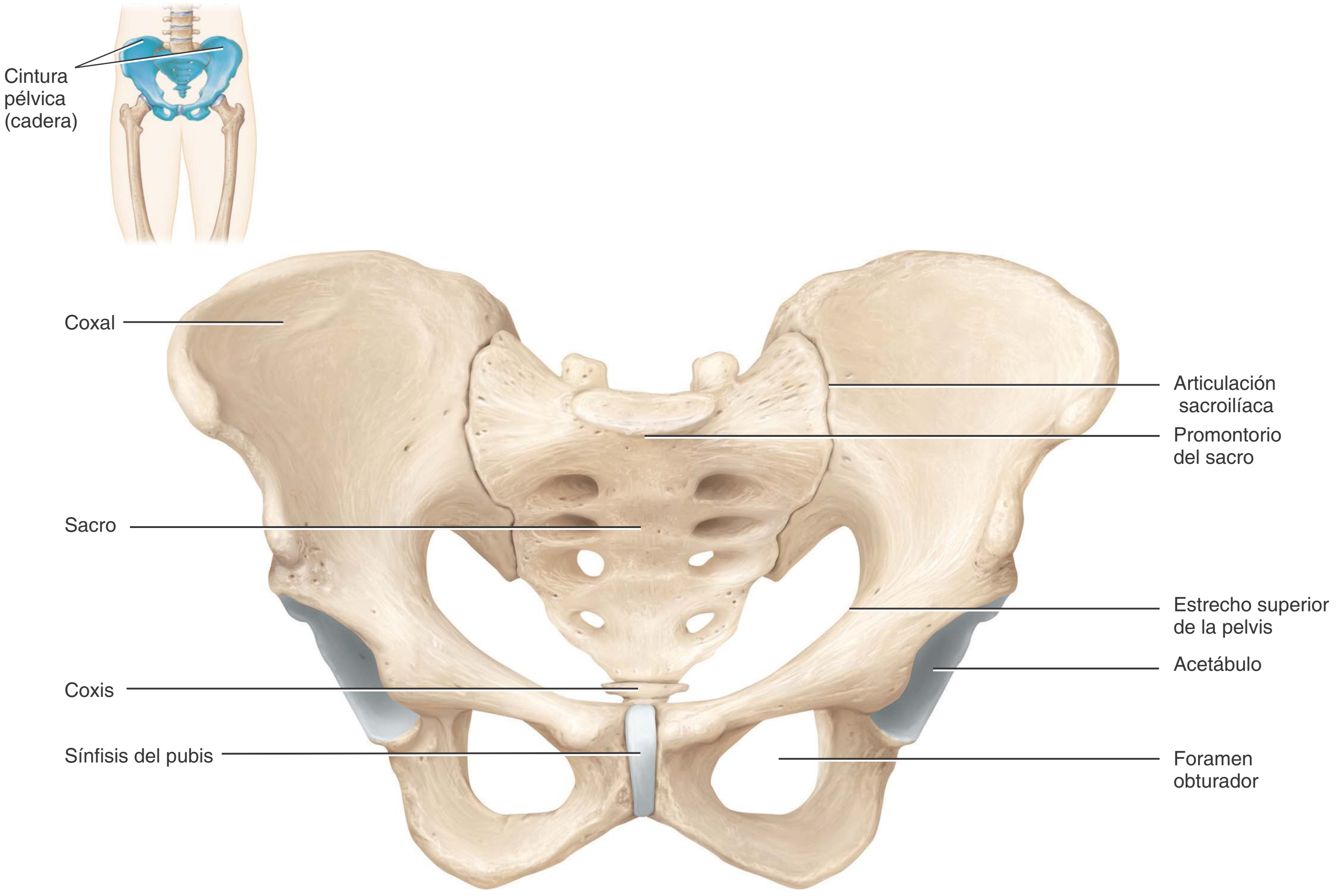
El Panel 8.F describe los huesos de la cintura pélvica.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. Describa las características distintivas de cada hueso de la cintura pélvica.
4. ¿Qué huesos forman el acetábulo? ¿Cuál es su función?

Figura 8.9 **Pelvis ósea. Aquí se muestra la pelvis ósea femenina.**

Los huesos de la cadera se fusionan, por delante, en la sínfisis del pubis, y por detrás, en el sacro, para formar la pelvis ósea.

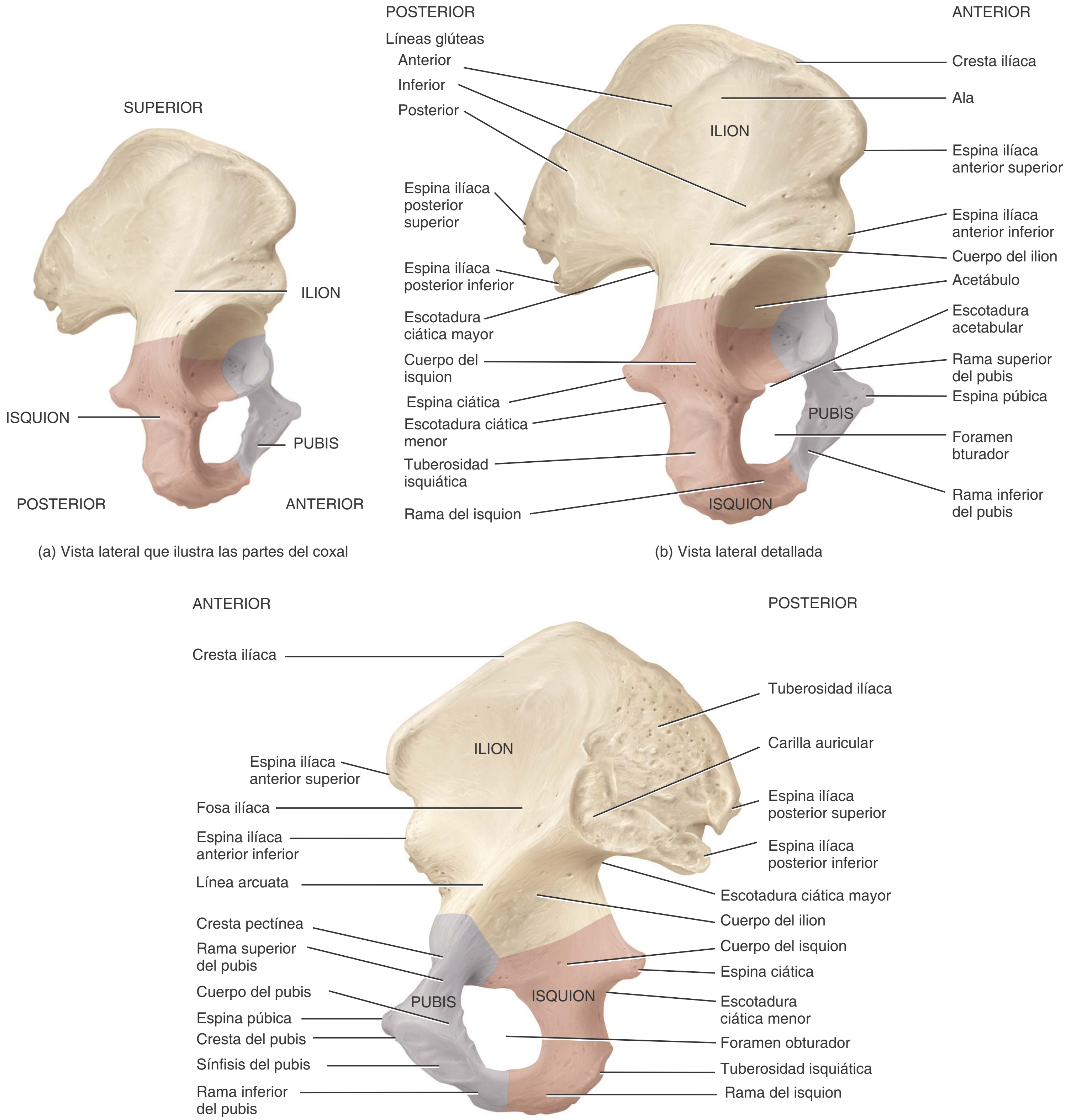


Vista anteroposterior de la cintura pélvica

¿Cuáles son las funciones de la pelvis ósea?

Figura 8.10 **Coxal derecho.** Las líneas de fusión del ilion, el isquion y el pubis representadas en la parte (a) no siempre son visibles es un adulto.

El acetábulo es el cotilo para la cabeza del fémur, donde las tres partes del coxal convergen y se osifican.



(a) Vista lateral que ilustra las partes del coxal

(b) Vista lateral detallada

(c) Vista medial detallada

¿Qué parte del hueso coxal se articula con el fémur? ¿Con el sacro?

PANEL 8.F Huesos de la cintura pélvica

OBJETIVO

- Identificar la localización y las características de la superficie de los tres componentes de la cadera ósea.

Ilion

El **ilion** (de *ilium*-, flanco), el más grande de los tres componentes del hueso coxal (Figura 8.10b), está compuesto por un *ala* superior y un *cuerpo* inferior. El cuerpo es uno de los componentes del *acetábulo*, el cotilo para la cabeza del fémur. El borde superior del ilion, la *cresta ilíaca*, termina por delante en una *espina ilíaca anterior superior* roma. El hematoma de la espina ilíaca anterosuperior y las partes blandas asociadas, como se observa en los individuos que practican deportes con contacto corporal, se denomina **puntero en la cadera**. Por debajo de esta espina, se encuentra la *espina ilíaca anterior inferior*. En el plano posterior, la cresta ilíaca termina en una *espina ilíaca posterior superior*, aguda, y por debajo de ella, se encuentra la e*spina ilíaca posterior inferior*. Las espinas sirven como puntos de inserción para los tendones de los músculos del tronco, la cadera y los muslos. Por debajo de la espina ilíaca posterior inferior, se localiza la *escotadura ciática mayor*, a través de la cual transcurre el nervio ciático, el más largo del cuerpo.

La superficie medial del ilion contiene la *fosa ilíaca*, una concavidad donde se inserta el tendón del músculo ilíaco. Por detrás de esta fosa, se encuentran la *tuberosidad ilíaca*, un punto de fijación del ligamento sacroilíaco, y la *carilla auricular* (*auricular*-, en forma de oreja), que se articula con el sacro para formar la *articulación sacroilíaca* (véase la Figura 8.9). La *línea arcuata anterior* es una cresta que se proyecta en dirección anteroinferior desde la carilla auricular.

Los otros reparos conspicuos del ilion son tres líneas arqueadas sobre su superficie lateral denominadas *línea glútea* (*glúteo*-, nalga) *posterior, línea glútea anterior* y *línea glútea inferior*. Los músculos glúteos se insertan en el ilion entre estas líneas.

Isquion

El **isquion** (*ischion*-, cadera), la porción posteroinferior del hueso coxal (Figura 8.10b, c), está formado por un *cuerpo* superior y una *rama* inferior. La rama es la porción del isquion que se fusiona con el pubis. Las características del isquion son la *espina ciática* prominente, la *escotadura ciática menor* –por debajo de la espina– y una *tuberosidad isquiática* rugosa y gruesa. Como esta tuberosidad prominente se localiza debajo de la piel, es frecuente que comience a doler después de un período relativamente breve de estar sentado sobre una superficie dura. En conjunto, la rama y el pubis forman el *foramen obturador*, el más grande del esqueleto. Se lo denomina así porque, si bien es atravesado por vasos sanguíneos y nervios, está cerrado casi por completo por la *membrana obturatriz* fibrosa.

Pubis

El **pubis**, o hueso púbico, es la parte anteroinferior del hueso coxal (Figura 8.10b, c). Está formado por una *rama superior*, una *rama inferior* y un *cuerpo* entre las ramas. El borde anterosuperior del cuerpo constituye la *cresta del pubis*, y en su extremo lateral, se encuentra una proyección denominada e*spina púbica*. Esta espina es el comienzo de una línea sobreelevada, la *cresta pectínea*, que se extiende en dirección superolateral a lo largo de la rama superior para fusionarse con la línea arcuata del ilion. Estas líneas, como se describirá en breve, son reparos anatómicos importantes para distinguir las partes superior (mayor) e inferior (menor) de la pelvis ósea.

La *sínfisis del pubis* es la articulación entre los dos pubis de los huesos de la cadera (véase la Figura 8.9). Consiste en un disco de fibrocartílago. Por debajo de esta articulación, las ramas inferiores de los dos huesos del pubis convergen para formar el *arco del pubis*. En las últimas etapas del embarazo, la hormona relaxina (producida por los ovarios y la placenta) aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis para facilitar el parto. El debilitamiento de esta articulación, junto con un centro de gravedad ya modificado debido al agrandamiento el útero, también modifica la marcha de la madre durante el embarazo.

El *acetábulo* (copa de vinagre) es una fosa profunda formada por el ilion, el isquion y el pubis. Funciona como el cotilo que acepta la cabeza redondeada del fémur. En conjunto, el acetábulo y la cabeza femoral forman la *articulación de la cadera (coxofemoral)*. En la cara inferior del acetábulo, se encuentra una indentación profunda, la *escotadura acetabular*, que forma un foramen a través del cual transcurren vasos sanguíneos y nervios, y que sirve como punto de fijación para ligamentos del fémur (por ejemplo, el ligamento de la cabeza del fémur).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Por qué se llama así el foramen obturador? ¿Qué articulaciones forman la unión de los coxales con otros huesos?

8.4 PELVIS MAYOR Y MENOR

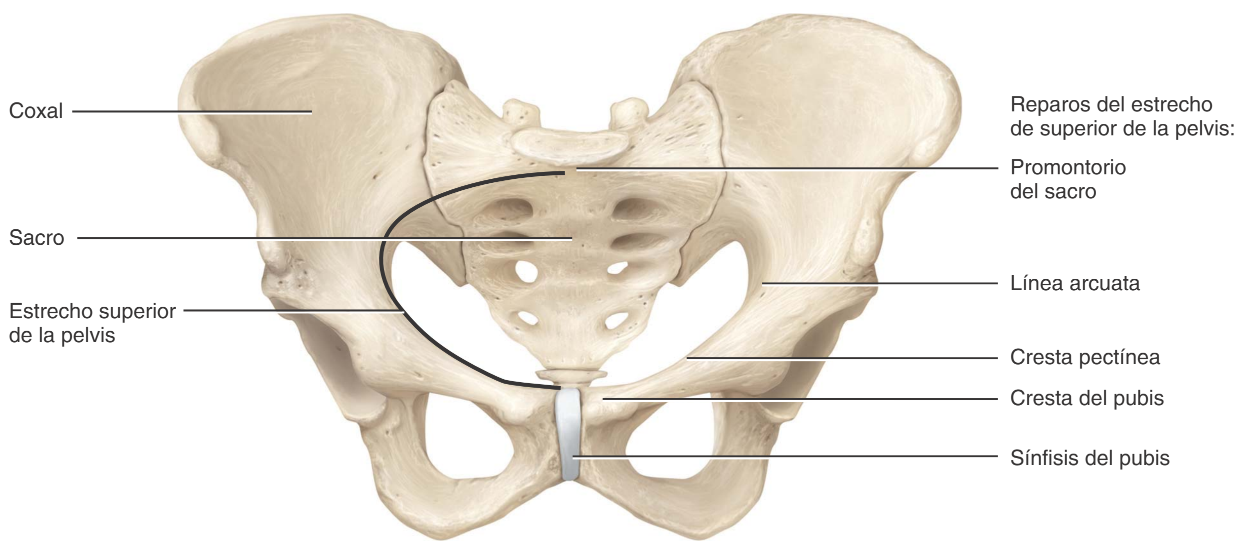
OBJETIVOS

- Identificar su localización.
- Explicar por qué la pelvis mayor y la pelvis menor son importantes desde el punto de vista clínico.

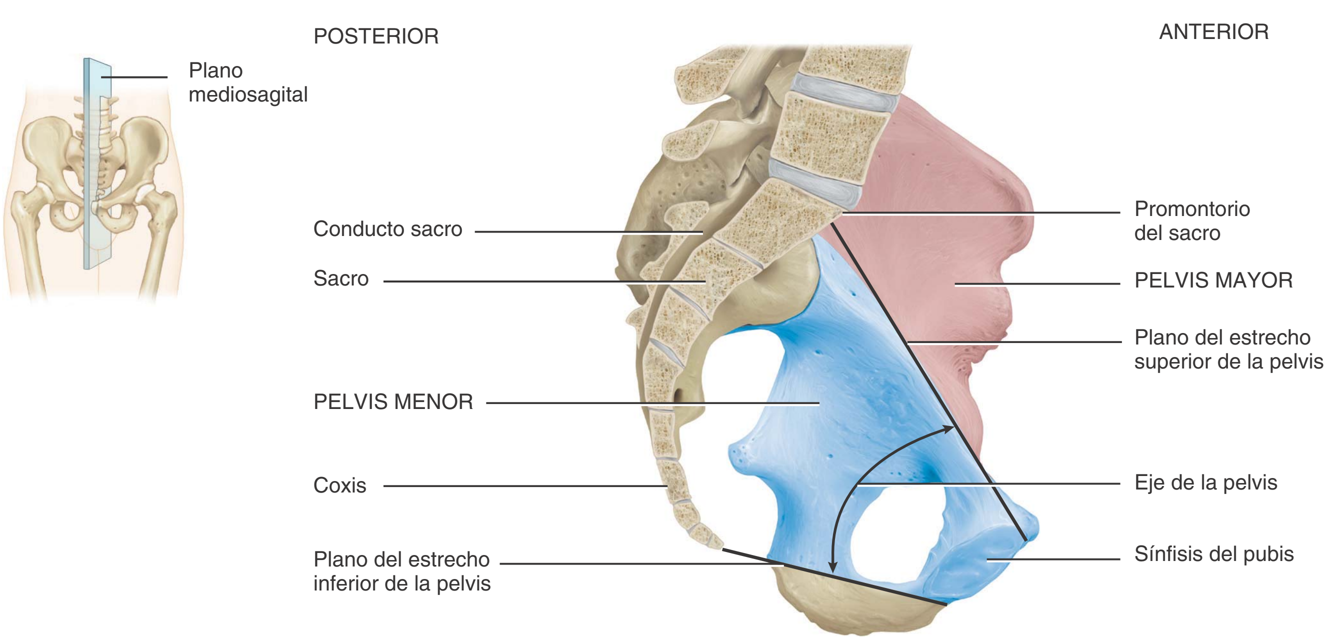
La pelvis ósea está dividida en una porción superior y otra inferior por un límite denominado *estrecho superior de la pelvis* (Figura 8.11a). Se lo puede trazar siguiendo los reparos anatómicos de los huesos de la cadera para formar el contorno de un plano oblicuo. Comenzando por detrás en el *promontorio* del sacro, se sigue en dirección inferolateral a lo largo de las *líneas arcuatas* del ilion; y en sen-

Figura 8.11 **Pelvis menor y mayor.** Aquí se muestra la pelvis femenina. Por razones de simplicidad, en la parte (a) sólo se muestran los reparos del estrecho superior de la pelvis del lado izquierdo del cuerpo, y sólo se ilustra el contorno del estrecho superior de la pelvis del lado derecho. El Cuadro 8.1 muestra todo el estrecho superior de la pelvis.

La pelvis menor y la pelvis mayor están separadas por el estrecho superior de la pelvis.



(a) Vista anterior de la cintura pélvica

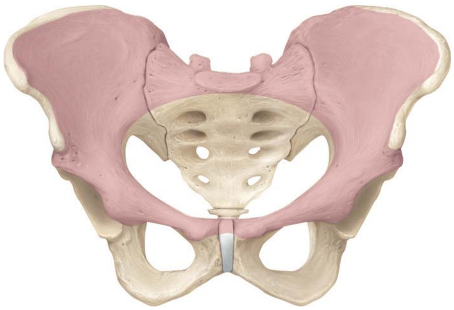


(b) Corte mediosagital que indica las localizaciones de las pelvis menor y mayor

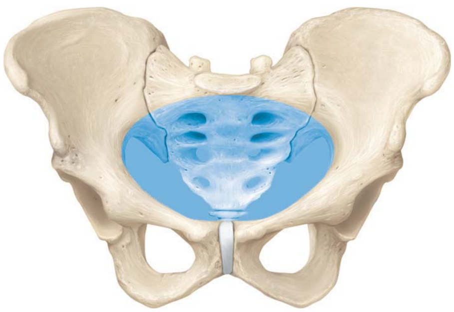
tido inferior, a lo largo de las *crestas pectíneas* del pubis. Por último, se avanza en sentido anterior a lo largo de la *cresta del pubis* hasta la región superior de la *sínfisis del pubis*. En conjunto, estos puntos forman un plano oblicuo, que es más alto en el plano posterior que en el anterior. La circunferencia de este plano constituye el estrecho superior de la pelvis.

La porción de la pelvis ósea que se encuentra por encima del estrecho superior de la pelvis se denomina **pelvis mayor** (Figura 8.11b). Está limitada por las vértebras lumbares, en el plano posterior; las porciones superiores de los coxales, en los planos laterales; y la pared abdominal, en el plano anterior. El espacio delimitado por la pelvis mayor forma parte de la región abdominal inferior; contiene la porción superior de la vejiga (cuando está llena) y los segmentos inferiores del intestino, en ambos sexos, y el útero, los ovarios y las trompas uterinas, en las mujeres.

La porción de la pelvis ósea por debajo del estrecho superior de la pelvis corresponde a la **pelvis menor** (Figura 8.11b). Tiene un estrecho superior, un estrecho inferior y una cavidad. Está limitada por el sacro y el coxis, en el plano posterior; las porciones inferiores del ilion y el isquion, en los planos laterales; y los huesos púbicos, en el plano anterior. La pelvis menor rodea la cavidad pélvica, que fue descrita en el Capítulo 1 (véase la Figura 1.9). La pelvis menor contiene el recto y la vejiga, en ambos sexos; la vagina y el cuello uterino, en las mujeres y la próstata, en los hombres. La abertura superior de la pelvis menor forma el *estrecho superior de la pelvis*; la abertura inferior, el *estrecho inferior de la pelvis*. El *eje de la pelvis* es una línea imaginaria que atraviesa la pelvis menor desde el punto central del plano del estrecho superior hasta el punto central del estrecho inferior de la pelvis. Durante el parto, el eje de la pelvis es la vía que sigue la cabeza del bebé, a medida que desciende.



(c) Vista anterior de la pelvis mayor (rosado)



(d) Vista anterior de la pelvis menor (azul)

¿Cuál es el significado del eje de la pelvis?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Pelvimetría

La **pelvimetría** es la medición del tamaño del estrecho superior y del estrecho inferior del canal de parto, que puede efectuarse por ecografía o examen físico. La medición de la cavidad pélvica en mujeres embarazadas es importante porque el feto debe atravesar la abertura más estrecha de la pelvis en el momento del parto. Generalmente se programa una cesárea, si se determina que la cavidad pélvica es demasiado pequeña para permitir el paso del bebé.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

5. ¿Por qué son importantes la pelvis mayor y la pelvis menor, desde el punto de vista clínico?

8.5 COMPARACIÓN DE LAS PELVIS FEMENINA Y MASCULINA

OBJETIVO

- Comparar las principales diferencias entre las pelvis femenina y masculina.

Por lo general, los huesos de los varones son más grandes y más pesados, y presentan reparos superficiales más grandes que los de las mujeres de edad y talla comparables. Las diferencias relacionadas con el sexo –en los huesos– son fáciles de apreciar al comparar las pelvis de mujeres y de hombres adultos. La mayoría de las diferencias estructurales entre estas dos pelvis son adaptaciones a los requerimientos del embarazo y el parto. La pelvis femenina es más ancha y menos profunda que la masculina. En consecuencia, hay más espacio en la pelvis menor de la mujer, especialmente en el estrecho superior y el estrecho inferior, para permitir el pasaje de la cabeza del niño durante el parto. El Cuadro 8.1 enumera e ilustra otras diferencias estructurales significativas entre las pelvis de mujeres y hombres.

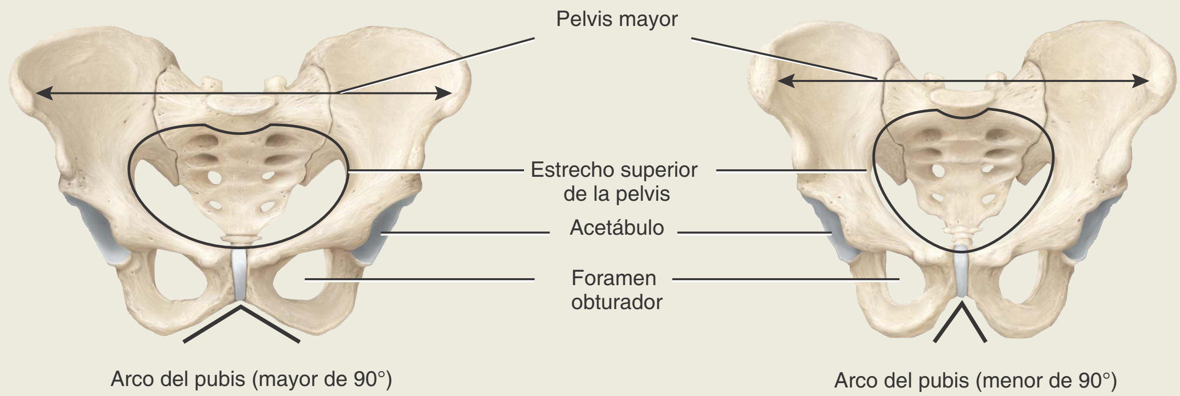
PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cómo está adaptada la pelvis femenina para el embarazo y el parto?
7. Usando el Cuadro 8.1 como guía, seleccione las tres maneras que le resulten más fáciles para diferenciar una pelvis femenina de una masculina.

CUADRO 8.1

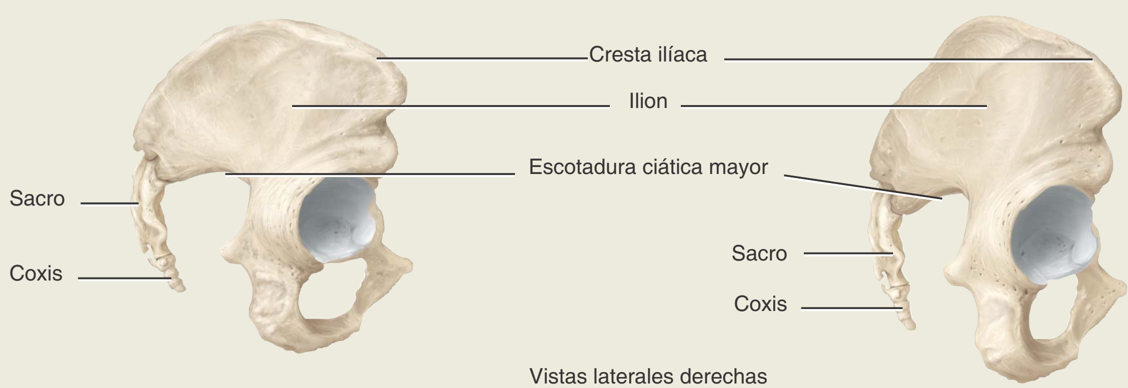
Comparación de las pelvis femenina y masculina

PUNTO DE COMPARACIÓN	MUJERES	HOMBRES
Estructura general	Liviana y fina.	Pesada y gruesa.
Pelvis mayor	Superficial.	Profunda.
Estrecho superior de la pelvis	Ancho y más oval.	Estrecho y en forma de corazón.
Acetábulo	Pequeño y orientado en sentido anterior.	Grande y orientado lateralmente.
Foramen obturador	Oval.	Redondo.
Arco del pubis	Ángulo mayor de 90°.	Ángulo menor de 90°.



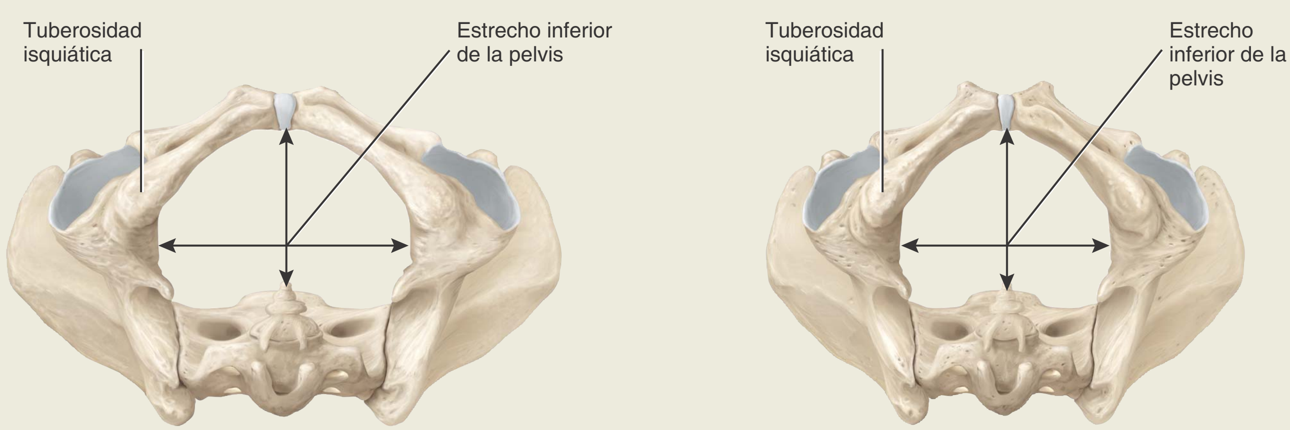
Vistas anteriores

PUNTO DE COMPARACIÓN	MUJERES	HOMBRES
Cresta ilíaca	Menos curva.	Más curva.
Ilion	Menos vertical.	Más vertical.
Escotadura ciática mayor	Ancha (mayor de 90°).	Estrecha (alrededor de 70°, V invertida).
Coxis	Más movible y más curvado en sentido anterior.	Menos móvil y menos curvado en sentido anterior.
Sacro	Más corto, más ancho (véanse vistas anteriores) y menos curvado en sentido anterior.	Más largo, más angosto (véanse vistas anteriores) y más curvado en sentido anterior.



Vistas laterales derechas

PUNTO DE COMPARACIÓN	MUJERES	HOMBRES
Estrecho inferior de la pelvis	Más ancho.	Más angosta
Tuberosidad isquiática	Más corta, más separadas y con mayor proyección medial.	Más larga, más cercana y con mayor proyección lateral.



Vistas inferiores

8.6 MIEMBRO (EXTREMIDAD) INFERIOR

OBJETIVO

- Identificar los huesos del miembro inferior y sus principales reparos anatómicos.

Cada **miembro inferior (extremidad inferior)** tiene 30 huesos en cuatro localizaciones: 1) fémur en el muslo; 2) rótula; 3) tibia y peroné en la pierna; y 4) los 7 huesos tarsianos del tarso (tobillo), los 5 metatarsianos del metatarso y las 14 falanges (huesos de los dedos) del pie (Figura 8.12).

Los huesos del miembro inferior se analizan en los Paneles 8.G-8.I.

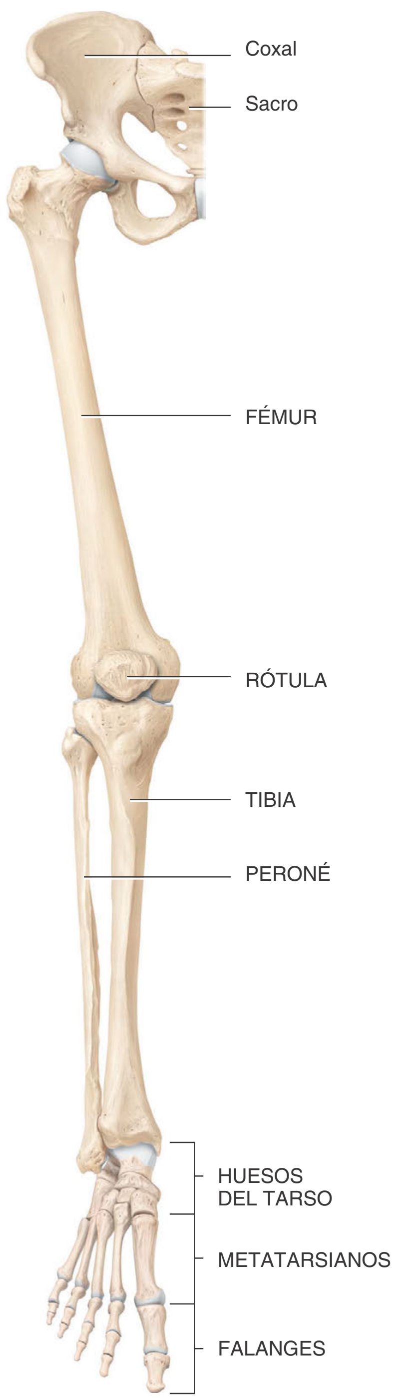
PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. Nombre los huesos que forman el miembro inferior, del plano proximal al distal.
9. ¿Cuáles son los nombres y las funciones de los arcos del pie?

Figura 8.12 **Miembro inferior derecho.**

Cada miembro inferior incluye un fémur, una rótula, una tibia, un peroné, huesos del tarso (del tobillo), metatarsianos y falanges (huesos de los dedos).





Vista anterior de la porción libre del miembro inferior

¿Cuántos huesos forman cada miembro inferior?

PANEL 8.G Esqueleto del muslo – Fémur y rótula *(Figuras 8.13 y 8.14)*

OBJETIVO

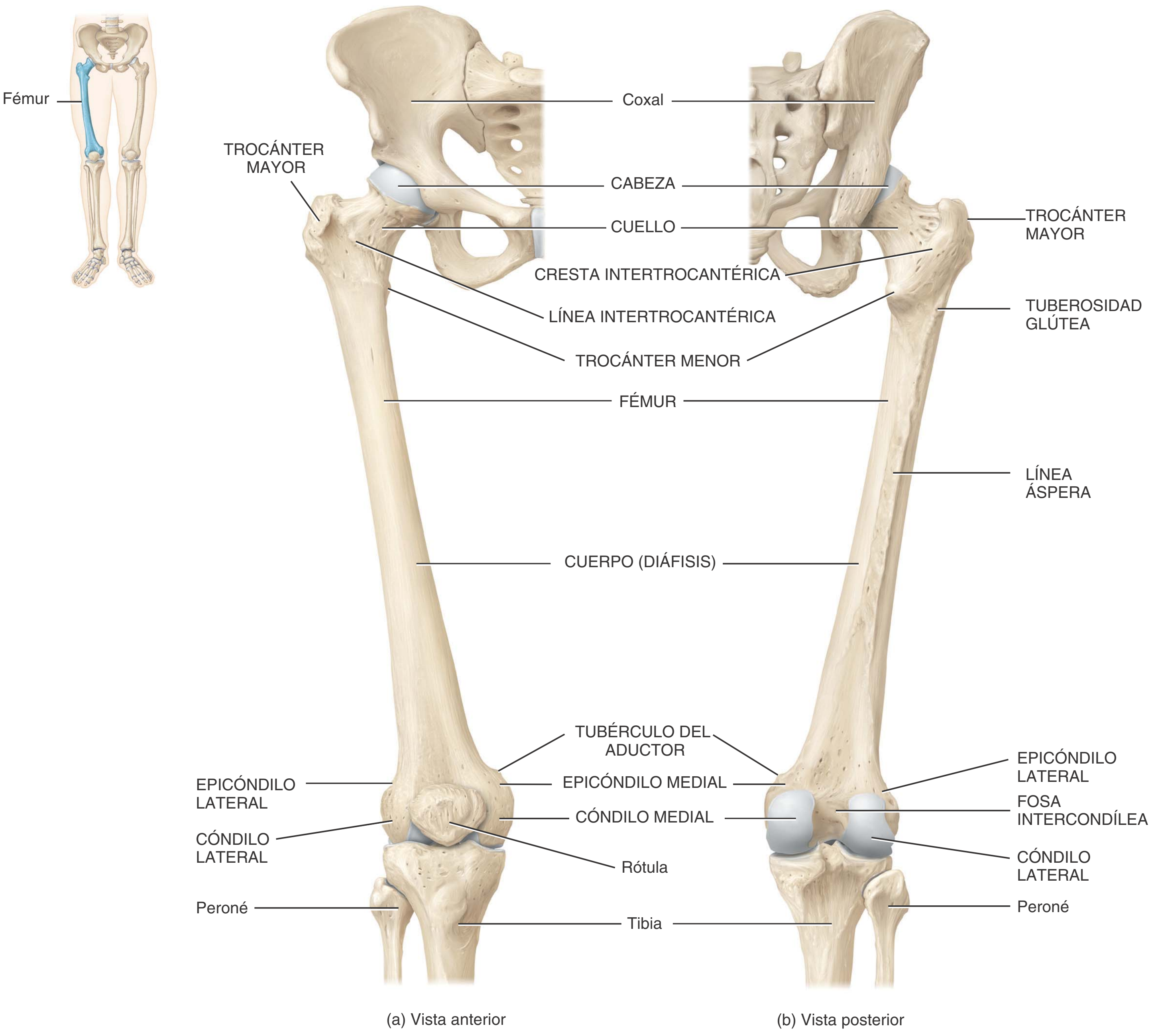
- Identificar la localización y las características de la superficie del fémur y la rótula.

Fémur

El **fémur** o hueso del muslo es el hueso más largo, más pesado y más fuerte del cuerpo (Figura 8.13). Su extremo proximal se articula con el acetábulo del hueso coxal. Su extremo distal se articula con la

Figura 8.13 **Fémur derecho en relación con el coxal, la rótula, la tibia y el peroné.**

El acetábulo del coxal y la cabeza del fémur se articulan para formar la articulación de la cadera.

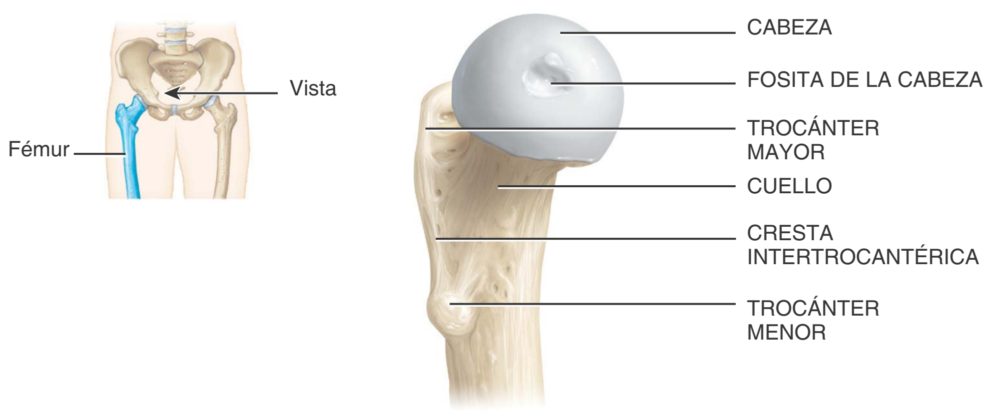


tibia y la rótula. El *cuerpo (diáfisis)* del fémur presenta una angulación medial y, en consecuencia, las articulaciones de la rodilla están más cerca de la línea media que las articulaciones de la cadera. Este ángulo de la diáfisis femoral (*ángulo de convergencia*) es mayor en las mujeres, porque la pelvis femenina es más ancha.

El extremo proximal del fémur consiste en una *cabeza* redondeada que se articula con el acetábulo del hueso coxal para formar la *articulación de la cadera (coxofemoral)*. La cabeza presenta una pequeña depresión denominada *fosita de la cabeza femoral*. El ligamento de la cabeza del fémur conecta la fosita de la cabeza femoral con el acetábulo del hueso coxal. El *cuello* del fémur es una región de constricción distal, respecto a la cabeza del hueso. Una "fractura de cadera" se asocia más a menudo con una fractura del cuello femoral que con fracturas de los huesos de la cadera. El *trocánter mayor* y el *trocánter menor* son proyecciones que se originan en la zona de unión de la cabeza y el cuello del fémur, que sirven como puntos de inserción para los tendones de algunos de los músculos del muslo y de la nalga. El trocánter mayor es la prominencia que se palpa y observa por delante de la depresión, en los costados de la cadera. Es un reparo anatómico utilizado con frecuencia para localizar el sitio de inyecciones intramusculares en la cara lateral del muslo. El trocánter menor es inferior y medial al trocánter mayor. Entre las superficies anteriores de los trocánteres, se encuentra una *línea intertrocantérica* angosta (Figura 8.13a). Un relieve denominado *cresta intertrocantérica* aparece entre las superficies posteriores de los trocánteres.

Por debajo de la cresta intertrocantérica en la superficie posterior del fémur, se encuentra una cresta vertical denominada *tuberosidad glútea*. Se une a otra cresta vertical, denominada *línea áspera*. Ambas crestas sirven como puntos de inserción para los tendones de varios músculos del muslo.

El extremo distal expandido del fémur está formado por el *cóndilo medial* y el *cóndilo lateral*. Éstos se articulan con los cóndilos medial y lateral de la tibia. Por encima de los cóndilos, se encuentran el *epicóndilo medial* y el *epicóndilo lateral*, en los que se insertan los ligamentos de la rodilla. En la superficie posterior, una zona deprimida entre los cóndilos se denomina *fosa intercondílea*. La *carilla rotuliana* se localiza entre los cóndilos, en la superficie anterior. Inmediatamente por encima del epicóndilo medial, se encuentra el *tubérculo del aductor*, una proyección rugosa que es un sitio de inserción del músculo aductor mayor.



(c) Vista medial del extremo proximal del fémur

¿Por qué el ángulo de convergencia del fémur es mayor en las mujeres que en los hombres?

PANEL 8.G CONTINÚA ▶

Rótula

La **rótula** (plato pequeño) es un hueso pequeño, triangular, localizado por delante de la articulación de la rodilla (Figura 8.14). El extremo proximal ancho de este hueso sesamoideo, que se desarrolla en el tendón del músculo cuádriceps femoral, se denomina *base*; y el extremo distal angostado es el *vértice*. La superficie posterior contiene dos *carillas articulares*, una para el cóndilo medial y otra para el cóndilo lateral del fémur. El ligamento rotuliano fija la rótula a la tuberosidad tibial. La *articulación femororrotuliana*, entre la superficie posterior de la rótula y la carilla rotuliana del fémur, forma el componente intermedio de la *articulación tibiofemoral (rodilla)*. La rótula aumenta la acción de palanca del tendón del músculo cuádriceps femoral, mantiene la posición del tendón cuando la rodilla está flexionada y protege la articulación de la rodilla.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Síndrome de estrés femororrotuliano

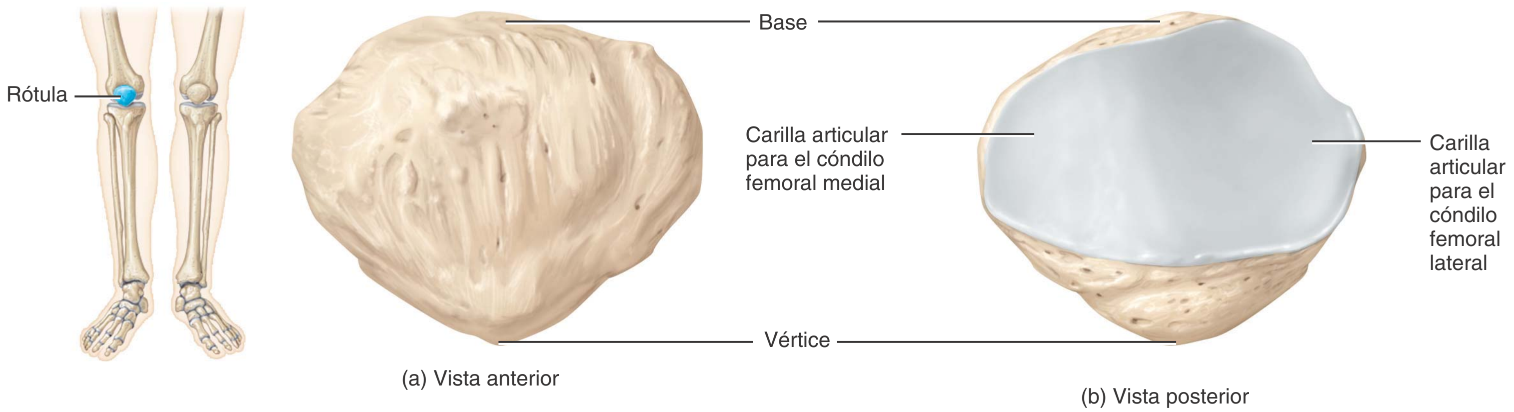
El **síndrome de estrés femororrotuliano** (rodilla del corredor) es uno de los trastornos más comunes de los corredores. Durante la flexoextensión normal de la rodilla, la rótula se desliza en sentido superior e inferior por el surco, entre los cóndilos femorales. En el síndrome de estrés femororrotuliano, no se produce este deslizamiento normal; en cambio, la rótula se desliza lateralmente –además de hacerlo en sentido superior e inferior–, y la mayor presión sobre la articulación provoca dolorimiento o dolor a la palpación alrededor de la rótula o por debajo de ella. Por lo general, el dolor aparece después de que la persona ha permanecido sentada durante un rato, especialmente, después del ejercicio. Se intensifica al acuclillarse o bajar escaleras. Una causa de rodilla del corredor es caminar, correr o trotar constantemente del mismo lado del camino. Otros factores predisponentes son: correr en colinas, correr distancias largas o una deformidad anatómica denominada genu valgum o piernas en X (véase Terminología médica, al final del capítulo).

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuál es la importancia clínica del trocánter mayor? ¿Qué articulaciones forma el fémur con otros huesos?

Figura 8.14 **Rótula derecha.**

La rótula se articula con los cóndilos lateral y medial del fémur.



¿Qué tipo de hueso es la rótula? ¿Por qué?

Esqueleto de la pierna – Tibia y peroné *(Figuras 8.15)*

OBJETIVO

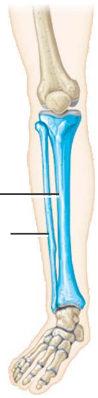
- Identificar la localización y las características de la superficie de la tibia y el peroné.

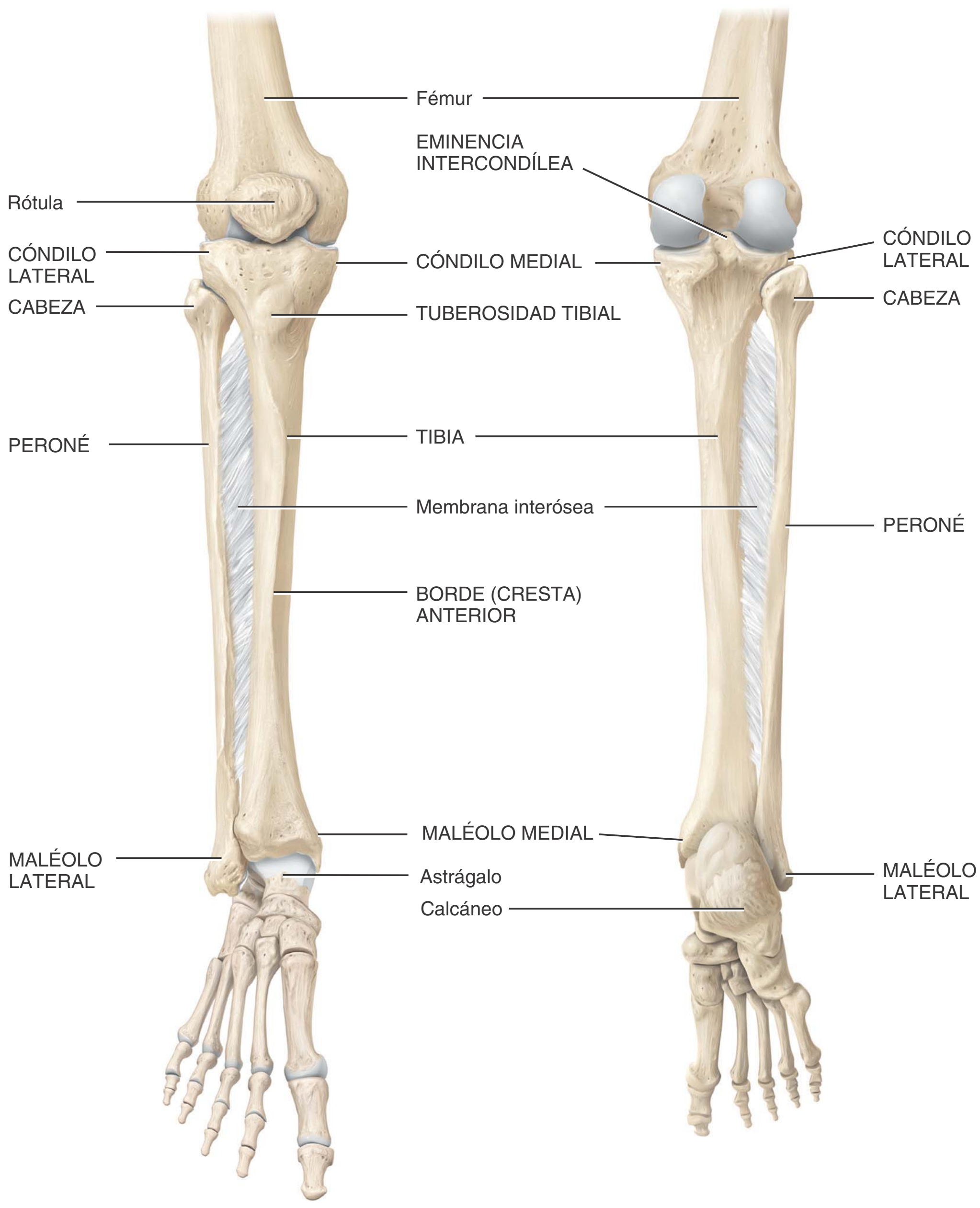
Tibia

La **tibia** es el hueso más grande de la pierna que, dispuesta en sentido medial, soporta su peso (Figura 8.15). El término *tibia* significa flauta, porque en tiempos antiguos se utilizaban las tibias de las aves

Figura 8.15 **Tibia y peroné derechos en relación con el fémur, la rótula y el astrágalo.**

La tibia se articula con el fémur y el peroné en el plano proximal; y con el peroné y el astrágalo, en el plano distal.

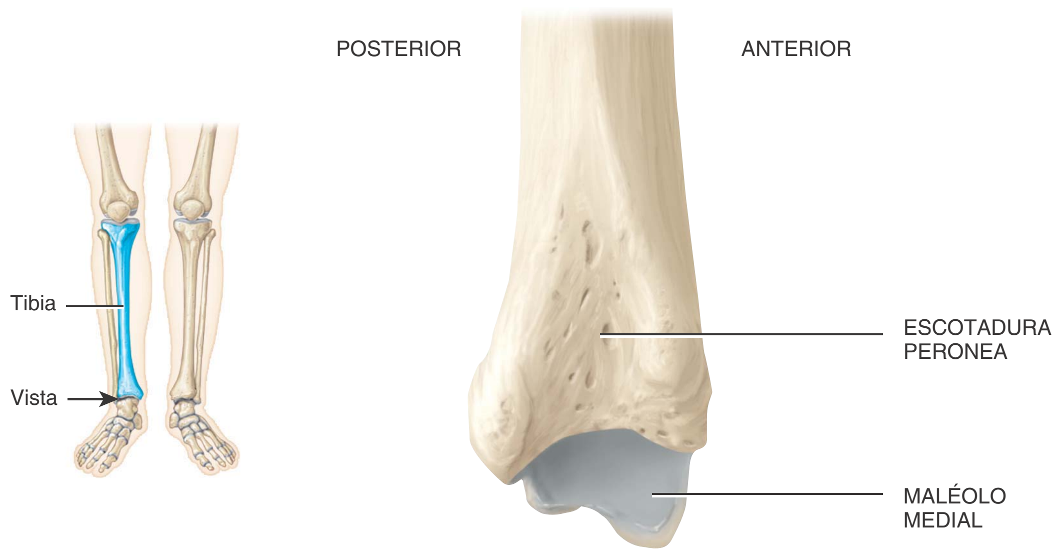




(a) Vista anterior (b) Vista posterior

PANEL 8.H CONTINÚA

FIGURA 8.15 CONTINUACIÓN



(c) Vista lateral del extremo distal de la tibia

¿Qué hueso de la pierna soporta el peso del cuerpo?

para fabricar instrumentos musicales. La tibia se articula en su extremo proximal con el fémur y el peroné, y en su extremo distal, con el peroné y el astrágalo del tobillo. La tibia y el peroné, como el cúbito y el radio, están unidos por una membrana interósea.

El extremo proximal de la tibia se expande en un *cóndilo lateral* y un *cóndilo medial*. Éstos se articulan con los cóndilos del fémur para formar las *articulaciones tibiofemorales* lateral y medial (*rodilla*). La superficie inferior del cóndilo lateral se articula con la cabeza del peroné. Los cóndilos ligeramente cóncavos están separados por una proyección ascendente denominada *eminencia intercondílea* (Figura 8.15b). La *tuberosidad tibial* de la superficie anterior es un punto de inserción para el ligamento rotuliano. Se continúa hacia abajo mediante un relieve agudo que puede palparse por debajo de la piel, conocido como *borde (cresta) anterior* o *espinilla*.

La superficie medial del extremo distal de la tibia forma el *maléolo medial* (martillo). Esta estructura se articula con el astrágalo del tobillo y constituye la prominencia que se puede palpar en la cara medial del tobillo. La *escotadura peronea* (Figura 8.15c) se articula con el extremo distal del peroné para formar la *articulación tibioperonea distal*. De todos los huesos largos del cuerpo, la tibia es el que se fractura con mayor frecuencia y también es el sitio más frecuente de fractura expuesta (compuesta).

Peroné

El **peroné** es paralelo y lateral a la tibia, pero es considerablemente más pequeño. A diferencia de la tibia, el peroné no se articula con el fémur, pero ayuda a estabilizar la articulación del tobillo.

La *cabeza* del peroné, el extremo proximal, se articula con la superficie inferior del cóndilo lateral de la tibia, por debajo del nivel de la articulación de la rodilla, para formar la *articulación tibioperonea proximal*. El extremo distal se parece a una punta de flecha y tiene una proyección denominada *maléolo lateral,* que se articula con el astrágalo del tobillo. Esto forma la prominencia de la cara lateral del tobillo. Como ya se ha mencionado, el peroné también se articula con la tibia en la escotadura peronea para formar la articulación tibioperonea distal.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Injerto óseo

Generalmente, el **injerto óseo** consiste en tomar un fragmento de hueso, junto con su periostio y arteria nutricia, de una parte del cuerpo para reemplazar hueso faltante en otra zona del cuerpo. El hueso trasplantado restablece la irrigación del sitio trasplantado, y se observa consolidación, como en una fractura. El peroné es una fuente común de hueso para injerto porque, aun después de resecar un fragmento de peroné, se puede caminar, correr y saltar normalmente. Hay que recordar que la tibia es el hueso de soporte de peso de la pierna.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué estructuras forman las prominencias medial y lateral del tobillo? ¿Qué articulaciones forman la tibia y el peroné con otros huesos?

PANEL 8.I

Esqueleto del pie *(Figuras 8.16 y 8.17)*

OBJETIVO

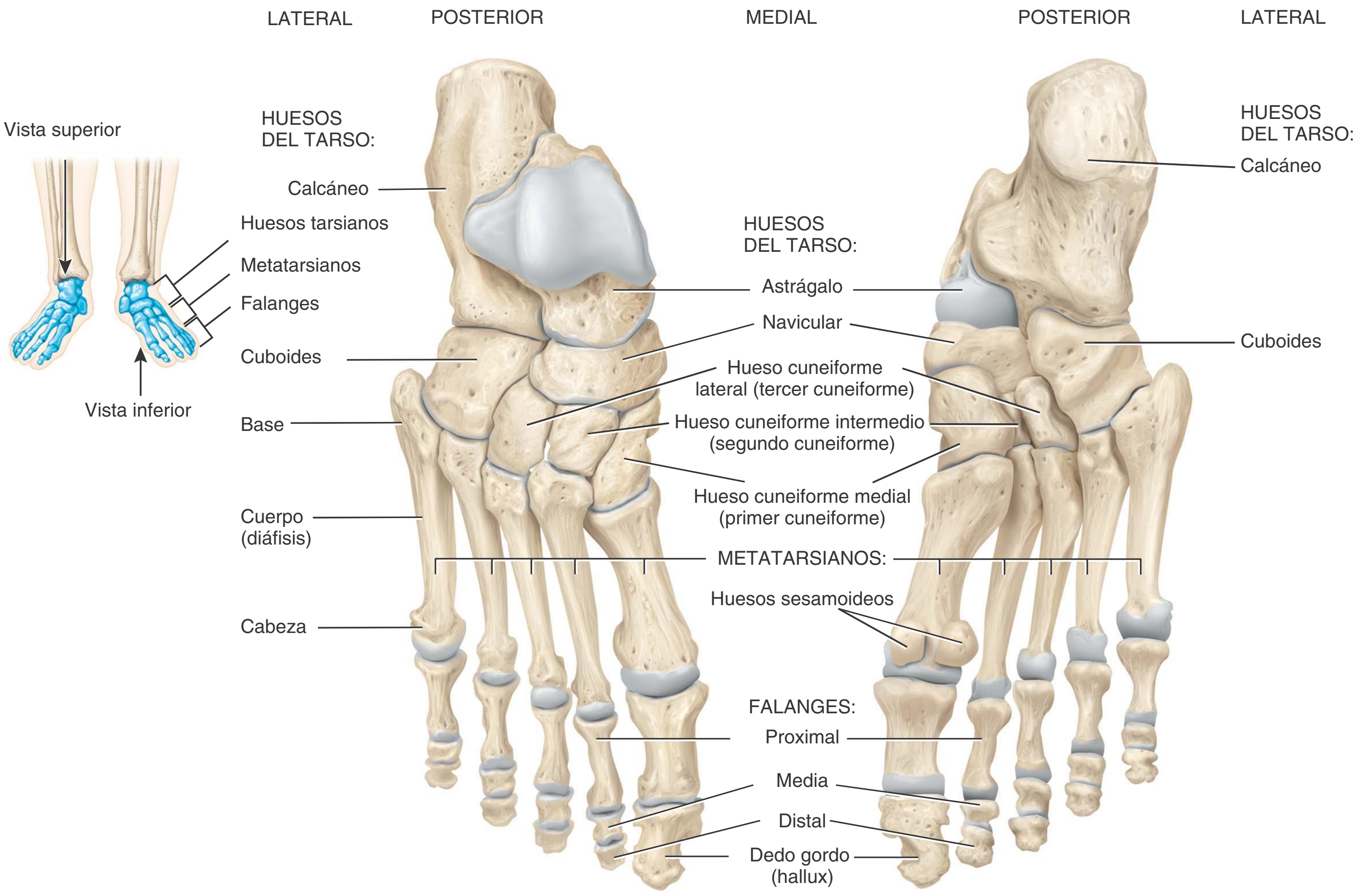
- Identificar la localización y las características de la superficie de los huesos del pie.

Huesos del tarso, metatarsianos y falanges

El **tarso** (tobillo) es la región proximal del pie y está formado por siete **huesos tarsianos** (Figura 8.16). Incluyen el **astrágalo** (hueso del tobillo) y el **calcáneo** (talón), localizado en la zona posterior del pie. El calcáneo es el hueso más grande y más fuerte del tarso. Los huesos tarsianos anteriores son: el **navicular** (similar a un bote pequeño), tres **huesos cuneiformes**, denominados **hueso cuneiforme lateral (tercer cuneiforme), hueso cuneiforme intermedio (segundo cuneiforme) y hueso cuneiforme medial (primer cuneiforme)**, y el **cuboides** (forma de cubo). Las articulaciones entre los huesos del tarso se denominan *articulaciones intertarsianas*. El astrágalo, el hueso superior del tarso, es el único hueso del pie que se articula con la tibia y el peroné. Se articula de un lado con el maléolo medial de la tibia, y del otro, con el maléolo lateral del peroné. Estas articulaciones forman la *articulación talocrural o tibioperonea-astragalina (tobillo)*. Durante la marcha, el astrágalo transmite alrededor de la mitad del peso del cuerpo al calcáneo. El resto es transmitido a otros huesos del tarso.

Figura 8.16 **Pie derecho.**

El esqueleto del pie está formado por los huesos del tarso, en la región proximal; los metacarpianos, en la región intermedia; y las falanges, en la región distal.



(a) Vista superior (b) Vista inferior

¿Qué hueso del tarso se articula con la tibia y el peroné?

PANEL 8.I CONTINÚA ▶

El **metatarso**, la región intermedia del pie, está formado por cinco **huesos metatarsianos** numerados de I a V (o de 1 a 5) del plano medial al lateral (Figura 8.16). Al igual que los metacarpianos de la palma de la mano, cada metatarsiano tiene una *base* proximal, un *cuerpo* intermedio y una *cabeza* distal. Los metatarsianos se articulan proximalmente con los huesos cuneiformes medial, intermedio y lateral, y con el cuboides para formar las *articulaciones tarsometatarsianas*. Distalmente, se articulan con la fila proximal de falanges para formar las *articulaciones metatarsofalángicas*. El primer metatarsiano es más grueso que los otros porque soporta más peso.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fracturas de los metatarsianos

Las **fracturas de los metatarsianos** se producen cuando un objeto pesado cae o rueda sobre el pie. Este tipo de fractura también es común en los bailarines, especialmente en los de ballet. Si un bailarín de ballet está en puntas de pie y pierde el equilibrio, todo el peso del cuerpo cae sobre los metatarsianos, lo que provoca la fractura de uno o más de ellos.

Las **falanges** son el componente distal del pie y se asemejan a las de la mano en número y disposición. Los dedos del pie se numeran de I a V (o de 1 a 5) comenzando por el dedo gordo, del plano medial al lateral. Cada *falange* tiene una *base* proximal, un *cuerpo* intermedio y una *cabeza* distal. El dedo gordo (*hallux*) tiene dos falanges grandes, pesadas, denominadas falanges proximal y distal. Los otros cuatro dedos presentan tres falanges cada uno: proximal, media y distal. Las articulaciones entre las falanges del pie, al igual que las de la mano, se denominan *articulaciones interfalángicas*.

Arcos del pie

Los huesos del pie están dispuestos en dos **arcos** mantenidos en su posición por ligamentos y tendones (Figura 8.17). Los arcos permiten que el pie soporte el peso del cuerpo, distribuyen en forma ideal el peso corporal sobre los tejidos blandos y duros del pie y actúan como palancas al caminar. Los arcos no son rígidos; ceden cuando se aplica peso y recuperan su posición original cuando éste es retirado; de este modo, almacenan energía para el paso siguiente y ayudan a absorber impactos. Por lo general, los arcos están totalmente desarrollados a los 12 o 13 años de edad.

El **arco longitudinal** presenta dos partes, que están constituidas por huesos del tarso y metatarsianos dispuestos para formar un arco desde la región anterior hasta la posterior del pie. La *parte medial* del arco longitudinal, que se origina en el calcáneo, se eleva hasta el astrágalo y desciende a través del navicular, los tres huesos cuneiformes y las cabezas de los tres metatarsianos mediales. La *parte lateral* del arco longitudinal también comienza en el calcáneo. Se eleva en el cuboides y desciende hasta las cabezas de los dos metatarsianos laterales. La porción medial del arco longitudinal es tan alta que la zona medial del pie –entre el talón y el punto de apoyo anterior– no toca el suelo al caminar sobre una superficie dura.

El **arco transverso** se localiza entre los bordes medial y lateral del pie y está formado por el navicular, los tres huesos cuneiformes y las bases de los metatarsianos.

Como se mencionó antes, una función de los arcos es distribuir el peso corporal sobre los tejidos blandos y duros del cuerpo. Normalmente, la región metatarsiana soporta alrededor del 40% del peso y el talón, alrededor del 60%. El apoyo anterior del pie es la porción almohadillada de la planta, que cubre las cabezas de los metatarsianos. Sin embargo, cuando una persona usa tacos altos, se modifica la distribución del peso, de manera que esa región del pie puede soportar el 80% y el talón, el 20%. En consecuencia, las almohadillas adiposas de la zona de apoyo anterior del pie se lesionan, aparece dolor articular y pueden presentarse alteraciones óseas estructurales.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Pie plano y pie cavo

Los huesos que componen los arcos del pie son mantenidos en su posición por ligamentos y tendones. Si éstos se debilitan, la altura del arco longitudinal medial puede disminuir o "caer". El resultado es el **pie plano**, cuyas causas son: el peso excesivo, anormalidades posturales, debilitamiento de los tejidos de sostén y predisposición genética. Los arcos caídos pueden provocar inflamación de la fascia de la planta (fascitis plantar), tendinitis del tendón de Aquiles, síndrome de estrés medial de la tibia, fracturas por sobrecarga, juanetes y callos. A menudo, se prescribe un soporte para el arco, diseñado a medida para tratar el pie plano.

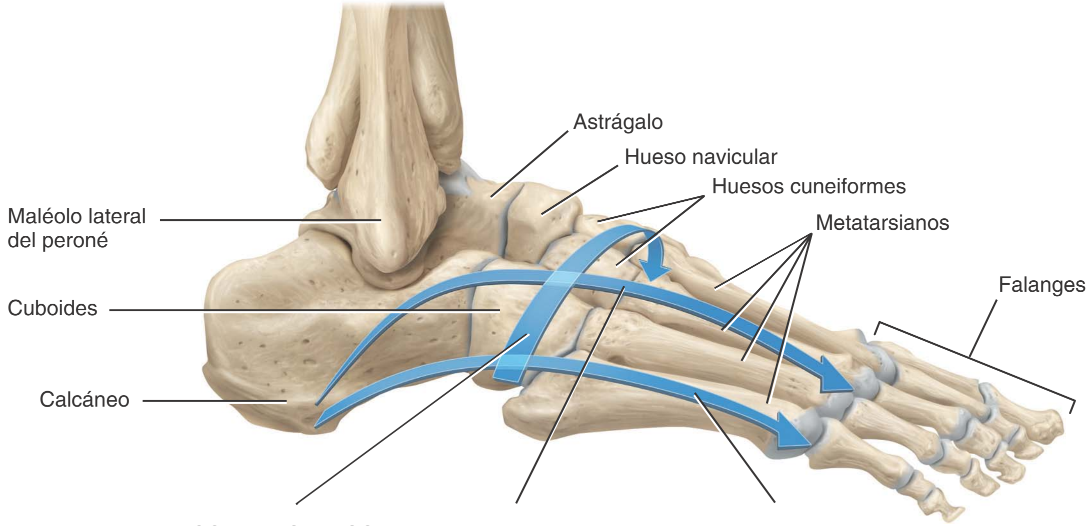
El **pie cavo** es un trastorno en el que el arco longitudinal medial está anormalmente elevado. Con frecuencia, es causado por deformidades musculares, como suele suceder en los diabéticos, cuyas lesiones neurológicas producen atrofia de los músculos del pie.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué hueso del tarso se articula tanto con la tibia como con el peroné? ¿Cuáles son los nombres y las funciones de los arcos del pie?

Figura 8.17 **Arcos del pie derecho.**

Los arcos ayudan al pie a soportar y distribuir el peso del cuerpo, y actúan como palancas durante la marcha.



Vista lateral de los arcos

¿Qué característica estructural de los arcos permite amortiguar los impactos?

8.7 DESARROLLO DEL SISTEMA ESQUELÉTICO

OBJETIVO

- Describir el desarrollo del sistema esquelético.

La mayor parte del tejido esquelético se origina en *células mesenquimáticas*, células de tejido conectivo derivadas del **mesodermo**. Sin embargo, gran parte del esqueleto del cráneo tiene origen **ectodérmico**. Las células mesenquimáticas se condensan y constituyen modelos de huesos en regiones donde finalmente se formarán los huesos propiamente dichos. En algunos casos, los huesos se forman directamente dentro del mesénquima (osificación intramembranosa; véase la Figura 6.5). En otros casos, dentro de cartílago hialino que se desarrolla a partir del mesénquima (osificación endocondral; véase la Figura 6.6).

El *cráneo* comienza a desarrollarse durante la cuarta semana posfecundación, a partir del mesénquima que rodea el encéfalo en desarrollo, y se compone de dos partes principales: el **neurocráneo** (origen mesodérmico), que forma los huesos del cráneo, y el **viscerocráneo** (origen ectodérmico), que forma los huesos de la cara (Figura 8.18a). El neurocráneo se divide en dos regiones:

1. El **neurocráneo cartilaginoso** consiste en cartílago hialino formado a partir del mesénquima de la base del cráneo en desarrollo. Más adelante, presenta osificación endocondral para dar origen a los *huesos de la base del cráneo*.
2. El **neurocráneo membranoso** consiste en mesénquima que, más adelante, presentará osificación membranosa para formar los *huesos planos que componen el techo y los lados del cráneo*. Durante la vida fetal y la lactancia, los huesos planos están separados por espacios ocupados por membranas denominadas fontanelas (véase la Figura 7.14).

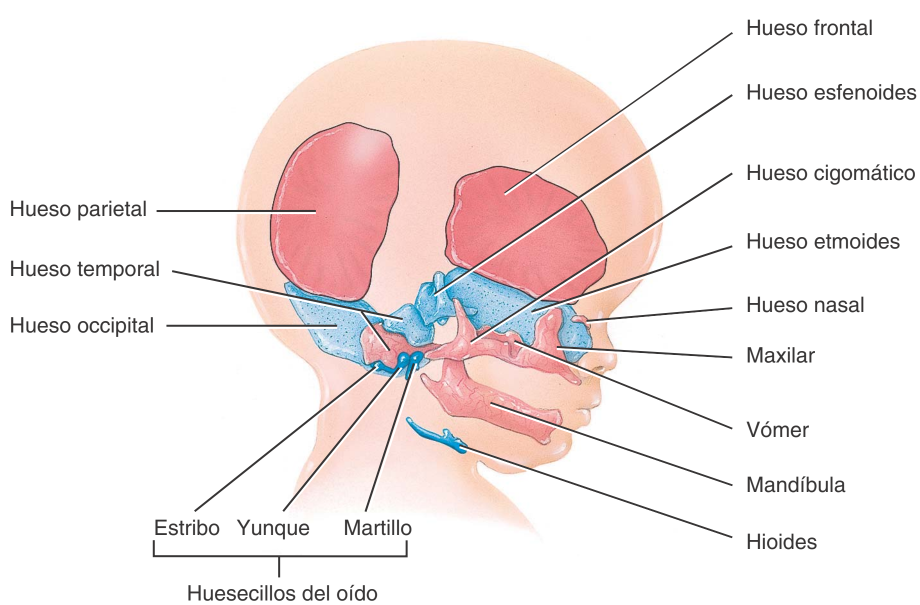
El viscerocráneo, al igual que el neurocráneo, se divide en dos regiones:

1. El **viscerocráneo cartilaginoso** deriva del cartílago de los primeros dos arcos faríngeos (branquiales) (véase la Figura 29.13). La osificación endocondral de estos cartílagos forma los *huesecillos del oído* y el *hueso hioides*.
2. El **viscerocráneo membranoso** deriva del mesénquima del primer arco faríngeo y, tras la osificación membranosa, forma los huesos faciales.

Las *vértebras* y las *costillas* derivan de porciones de masas mesodérmicas en forma de cubo denominadas *somitas* (véase la Figura 10.17). Las células mesenquimáticas de estas regiones rodean la notocorda (véase la Figura 10.17). La **notocorda** es un cilindro sólido de células mesodérmicas que induce (estimula) a las células mesenquimáticas a formar los *cuerpos vertebrales,* los *centros costales (costillas)* y los *centros de los arcos vertebrales*. Entre los cuerpos vertebrales, la notocorda induce a las células mesenquimáticas a formar el *núcleo pulposo* de un disco intervertebral, y a las células mesenquimáticas circundantes a formar el *anillo fibroso* de un disco intervertebral. Durante el desarrollo, se forman otras partes de las vértebras, y el *arco vertebral* rodea a la médula espinal (la ausencia de desarrollo adecuado del arco vertebral causa un trastorno denominado espina bífida; véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, en el Capítulo 7). En la región torácica, las apófisis de las vértebras se desarrollan para convertirse en *costillas*. El *esternón* se origina en el mesodermo de la pared anterior del cuerpo.

Figura 8.18 **Desarrollo del sistema esquelético.** Se indican en celeste los huesos que se originan en el neurocráneo cartilaginoso; en azul oscuro, los que se originan en el viscerocráneo cartilaginoso; en rojo oscuro, los que se originan en el neurocráneo membranoso; y en rojo claro, los que se originan en el viscerocráneo membranoso.

Después del desarrollo de los esbozos de los miembros, comienza la osificación endocondral de los huesos de los miembros hacia el final de la octava semana de vida embrionaria.



(a) Desarrollo del cráneo

El *esqueleto de los miembros* deriva del mesodermo. Durante la mitad de la cuarta semana posfecundación, los miembros superiores aparecen como pequeñas elevaciones a los lados del tronco denominadas **esbozos del miembro superior** (Figura 8.18b). Alrededor de 2 días más tarde, aparecen los **esbozos del miembro inferior**. Los esbozos de los miembros están formados por mesénquima cubierto de **ectodermo**. En este punto, existe un esqueleto mesenquimático de los miembros; algunas de las masas de mesodermo que rodean a los huesos en desarrollo se convertirán en los músculos esqueléticos de los miembros.

En la sexta semana, los esbozos de los miembros presentan una constricción alrededor de la porción media. La constricción produce segmentos distales aplanados de los esbozos superiores, denominados **placas de la mano**, y segmentos distales de los esbozos inferiores, denominados **placas del pie** (Figura 8.18c). Estas placas representan los esbozos de las manos y los pies, respectivamente. En esta etapa del desarrollo de los miembros, existe un esqueleto cartilaginoso formado a partir del mesénquima. En la séptima semana (Figura 8.18d), son evidentes el *brazo*, el *antebrazo* y la *mano*, en el esbozo de miembro superior, y el *muslo*, la *pierna* y el *pie*, en el esbozo de miembro inferior. En la octava semana (Figura 8.18e), cuando se identifican el hombro, el codo y la muñeca, el esbozo de miembro superior pasa a denominarse miembro superior, y el esbozo de miembro inferior libre es, entonces, la porción libre del miembro inferior.

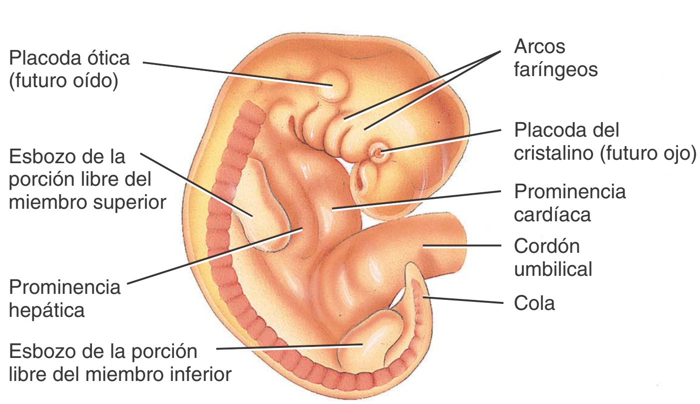
La osificación endocondral de los huesos de los miembros comienza al final de la octava semana posfecundación. En la duodécima semana, aparecen los centros de osificación primarios de la mayoría de los huesos de los miembros. La mayor parte de los centros de osificación secundarios aparecen después del nacimiento.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

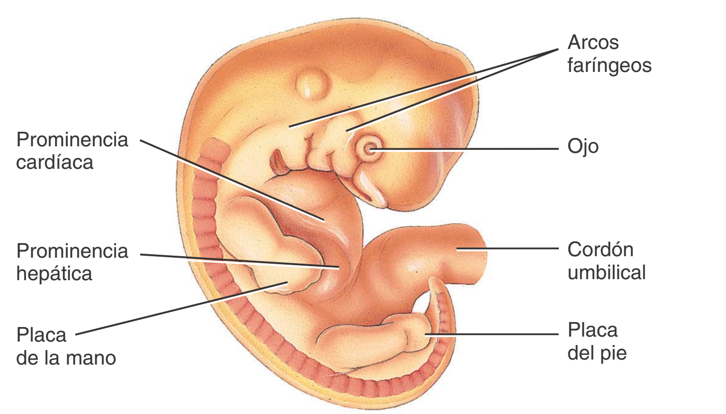
10. ¿Cuándo y cómo se desarrollan los miembros?

• • •

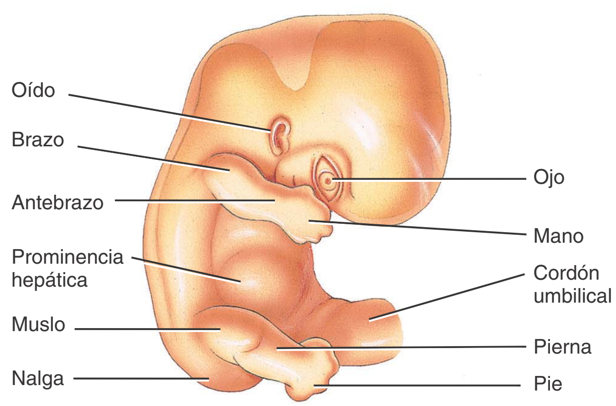
Para apreciar las contribuciones del sistema esquelético a la homeostasis de otros sistemas del organismo, examine Centro de atención en la homeostasis. A continuación, en el Capítulo 9, se describirá de qué modo las articulaciones mantienen unido el esqueleto y le permiten participar en los movimientos.



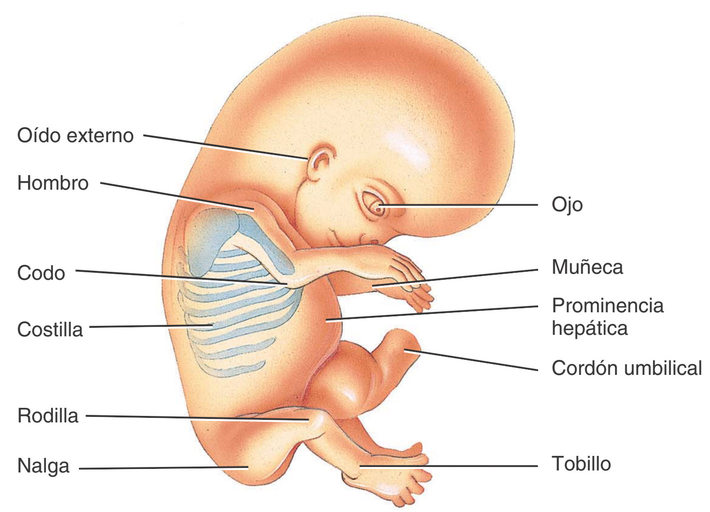
(b) Embrión de cuatro semanas que muestra el desarrollo de los esbozos de la porción libre de los miembros



(c) Embrión de seis semanas que muestra el desarrollo de las placas de la mano y del pie



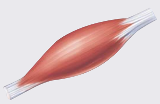
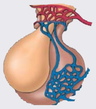
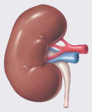
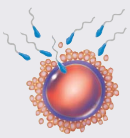
(d) Embrión de siete semanas que muestra el desarrollo del brazo, el antebrazo y la mano en el esbozo de la porción libre del miembro superior; y del muslo, la pierna y el pie, en el esbozo de la porción libre del miembro inferior

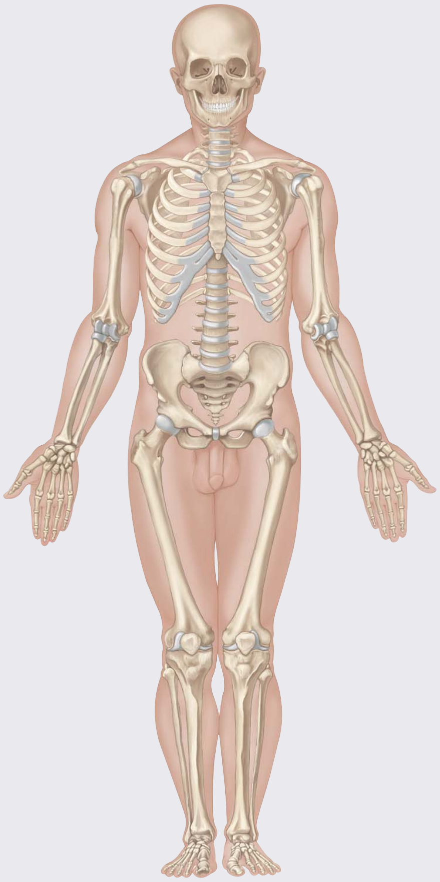


(e) Embrión de ocho semanas, en el que los esbozos de la porción libre de los miembros se han desarrollado para convertirse en las porciones libres de los miembros superiores e inferiores

? ¿Cuál de las tres hojas embrionarias (ectodermo, mesodermo, endodermo) da origen a la mayor parte del sistema esquelético?

Homeostasis

APARATOS Y SISTEMAS		CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA ESQUELÉTICO
Para todos los sistemas		Los huesos proveen sostén y protección a los órganos internos; además, almacenan y liberan calcio, que es necesario para el normal funcionamiento de la mayoría de los tejidos del organismo.
Sistema tegumentario		Los huesos son un soporte resistente para los músculos y la piel suprayacentes.
Aparato locomotor		Los huesos aportan puntos de inserción para los músculos y actúan como palancas, a fin de posibilitar los movimientos corporales; la contracción del músculo esquelético requiere iones de calcio.
Sistema nervioso		El cráneo y las vértebras protegen el encéfalo y la médula espinal; es necesaria una calcemia normal para el adecuado funcionamiento de las neuronas y de la neuroglia.
Sistema endocrino		Los huesos almacenan y liberan calcio, necesario para la exocitosis de vesículas que contienen hormonas y para las acciones habituales de numerosas hormonas.
Sistema cardiovascular		La médula ósea roja lleva a cabo la hematopoyesis (formación de células sanguíneas); el latido rítmico del corazón requiere iones de calcio.
Sistema linfático e inmunitario		La médula ósea roja produce linfocitos, leucocitos que intervienen en las respuestas inmunitarias.
Aparato respiratorio		El esqueleto axial del tórax protege los pulmones; los movimientos de las costillas colaboran en la respiración; algunos músculos respiratorios se insertan en los huesos a través de tendones.
Aparato digestivo		Los dientes mastican los alimentos; la caja torácica protege el esófago, el estómago y el hígado; la pelvis protege segmentos del intestino.
Aparato urinario		Las costillas protegen parcialmente los riñones; la pelvis protege la vejiga y la uretra.
Aparatos reproductores		La pelvis protege los ovarios, las trompas uterinas (de Falopio) y el útero, en las mujeres, y parte del conducto deferente y glándulas accesorias, en los hombres; los huesos son una fuente importante del calcio requerido para la síntesis de leche durante la lactancia.



SISTEMA ESQUELÉTICO

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Fractura de cadera

Si bien cualquier región de la cintura pélvica se puede fracturar, el término **fractura de cadera** se aplica la mayoría de las veces a la fractura de huesos asociados con la articulación de la cadera: la cabeza, el cuello o las regiones trocantéricas del fémur, o los huesos que forman el acetábulo. En los Estados Unidos, de 300 000 a 500 000 personas presentan fracturas de cadera cada año. La incidencia de estas fracturas está aumentando debido –en parte– a la expectativa de vida más prolongada. La disminución de la masa ósea por osteoporosis (que se observa más a menudo en las mujeres), junto con la mayor tendencia a las caídas predisponen a los ancianos a fracturas de cadera.

Las fracturas de cadera suelen requerir tratamiento quirúrgico, cuyo objetivo es reparar y estabilizar la fractura, aumentar la movilidad y reducir el dolor. En ocasiones, la reparación se logra utilizando clavijas, tornillos, clavos y placas quirúrgicas para asegurar la cabeza del fémur. En fracturas de cadera graves, puede reemplazarse la cabeza femoral o el acetábulo por prótesis (dispositivos artificiales). El procedimiento quirúrgico mediante el cual se reemplaza la cabeza femoral o el acetábulo se denomina *hemiartroplastia* (*hemi-*, mitad; *-artro*, articulación; *-plastia*, moldeado). El reemplazo tanto de la cabeza femoral como del acetábulo es una *artroplastia total de cadera*. La prótesis acetabular es de plástico, y la prótesis femoral, de metal; ambas están diseñadas para soportar un alto volumen de carga. Las prótesis se unen a porciones sanas de hueso con cemento acrílico y tornillos (véase Figura 9.16).

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Pie zambo o equinovaro Deformidad hereditaria en la que el pie está torcido en sentido inferomedial, y el ángulo del arco está aumentado; afecta a 1 cada 1 000 nacidos vivos. El tratamiento consiste en manipular el arco hasta obtener una curvatura normal mediante escayolas (yesos) o cinta adhesiva, generalmente, poco después del nacimiento. También se puede requerir calzado correctivo o cirugía.

Genu valgum (*genu-*, rodilla; *-valgus*, dirigido hacia afuera) Deformidad en la que las rodillas están anormalmente cerca una de la otra, y el espacio entre los tobillos está aumentado debido a angulación lateral de la tibia respecto del fémur. Denominado también **piernas en X**.

Genu varum (*varus-*, dirigido hacia adentro) Deformidad en la que las rodillas están anormalmente separadas una de la otra; existe angulación medial de la tibia respecto del fémur, y los miembros inferiores están arqueados lateralmente. Denominado también **piernas en Y**.

Hallux valgus (*hallux-*, dedo gordo) Angulación lateral del dedo gordo causada, en general, por el uso de calzado ajustado. Cuando el dedo gordo se angula hacia el siguiente dedo, se produce una protrusión ósea en su base. Denominado también **juanete**.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

8.1 Cintura escapular (hombro)

1. Cada una de las dos cinturas escapulares (hombro) está formada por una clavícula y una escápula.
2. Cada cintura escapular une el miembro superior al esqueleto axial (véanse los Paneles 8.A y 8.B).

8.2 Miembro (extremidad) superior

1. Cada uno de los dos miembros (extremidades) superiores contiene 30 huesos.
2. Los huesos de cada miembro superior son: el húmero, el cúbito, el radio, los huesos carpianos, los metacarpianos y las falanges (véanse los Paneles 8.C-8.E).

8.3 Cintura pélvica

1. La cintura pélvica (cadera) está formada por dos coxales.
2. Cada hueso coxal está compuestos por tres partes: el ilion, el pubis y el isquion (véase el Panel 8.F).
3. Los coxales, el sacro y la sínfisis del pubis forman la pelvis ósea. Ésta sostiene la columna vertebral y las vísceras pélvicas y une las porciones libres de los miembros inferiores al esqueleto axial.

8.4 Pelvis mayor y menor

1. La pelvis mayor está separada de la pelvis menor por el estrecho superior de la pelvis.
2. La pelvis menor rodea la cavidad pélvica y aloja el recto y la vejiga, en ambos sexos; la vagina y el cuello uterino, en las mujeres, y la próstata, en los varones.
3. La pelvis mayor es la porción inferior del abdomen que se localiza por encima del estrecho superior de la pelvis. Contiene la parte superior de la vejiga (cuando está llena) y los segmentos inferiores del intestino en ambos sexos; y el útero, las trompas uterinas y los ovarios, en las mujeres.

8.5 Comparación de las pelvis femenina y masculina

1. Por lo general, los huesos del esqueleto masculino son más grandes y más pesados que los huesos del esqueleto femenino. También presentan reparos más prominentes para las inserciones musculares.
2. La pelvis femenina está adaptada para el embarazo y el parto. El Cuadro 8.1 enumera e ilustra las diferencias de la estructura pélvica relacionadas con el sexo.

8.6 Miembro (extremidad) inferior

1. Cada uno de los dos miembros (extremidades) inferiores contiene 30 huesos.
2. Los huesos de cada miembro inferior son: el fémur, la rótula, la tibia, el peroné, los huesos del tarso, los metatarsianos y las falanges (véanse los Paneles 8.G-8.I).
3. Los huesos del pie están dispuestos en dos arcos: el arco longitudinal y el arco transverso, que actúan como sostén y como palancas.

8.7 Desarrollo del sistema esquelético

1. La mayoría de los huesos se forman a partir del mesodermo por osificación intramembranosa o endocondral; gran parte del esqueleto del cráneo se origina en el ectodermo.
2. Los huesos de los miembros se desarrollan a partir de esbozos que consisten en mesodermo y ectodermo.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Los huesos que componen la palma son los______.
2. Nombre los tres huesos que se fusionan para formar el hueso coxal (hueso de la cadera):______, ______ y ______.
3. La porción de la pelvis ósea localizada por debajo del estrecho superior de la pelvis es la pelvis ______; la porción localizada por encima del estrecho superior de la pelvis es la pelvis ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

4. El hueso más grande del carpo es el semilunar.
5. La articulación anterior formada por los dos huesos coxales (de la cadera) es la sínfisis del pubis.

Elija la respuesta correcta.

6. ¿Cuáles de los siguientes enunciados son *verdaderos*? 1) La cintura escapular está formada por la escápula, la clavícula y el esternón. 2) Aunque las articulaciones de la cintura escapular no son muy estables, permiten movimientos libres en muchas direcciones. 3) El componente anterior de la cintura escapular es la escápula. 4) La cintura escapular se articula directamente con la columna vertebral. 5) El componente posterior de la cintura escapular es el esternón.

   a) 1, 2 y 3 b) sólo 2 c) sólo 4
   d) 2, 3 y 5 e) 3, 4 y 5

7. ¿Cuáles de los siguientes enunciados son *verdaderos* respecto de la articulación del codo? 1) Cuando el antebrazo está extendido, la fosa olecraneana recibe al olécranon. 2) Cuando el antebrazo está flexionado, la fosa radial recibe a la apófisis coronoides. 3) La cabeza del radio se articula con la cabeza del cóndilo humeral. 4) La tróclea se articula con la escotadura troclear. 5) La cabeza del cúbito se articula con la escotadura cubital del radio.

   a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 1, 3 y 4 c) 1, 3, 4 y 5
   d) 1, 2, 3 y 4 e) 2, 3 y 4

8. ¿Cuál de los siguientes es el más superior de los huesos del tarso y se articula con el extremo distal de la tibia?

   a) calcáneo b) hueso navicular c) cuboides
   d) hueso cuneiforme e) astrágalo

9. ¿Cuál o cuáles de los siguientes enunciados *no son verdaderos* respecto de la escápula? 1) El borde lateral también se conoce como borde axilar. 2) La escotadura escapular aloja la cabeza del húmero. 3) La escápula también se conoce como clavícula. 4) La apófisis acromion se articula con la clavícula. 5) La apófisis coracoides es un sitio de inserción muscular.

   a) 1, 2 y 3 b) sólo 3 c) 2 y 3
   d) 3 y 4 e) 2, 3 y 5

10. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *falso*?

    a) La disminución de la altura del arco longitudinal medial provoca un cuadro conocido como pie cavo.
    b) El arco transverso está formado por el navicular, los cuneiformes y las bases de los cinco metatarsianos.
    c) El arco longitudinal tiene partes medial y lateral; ambas se originan en el calcáneo.
    d) Los arcos ayudan a absorber impactos.
    e) Los arcos permiten que el pie soporte el peso del cuerpo.

11. ¿Cuál o cuáles de los siguientes intervienen en la articulación de la rodilla? Elija la respuesta correcta. 1) escotadura peronea de la tibia; 2) cóndilo lateral de la tibia; 3) cabeza del peroné; 4) trocánter mayor del fémur; 5) cóndilo medial del fémur.

    a) 1 y 2 b) 2 y 5
    c) 1, 2, 3 y 5 d) 3 y 4
    e) sólo 4

12. **La escotadura ciática mayor se localiza en el**

    a) ilion b) isquion c) fémur
    d) pubis e) sacro

13. **Empareje lo siguiente:**

___a) un hueso grande, triangular, plano, que se encuentra en la región posterior del tórax	1) calcáneo
___b) un hueso en forma de S, localizado horizontalmente en la región superior y anterior del tórax	2) escápula
___c) se articula proximalmente con la escápula y en sentido distal con el radio y el cúbito	3) rótula
___d) localizado en la región medial del antebrazo	4) radio
___e) localizado en la región lateral del antebrazo	5) fémur
___f) el hueso más largo, más pesado y más fuerte del cuerpo	6) clavícula
___g) el hueso medial más grande de la pierna	7) cúbito
___h) el hueso lateral más pequeño de la pierna	8) tibia
___i) hueso del talón	9) húmero
___j) hueso sesamoideo, que se articula con el fémur y la tibia	10) peroné

14. Empareje lo siguiente:

___a) hueso más grande y más fuerte del tarso
___b) hueso más medial de la fila distal de huesos carpianos; tiene una proyección en forma de gancho en la superficie anterior
___c) hueso más medial, con forma de guisante, localizado en la fila proximal de huesos carpianos
___d) se articulan con los metatarsianos I-III y el cuboides
___e) localizado en la fila proximal de huesos del carpo; su nombre significa “forma de medialuna”
___f) hueso más lateral de la fila distal de huesos carpianos
___g) hueso más grande del carpo
___h) se clasifican, generalmente, en proximales, medios y distales
___i) hueso más lateral de la fila proximal de huesos carpianos
___j) se articula con la tibia y el peroné
___k) localizado en la fila proximal de huesos carpianos; su nombre indica que tiene “tres ángulos”
___l) hueso lateral que se articula con el calcáneo y los metatarsianos IV-V
___m) se articula con el metacarpiano II
___n) hueso en forma de bote que se articula con el astrágalo

1) cuboides
2) hueso piramidal
3) calcáneo
4) hueso pisiforme
5) hueso grande
6) falanges
7) hueso trapezoide
8) hueso ganchoso
9) hueso semilunar
10) hueso escafoides
11) huesos cuneiformes
12) hueso navicular
13) hueso trapecio
14) astrágalo

15. Empareje lo siguiente (algunas respuestas se utilizarán más de una vez):

___a) olécranon
___b) fosa olecraneana
___c) tróclea
___d) trocánter mayor
___e) maléolo medial
___f) extremo acromial
___g) cabeza del cóndilo humeral
___h) acromion
___i) tuberosidad radial
___j) acetábulo
___k) maléolo lateral
___l) cavidad glenoidea
___m) apófisis coronoides
___n) línea áspera
___o) borde anterior
___p) espina ilíaca anterior superior
___q) fosita de la cabeza
___r) tubérculo mayor
___s) escotadura troclear
___t) foramen obturador
___u) apófisis estiloides

1) clavícula
2) escápula
3) húmero
4) cúbito
5) radio
6) fémur
7) tibia
8) peroné
9) hueso coxal

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. El perro del Sr. González desenterró un esqueleto humano completo en el bosque cercano a su casa. Después de examinar la escena, la policía local recolectó los huesos y los transportó a la morgue para su identificación. Más tarde, el Sr. González leyó en el periódico que los huesos pertenecían a una mujer anciana. ¿Cómo se determinó esto?

2. Un padre orgulloso sostiene de pie a su hija de 5 meses sujetándola bajo los brazos. Afirma que nunca será una bailarina porque sus pies son demasiado planos. ¿Esto es verdad? ¿Por qué sí o por qué no?

3. El periódico local publicó que un granjero se había atrapado la mano en una máquina el pasado jueves. Perdió los dos dedos laterales de la mano izquierda. Su hija, que está cursando ciencias en la escuela secundaria, afirma que al granjero le quedan tres falanges. ¿Es lo correcto o necesita un curso de repaso de anatomía? Fundamente su respuesta.

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

8.1 Las cinturas escapulares unen los miembros superiores al esqueleto axial.

8.2 La parte más débil de la clavícula es su región media, en la unión de las dos curvas.

8.3 El acromion de la escápula forma el punto alto del hombro.

8.4 Cada miembro superior está formado por 30 huesos.

8.5 El radio se articula en el codo con la cabeza del cóndilo humeral y la fosa radial del húmero. El cúbito se articula en el codo con la tróclea, la fosa coronoidea y la fosa olecraneana del húmero.

8.6 El olécranon es la parte del cúbito que se denomina el “codo”.

8.7 El radio y el cúbito forman las articulaciones radiocubitales proximal y distal. Sus cuerpos también están unidos por la membrana interósea.

8.8 El escafoides es el hueso de la muñeca que se fractura con mayor frecuencia.

8.9 La pelvis ósea une los miembros inferiores al esqueleto axial; además, sostiene la columna vertebral y las vísceras pélvicas.

8.10 El fémur se articula con el acetábulo del hueso coxal; el sacro se articula con la carilla auricular del hueso coxal.

8.11 El eje de la pelvis es el recorrido que sigue la cabeza del niño cuando desciende por la pelvis durante el parto.

8.12 Cada miembro inferior tiene 30 huesos.

8.13 El ángulo de convergencia de los fémures es mayor en las mujeres que en los hombres porque la pelvis femenina es más ancha.

8.14 La rótula se clasifica como un hueso sesamoideo porque se desarrolla en un tendón (el tendón del músculo cuádriceps femoral del muslo).

8.15 La tibia es el hueso de soporte de peso de la pierna.

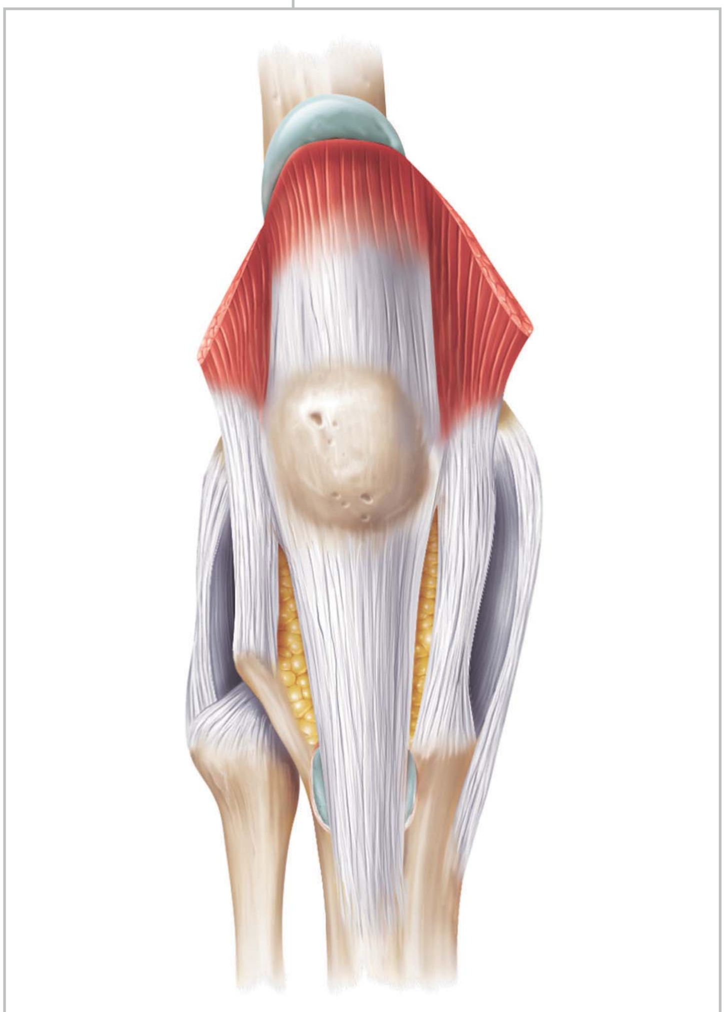
8.16 El astrágalo es el único hueso del tarso que se articula con la tibia y el peroné.

8.17 Como los arcos no son rígidos, ceden cuando se aplica peso y recuperan su posición original cuando éste es retirado, lo que les permite absorber el impacto al caminar.

8.18 La mayor parte del sistema esquelético se origina en el mesodermo embrionario.

9 ARTICULACIONES

ARTICULACIONES Y HOMEOSTASIS *Las articulaciones del sistema esquelético contribuyen a la homeostasis a través del mantenimiento de los huesos unidos de un modo tal que permiten el movimiento y la flexibilidad del cuerpo.*



Los huesos son demasiado rígidos para doblarse sin dañarse. Por fortuna, las articulaciones que mantienen unidos los huesos están compuestas por tejido conectivo flexible que, en la mayoría de los casos, permite cierto grado de movimiento. Una **articulación** es un punto de contacto entre dos huesos, entre hueso y cartílago o entre huesos y dientes. Cuando se dice que un hueso se *articula* con otro, significa que los éstos forman una articulación. Una persona puede apreciar la importancia de las articulaciones si alguna vez tuvo un yeso en la rodilla, que dificulta la deambulación; o una astilla en un dedo, que limita la habilidad para manipular objetos pequeños. El estudio científico de las articulaciones se denomina **artrología** (*arthr-*, articulación y *-logía*, estudio). El estudio del movimiento del cuerpo humano se denomina **quinesiología** (*kinē-,* movimiento).

? ***¿Alguna vez pensó por qué los lanzadores de béisbol requieren con tanta frecuencia cirugía en el manguito rotador?***

9.1 CLASIFICACIÓN DE LAS ARTICULACIONES

OBJETIVO

- Describir las clasificaciones estructurales y funcionales de las articulaciones.

Las articulaciones se clasifican de acuerdo con su estructura; es decir, sobre la base de las características anatómicas, y con su función, de acuerdo con el tipo de movimiento que permiten.

La clasificación estructural de las articulaciones se basa en dos criterios: 1) presencia o ausencia de un espacio entre los huesos que se articulan entre sí, llamado cavidad sinovial, y 2) tipo de tejido conectivo que mantiene los huesos unidos. Desde el punto de vista estructural, las articulaciones se clasifican en los siguientes tipos:

- **Articulaciones fibrosas**: no existe cavidad sinovial y los huesos se mantienen unidos por tejido conectivo denso irregular, rico en fibras de colágeno.
- **Articulaciones cartilaginosas**: no existe cavidad sinovial y los huesos se mantienen unidos mediante cartílago.
- **Articulaciones sinoviales**: los huesos que forman la articulación tienen una cavidad sinovial y están unidos por una cápsula articular de tejido conectivo denso irregular y a menudo por ligamentos accesorios.

La clasificación funcional de articulaciones se relaciona con el grado de movimiento que permiten. Desde el punto de vista funcional, se clasifican en los siguientes tipos:

- **Sinartrosis** (*s˘n-*, junto): articulación inmóvil.
- **Anfiartrosis** (*amphí-*, a ambos lados): articulación con movimiento limitado.
- **Diartrosis** (de *diárthrosis-*, articulación móvil): una articulación con gran movimiento. Todas las diartrosis son articulaciones sinoviales. Tienen una gran variedad de formas y permiten muchos tipos de movimiento diferentes.

Las siguientes secciones presentan las articulaciones del cuerpo, de acuerdo con su clasificación estructural. A medida que se examine la estructura de cada tipo de articulación, también se definirán sus funciones.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Sobre qué bases se clasifican las articulaciones?

9.2 ARTICULACIONES FIBROSAS

OBJETIVO

- Describir la estructura y las funciones de los tres tipos de articulaciones fibrosas.

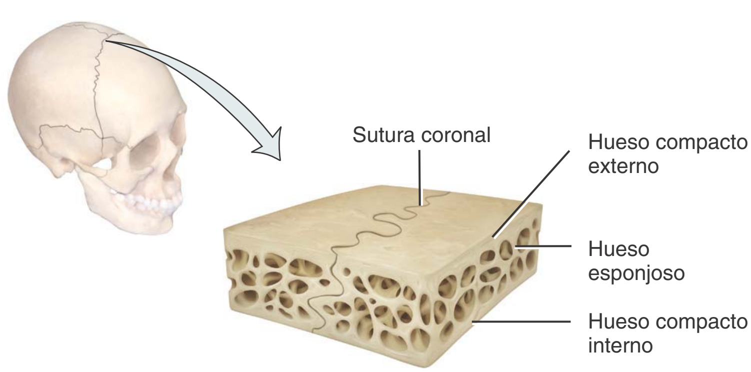
Como se mencionó, las **articulaciones fibrosas** carecen de cavidad sinovial y los huesos que se articulan se mantienen estrechamente unidos mediante tejido conectivo denso irregular. Las articulaciones fibrosas permiten muy poco (o ningún) movimiento. Los tres tipos de articulaciones fibrosas son: las suturas, las sindesmosis y las membranas interóseas.

Suturas

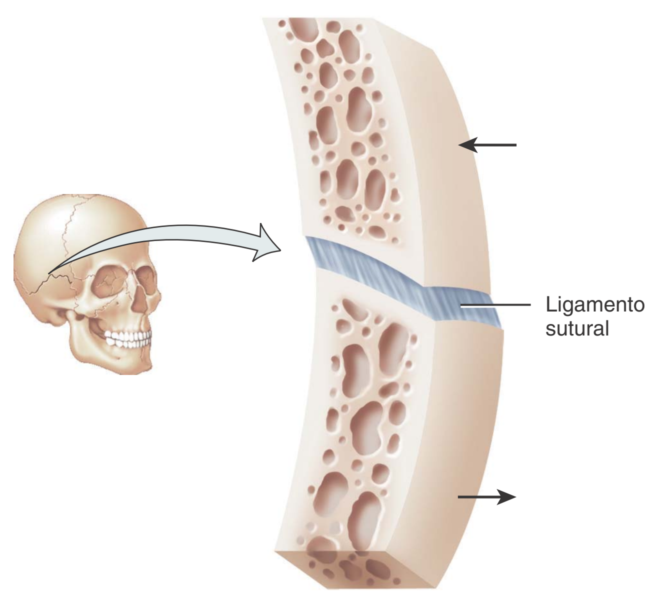
Una **sutura** es una articulación fibrosa compuesta por una delgada capa de tejido conectivo denso irregular y sólo se encuentran entre los huesos del cráneo. Un ejemplo lo constituye la sutura coronal, entre los huesos frontal y parietal (Figura 9.1a). Los bordes irregulares

Figura 9.1 **Articulaciones fibrosas.**

En una articulación fibrosa, los huesos se mantienen unidos por tejido conectivo denso irregular.



(a) Sutura entre los huesos del cráneo



(b) Leve movimiento en la sutura

interdigitados de las suturas proporcionan fuerza adicional y disminuyen el riesgo de fractura. Las suturas son articulaciones que se forman como consecuencia del contacto entre los diversos huesos del cráneo durante el desarrollo. Son inmóviles o poco móviles. En las personas mayores, las suturas son inmóviles (sinartrosis), pero en los lactantes y en los niños, son algo móviles (anfiartrosis) (Figura 9.1b). Estas suturas desempeñan un papel importante en la amortiguación de los golpes en el cráneo.

Aunque algunas suturas están presentes durante el crecimiento del cráneo, se reemplazan por hueso en los adultos. Dichas suturas son un ejemplo de **sinostosis** (*os*-, hueso) o articulación ósea, una articulación en la que se produce una fusión completa de dos huesos separados en uno solo. Por ejemplo, el hueso frontal crece y se divide en dos mitades que se mantienen unidas a través de una línea de sutura. Generalmente, están fusionados por completo a los 6 años y la sutura se borra. Si ésta persiste después de los 6 años, se la denomina **sutura metópica o frontal** (*metópon-,* frente). La sinostosis también se clasifica como sinartrosis porque es inmóvil.

Sindesmosis

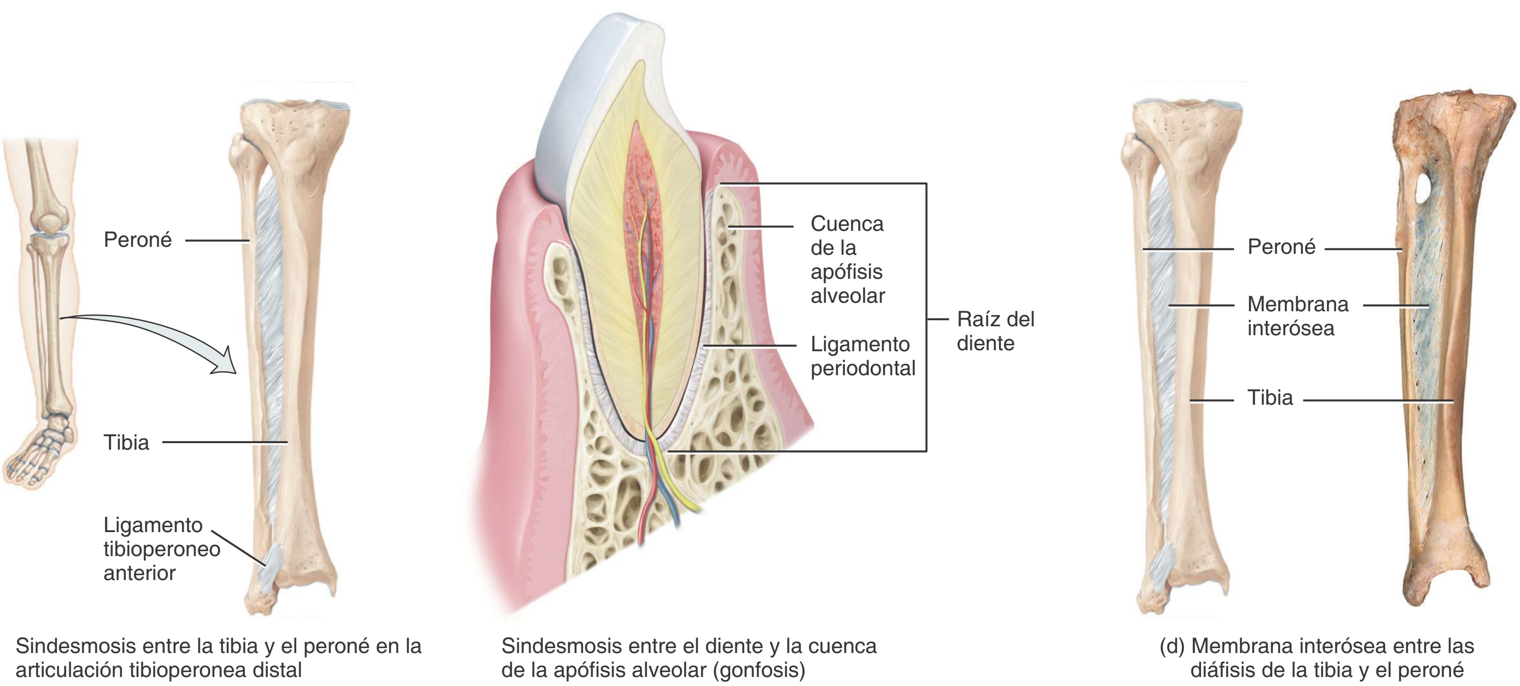
La sindesmosis (*syndesmo*-, banda o ligamento) es una articulación fibrosa que se caracteriza por una mayor distancia entre los huesos que se articulan y más tejido conectivo denso irregular que en una sutura. El tejido conectivo denso irregular está organizado en forma típica en un haz (ligamento), lo que permite a la articulación un movimiento limitado. Un ejemplo de sindesmosis es la articulación tibioperonea distal, donde el ligamento tibioperoneo anterior conecta la tibia con el peroné (Figura 9.1c, izquierda), y permite un movimiento limitado (anfiartrosis). Otro ejemplo de sindesmosis es la denominada gonfosis (*gompho*-, clavija o uña) o articulación dentoalveolar y se caracteriza por una estructura cónica que se ajusta dentro de una cuenca. Los únicos ejemplos de gonfosis en el cuerpo humano son las articulaciones entre las raíces de los dientes y sus cuencas (alvéolos) en el maxilar superior y la mandíbula (Figura 9.1c, derecha). El tejido conectivo denso irregular entre un diente y su cavidad constituye el ligamento periodontal delgado (membrana). La gonfosis normal no permite movimientos (sinartrosis). La inflamación y la degeneración de las encías, del ligamento periodontal y del hueso se denomina *enfermedad periodontal*.

Membranas interóseas

La última categoría de articulación fibrosa es la **membrana interósea**, que consiste en una lámina de tejido conectivo denso irregular responsable de la unión de huesos largos adyacentes, que permite un movimiento leve (anfiartrosis). Hay dos principales membranas interóseas en el cuerpo humano; una, entre el radio y el cúbito en el antebrazo (véase la Figura 8.6) y otra, entre la tibia y el peroné en la pierna (Figura 9.1d).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

2. ¿Qué articulaciones fibrosas son sinartrosis? ¿Cuáles son anfiartrosis?



Sindesmosis entre la tibia y el peroné en la articulación tibioperonea distal

Sindesmosis entre el diente y la cuenca de la apófisis alveolar (gonfosis)

(d) Membrana interósea entre las diáfisis de la tibia y el peroné

(c) Sindesmosis

? Desde el punto de vista funcional, ¿por qué las suturas se clasifican como sinartrosis y las sindesmosis como anfiartrosis?

9.3 ARTICULACIONES CARTILAGINOSAS

OBJETIVO

- Describir la estructura y las funciones de los dos tipos de articulaciones cartilaginosas.

Al igual que las articulaciones fibrosas, las **articulaciones cartilaginosas** carecen de cavidad sinovial y permiten escaso (o nulo) movimiento. En estas articulaciones, los huesos que se articulan están conectados en forma estrecha, ya sea por cartílago hialino o por fibrocartílago (véase el Cuadro 4.6). Los dos tipos de articulaciones cartilaginosas son: las sincondrosis y las sínfisis.

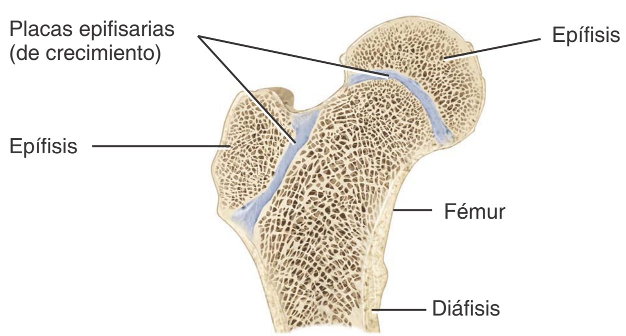
Sincondrosis

Una **sincondrosis** (*khondro*-, cartílago) es una articulación cartilaginosa en la que el material de conexión es cartílago hialino. Un ejemplo de sincondrosis es la placa epifisaria (de crecimiento), que conecta la epífisis con la diáfisis de un hueso en crecimiento (Figura 9.2a). En la Figura 6.7b se muestra una microfotografía de la placa epifisaria. Desde el punto de vista funcional, una sincondrosis es inmóvil (*sinartrosis*). Cuando el crecimiento –en longitud– del hueso se detiene, el tejido óseo sustituye al cartílago hialino y la sincondrosis se convierte en sinostosis, una articulación ósea. Otro ejemplo de sincondrosis lo constituye la articulación entre la primera costilla y el manubrio del esternón, que también se osifica en la vida adulta y se convierte en una sinostosis inmóvil (sinartrosis) (véase la Figura 7.22b).

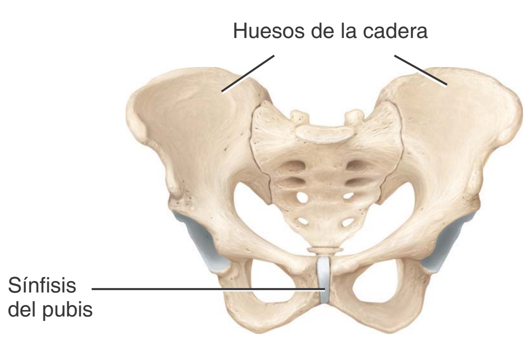
En una placa radiográfica del esqueleto de una persona joven, las sincondrosis se observan con facilidad como áreas delgadas oscuras entre el tejido óseo de color blanco (véase la Figura 6.7a). De esta manera, un médico puede verificar en una radiografía que una persona aún conserva cierto potencial de crecimiento. Una fractura ósea que se extiende en la placa epifisaria y daña el cartílago de la sincondrosis puede afectar el crecimiento del hueso y reducir su longitud definitiva.

Figura 9.2 **Articulaciones cartilaginosas.**

En las articulaciones cartilaginosas, los huesos se mantienen juntos gracias a la presencia del cartílago.



(a) Sincondrosis



(b) Sínfisis

¿Cuál es la diferencia estructural entre una sincondrosis y una sínfisis?

Sínfisis

Una **sínfisis** es una articulación cartilaginosa en la cual los extremos de los huesos que se articulan están recubiertos por cartílago hialino y un disco ancho y plano de fibrocartílago conecta los huesos. Todas las sínfisis se encuentran en la línea media del cuerpo. La sínfisis del pubis, entre las superficies anteriores de los huesos de la cadera, es un ejemplo de sínfisis (Figura 9.2b). Este tipo de articulación también se encuentra en la unión del manubrio con el cuerpo del esternón (véase la Figura 7.22) y en las articulaciones intervertebrales, entre los cuerpos de las vértebras (véase la Figura 7.20a). Una porción del disco intervertebral está compuesta por fibrocartílago. La sínfisis es una articulación poco móvil (una anfiartrosis).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. ¿Qué articulaciones cartilaginosas son sinartrosis? ¿Cuáles son anfiartrosis?

9.4 ARTICULACIONES SINOVIALES

OBJETIVO

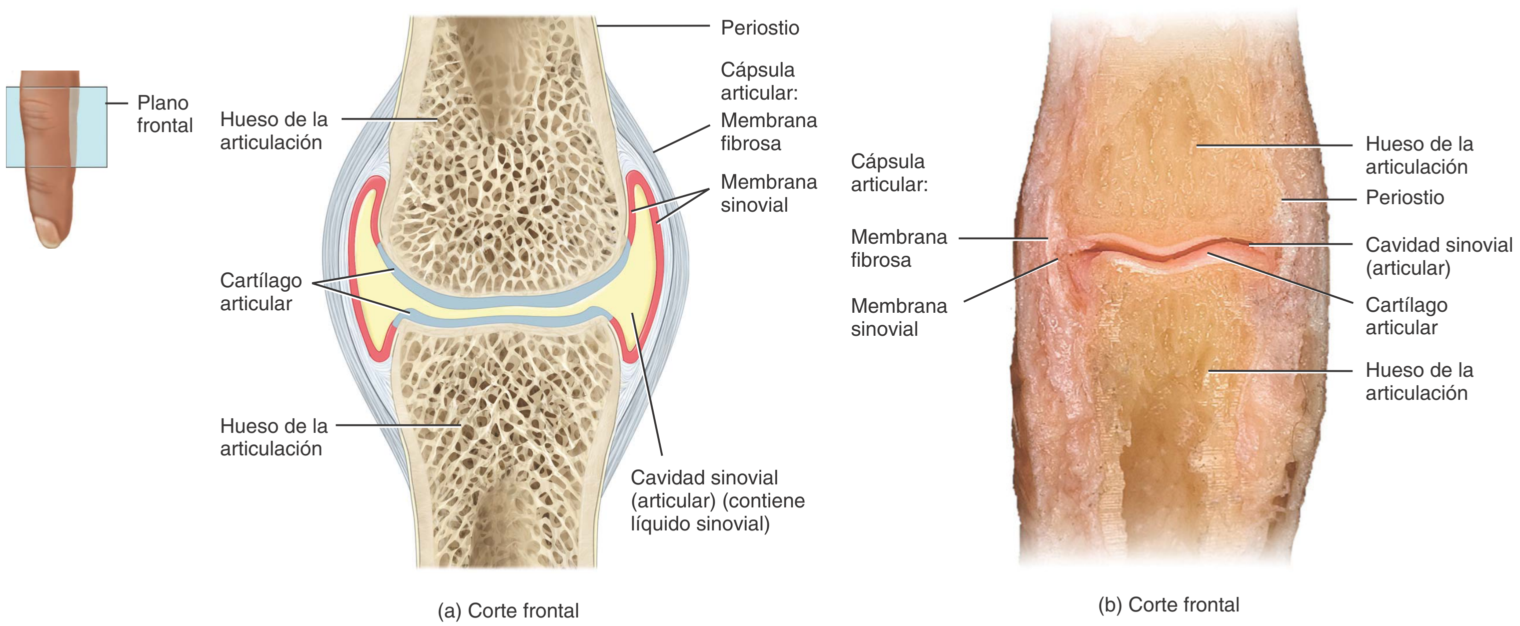
- Describir la estructura de las articulaciones sinoviales.
- Describir la estructura y la función de las bolsas y las vainas tendinosas.

Estructura de las articulaciones sinoviales

Las **articulaciones sinoviales** tienen ciertas características que las distinguen de las demás. La cualidad distintiva de una articulación sinovial es la presencia de un espacio denominado **cavidad sinovial (articular)** entre los huesos que se articulan (Figura 9.3). Como la cavidad sinovial le proporciona a la articulación un movimiento considerable, todas las articulaciones sinoviales se consideran –desde el punto de vista funcional– articulaciones con movilidad libre (diartrosis). Los huesos que forman parte de las articulaciones sinoviales están cubiertos por una capa de cartílago hialino: el **cartílago articular**. Dicho cartílago cubre la superficie articular de los huesos con una superficie lisa y resbaladiza, pero no los mantiene unidos. El cartílago articular reduce el rozamiento entre los huesos en la articulación durante el movimiento y ayuda a amortiguar los golpes.

Figura 9.3 **Estructura de una articulación sinovial típica.** Nótense las dos capas de la cápsula articular: la membrana fibrosa y la membrana sinovial. El líquido sinovial lubrica la cavidad de la articulación entre la membrana sinovial y el cartílago articular.

La característica distintiva de una articulación sinovial es la cavidad sinovial entre los huesos de la articulación.



¿Cuál es la clasificación funcional de las articulaciones sinoviales?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Implante autólogo de condrocitos

Cuando se lesiona el cartílago articular de la rodilla, especialmente, cuando se compromete el fémur, existe un tratamiento alternativo al reemplazo total o parcial de la rodilla (véase la Sección 9.10), denominada **implante autólogo de condrocitos**. Los candidatos a este tratamiento son los que presentan un daño cartilaginoso secundario a traumatismos agudos o repetitivos, pero no artrosis. Durante el procedimiento, se obtienen condrocitos (células cartilaginosas) sanos de un área del cóndilo femoral que no soporte peso y se envían al laboratorio, donde se cultivan durante 4 o 5 semanas para generar entre 5 y 10 millones de células. Cuando las células cultivadas están listas, se realiza el implante. El área lesionada se prepara mediante la resección del cartílago muerto del defecto, que se cubre con una pieza de periostio, generalmente, de la tibia. Luego se inyectan los condrocitos cultivados debajo del periostio, donde proliferan y maduran con el transcurso del tiempo. El paciente puede soportar todo el peso de su cuerpo sobre la rodilla tras 10 a 12 semanas.

Cápsula articular

Una **cápsula articular** en forma de manga rodea la articulación sinovial, envuelve la cavidad sinovial y une los huesos que forman dicha articulación. La cápsula articular está compuesta por dos capas, una membrana fibrosa externa y una membrana sinovial interna (Figura 9.3a). La **membrana fibrosa** suele constar de un tejido conectivo denso irregular (fundamentalmente, fibras de colágeno) que se fijan en el periostio de los huesos de la articulación. De hecho, la membrana fibrosa es un engrosamiento del periostio entre los dos huesos. La flexibilidad de esta membrana permite un grado considerable de movimiento en la articulación, mientras que su gran fuerza de tensión (resistencia al estiramiento) ayuda a evitar que los huesos se luxen. Las fibras de algunas membranas fibrosas se organizan en haces paralelos de tejido conectivo denso regular adaptados para resistir las distensiones. La fuerza de estos haces de fibras, denominados **ligamentos** (*ligā-*, atar), es uno de los principales factores mecánicos que mantiene juntos los huesos en la articulación sinovial. Los ligamentos suelen recibir nombres específicos. La capa interna de la cápsula articular, la **membrana sinovial**, está compuesta por tejido conectivo areolar con fibras elásticas. En muchas articulaciones sinoviales, la membrana sinovial presenta una acumulación de tejido adiposo, conocida como **almohadilla adiposa articular**. Un ejemplo lo constituye el cuerpo adiposo infrarrotuliano, en la rodilla (véase la Figura 9.15c).

Una persona con **"doble articulación"** no tiene en realidad articulaciones supernumerarias, sino mayor flexibilidad en sus cápsulas articulares y sus ligamentos. En estos individuos, la mayor amplitud en la movilidad permite realizar movimientos "impresionantes", que no son habituales, como tocarse las muñecas con los pulgares y colocar los tobillos o los codos detrás del cuello. Estas articulaciones tan flexibles, sin embargo, presentan una estructura menos estable y se luxan con mayor facilidad.

Líquido sinovial

La membrana sinovial secreta **líquido sinovial** (*ovum-*, huevo), un líquido viscoso, cristalino o amarillo pálido, que presenta consistencia y aspecto similares a la clara de huevo cruda. El líquido sinovial está compuesto por ácido hialurónico secretado por células de tipo fibroblásticas en la membrana sinovial y por líquido intersticial filtrado del

plasma. Forma una película delgada sobre las superficies, dentro de la cápsula articular. Sus funciones son: disminuir el rozamiento a través de la lubricación de la articulación, amortiguar los golpes y aportar oxígeno y nutrientes, además de extraer el dióxido de carbono y los desechos metabólicos de los condrocitos en el cartílago articular (debe recordarse que el cartílago es un tejido avascular, de manera que no tiene vasos sanguíneos para realizar esta función.) El líquido sinovial también contiene células fagocíticas que extraen los microorganismos y los restos de detritos producidos por el desgaste normal de la articulación. Cuando se inmoviliza una articulación sinovial durante un tiempo, el líquido se vuelve notablemente viscoso (como un gel) y a medida que el movimiento se incrementa, el líquido se torna menos viscoso. Uno de los beneficios del calentamiento antes del ejercicio es que se estimula la producción y la secreción de líquido sinovial. Una mayor cantidad de líquido significa menor estrés sobre la articulación durante el ejercicio.

Algunas articulaciones suelen producir ruidos al moverse, y también es común el chasquido de los nudillos al apretarlos. Según la teoría, cuando la cavidad sinovial se expande, la presión dentro de esta cavidad disminuye y crea un vacío parcial. El vacío atrae dióxido de carbono y oxígeno, desde los vasos sanguíneos hacia la membrana sinovial y forma burbujas en el líquido. Cuando los dedos se flexionan (doblan), el volumen de la cavidad disminuye y la presión aumenta; de esta manera las burbujas estallan y producen ruidos cuando los gases retornan a la solución.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Aspiración del líquido sinovial

Como resultado de diversas lesiones o patologías, se acumula una cantidad excesiva de líquido sinovial en la cavidad articular, lo que produce dolor y disminuye la movilidad. Para aliviar la presión y el dolor, puede ser necesaria la **aspiración de líquido sinovial.** Este procedimiento consiste en la inserción de una aguja en la cavidad articular y la extracción del líquido con una jeringa; luego, el líquido se analiza con fines diagnósticos. Por ejemplo, el líquido puede contener bacterias, lo que confirma el diagnóstico de infección; o cristales de urea, que indican la presencia de gota. También se puede inyectar un medicamento en una cavidad articular, antiinflamatorios como el cortisol, para disminuir la inflamación articular secundaria a la retención de líquido de la sangre que ingresó en la articulación.

Ligamentos accesorios, discos articulares y labrum

Muchas articulaciones sinoviales contienen **ligamentos accesorios** denominados ligamentos extracapsulares y ligamentos intracapsulares (véase la Figura 9.15d). Los *ligamentos extracapsulares* están fuera de la cápsula articular. A modo de ejemplo, pueden mencionarse los ligamentos colaterales de la tibia y del peroné en la articulación de la rodilla. Los *ligamentos intracapsulares* se encuentran dentro de la cápsula articular, pero fuera de la cavidad sinovial debido a la presencia de pliegues de la membrana sinovial. Como ejemplos, se presentan los ligamentos cruzados anterior y posterior de la articulación de la rodilla.

Dentro de algunas articulaciones sinoviales, como la de la rodilla, existen almohadillas de fibrocartílago en forma de medialuna, entre las superficies articulares de los huesos que se fijan a la cápsula fibrosa. Estas almohadillas se denominan **discos articulares** o **meniscos**. En la Figura 9.15d, se muestran los meniscos lateral y medial de la articulación de la rodilla. Los discos se adhieren con firmeza a la superficie interna de la membrana fibrosa y suelen subdividir a la cavidad sinovial en dos espacios, lo que permite movimientos separados en cada uno de estos espacios. Como se verá más adelante, también se producen movimientos separados en los respectivos compartimentos de la articulación temporomandibular (véase el Panel 9.A). Las funciones de los meniscos no se conocen por completo pero se sabe que incluyen las siguientes: 1) amortiguación de los golpes; 2) mejor encaje entre las superficies de los huesos de la articulación; 3) aporte de superficies adaptables para los movimientos combinados; 4) distribución del peso sobre una superficie de contacto mayor y 5) distribución del lubricante sinovial sobre las superficies articulares.

El **rodete articular** (**labrum**), prominente en las enartrosis del hombro y de la cadera (véanse las Figs. 9.12c, d y 9.14c), es el labio fibrocartilaginoso que se extiende desde el borde de la cavidad articular. El rodete articular ayuda a profundizar la cavidad articular y a aumentar el área de contacto entre esta cavidad y la superficie en forma de "bola" de la cabeza del húmero o del fémur.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Desgarro de cartílagos y artroscopia

El desgarro de los meniscos en la rodilla, conocido habitualmente como **rotura meniscal**, es frecuente entre los deportistas. Este cartílago lesionado comienza a desgastarse y puede precipitar una artrosis, a menos que se extirpe quirúrgicamente. Años atrás, si un paciente presentaba una rotura meniscal, se debía extirpar todo el menisco a través de un procedimiento denominado *meniscectomía*. Pero con el paso del tiempo, el cartílago articular se desgastaba con mayor rapidez. En la actualidad, los cirujanos realizan una meniscectomía parcial, que consiste en la extirpación del segmento roto del menisco. La reparación quirúrgica del menisco roto se puede llevar a cabo con ayuda de **artroscopia** (*skopía-*, observación), que es un procedimiento mínimamente invasivo caracterizado por el examen del interior de la articulación, generalmente de la rodilla, con un *artroscopio*; es decir, una cámara de fibra óptica delgada como un lápiz y con luz propia para observar la naturaleza y la extensión del daño. La artroscopia también se utiliza para monitorizar la progresión de la enfermedad y los efectos del tratamiento. La introducción de instrumentos quirúrgicos a través de otras incisiones permite al cirujano extirpar el cartílago roto y reparar el daño en los ligamentos cruzados de la rodilla; obtener muestras de tejido para analizar y realizar cirugías en otras articulaciones como el hombro, el codo, el tobillo y la muñeca.

Inervación e irrigación

Los nervios de una articulación son los mismos que inervan los músculos esqueléticos que mueven esa articulación. Las articulaciones sinoviales contienen muchas terminaciones nerviosas que se distribuyen en la cápsula articular y en los ligamentos relacionados. Algunas de las terminaciones nerviosas transportan información del dolor, desde la articulación hacia la médula espinal y el encéfalo para su procesamiento. Otras terminaciones nerviosas responden al grado de movimiento y estiramiento de la articulación; esto puede observarse cuando el médico golpea el tendón debajo de la rótula para evaluar los reflejos. La médula espinal y el encéfalo responden enviando impulsos nerviosos a través de los diferentes nervios a los músculos, para ajustar los movimientos del cuerpo.

Si bien muchos de los componentes de las articulaciones sinoviales son avasculares, las arterias adyacentes envían numerosas ramas que penetran en los ligamentos y en la cápsula articular para proporcionarles oxígeno y nutrientes. Las venas retiran el dióxido de carbono y los desechos. Generalmente, las ramas de diferentes arterias se anastomosan alrededor de la articulación antes de penetrar la cápsula articular.

Los condrocitos del cartílago articular de una articulación sinovial reciben oxígeno y nutrientes del líquido sinovial formado a partir de la sangre; todos los demás tejidos articulares reciben irrigación directa de las arterias. El dióxido de carbono y los desechos pasan desde los condrocitos del cartílago articular al líquido sinovial y luego, a las venas; el dióxido de carbono y los desechos de las demás estructuras articulares ingresan directamente en las venas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Esguince y distensión muscular

Un **esguince** es una torsión o torcedura violenta de una articulación, que estira o desgarra estos ligamentos sin luxar la articulación. Esto sucede cuando los ligamentos se estiran más allá de su resistencia normal. Algunos esguinces graves pueden ser tan dolorosos que impiden el movimiento de la articulación. Se produce un edema significativo, secundario a la liberación de sustancias químicas por parte de las células dañadas y a la hemorragia por la ruptura de los vasos sanguíneos. La articulación lateral del tobillo es la que experimenta esguinces con mayor frecuencia; la muñeca es otro sitio que suele sufrirlos. Una **distensión muscular** es el estiramiento o rotura parcial de un músculo o de un músculo y un tendón y, en general, se produce cuando un músculo se contrae repentinamente y con mucha fuerza, como los músculos de la pierna de un corredor de *sprint*, cuando rebota sobre la plataforma.

En principio, los esguinces pueden tratarse con las siguientes medidas: protección, reposo, hielo, compresión y elevación. Esta terapia se puede utilizar en distensiones musculares, inflamaciones articulares, probables fracturas y hematomas. Sus cinco componentes se describirán a continuación.

- ***Protección*** significa evitar que la lesión sufra daños adicionales; por ejemplo, detener la actividad y usar protectores en el área, además de colocar una férula, un cabestrillo o muletas, si es necesario.
- Mantener en ***reposo*** el área lesionada para evitar mayor lesión de los tejidos; detener la actividad de inmediato; evitar el ejercicio u otras actividades que causen dolor o inflamación en el área dañada. El reposo es necesario para la reparación. El ejercicio antes de la curación de una lesión podría aumentar el riesgo de recidiva.
- Colocar ***hielo*** en el área lesionada, tan pronto como sea posible. La aplicación de hielo reduce el flujo sanguíneo a la zona, además de disminuir la inflamación y el dolor. El hielo funciona eficazmente cuando se aplica durante 20 minutos, se esperan 40 minutos y se vuelve a aplicar durante 20 minutos más, en varias ocasiones.
- La ***compresión*** con un vendaje ayuda a reducir la inflamación. Se debe comprimir el área lesionada, pero sin bloquear el flujo sanguíneo.
- La ***elevación*** de la zona dañada sobre el nivel del corazón, cuando es posible, disminuye la posibilidad de edema.

Bolsas sinoviales y vainas tendinosas

Los diversos movimientos del cuerpo generan rozamiento entre las partes móviles. Unas estructuras en forma de saco, denominadas **bolsas,** están ubicadas en sitios estratégicos para aliviar el rozamiento entre algunas articulaciones, como en el hombro y en la rodilla (véanse las Figs. 9.12 y 9.15c). Las bolsas no forman parte de las articulaciones sinoviales directamente, pero se asemejan a las cápsulas articulares porque sus paredes están constituidas por una membrana fibrosa externa de tejido conectivo denso delgado revestido por una membrana sinovial. Las bolsas sinoviales contienen una pequeña cantidad de líquido similar al líquido sinovial. Las bolsas sinoviales pueden localizarse entre la piel y los huesos; los tendones y los huesos; los músculos y los huesos o entre los ligamentos y los huesos. Las cavidades llenas de líquido de las bolsas amortiguan el contacto durante el movimiento de estas zonas corporales entre sí.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Bursitis

La inflamación aguda o crónica de una bolsa sinovial, denominada **bursitis**, suele ser secundaria a la irritación generada por el uso excesivo y repetido de una articulación. Este trastorno también puede deberse a traumatismos, infección aguda o crónica (sífilis y tuberculosis) o artritis reumatoidea (descrita en la sección Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo). Los síntomas incluyen: dolor, tumefacción, hipersensibilidad y limitación del movimiento. El tratamiento consiste en el uso de antiinflamatorios por vía oral e inyecciones de corticosteroides semejantes al cortisol.

Las estructuras llamadas vainas tendinosas también reducen el rozamiento en las articulaciones. Las **vainas tendinosas (sinoviales)** son como bolsas tubulares que envuelven algunos tendones sometidos a un rozamiento considerable en su trayectoria por túneles de tejido conectivo y hueso. La capa interna de una vaina tendinosa, la *capa visceral*, se adhiere a la superficie del tendón. La capa externa, también conocida como *capa parietal*, se une al hueso (véase la Figura 11.18a). Entre las dos capas, existe una cavidad que contiene una película de líquido sinovial. La vaina tendinosa protege todas las caras de un tendón del rozamiento, durante el deslizamiento del tendón hacia adelante y hacia atrás. Estas estructuras se localizan en todos los sitios donde los tendones atraviesan cavidades sinoviales, como por ejemplo, el tendón del músculo bíceps braquial en la articulación del hombro (véase la Figura 9.12c). Las vainas tendinosas también se encuentran en la muñeca y en el tobillo, donde muchos tendones confluyen en un espacio limitado (véase la Figura 11.18a) y en los dedos de la mano y el pie, donde se producen muchos movimientos (véase la Figura 11.18).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Tenosinovitis

La **tenosinovitis** es una inflamación de los tendones, las vainas tendinosas y las membranas sinoviales que rodean a algunas articulaciones. Los tendones comprometidos con mayor frecuencia son: las muñecas, los hombros, los codos (con generación de *codo de tenista*), los tobillos y los pies. Las vainas afectadas, a veces, evidencian un edema visible debido a la acumulación de líquido. La hipersensibilidad y el dolor suelen asociarse con el movimiento de la región corporal afectada. El trastorno suele desarrollarse tras un traumatismo, un desgarro muscular o ejercicio excesivo. La tenosinovitis del dorso del pie suele producirse cuando un individuo se ata los cordones de los zapatos demasiado ajustados. Los gimnastas pueden experimentar tenosinovitis como resultado de la hiperextensión crónica, repetitiva y máxima de las muñecas. Otros movimientos repetitivos durante ciertas actividades tales como escribir a máquina, cortar el cabello, realizar tareas de carpintería y de ensamblaje en serie también pueden provocar tenosinovitis.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

4. ¿Por qué, según el punto de vista estructural, las articulaciones sinoviales se clasifican como diartrosis?
5. ¿Cuáles son las funciones del cartílago articular, el líquido sinovial y los discos articulares?
6. ¿Qué tipos de sensaciones perciben las articulaciones y de dónde reciben los nutrientes?
7. ¿Cuáles son las similitudes entre las bolsas y las cápsulas? ¿Y sus diferencias?

9.5 TIPOS DE MOVIMIENTOS EN LAS ARTICULACIONES SINOVIALES

OBJETIVO

- Describir los tipos de movimiento que pueden realizar las articulaciones sinoviales.

Los anatomistas, los fisioterapeutas y los quinesiólogos (profesionales que estudian la ciencia del movimiento humano y buscan maneras de mejorar la eficiencia y el desempeño del cuerpo humano en el trabajo, los deportes y las actividades cotidianas) utilizan una terminología específica para designar los movimientos que pueden producirse en las articulaciones sinoviales. Estos términos precisos pueden indicar la forma y la dirección del movimiento, así como la relación de una parte del cuerpo con otra, durante el movimiento. Los movimientos de las articulaciones sinoviales se agrupan en cuatro categorías principales: 1) deslizamiento; 2) movimientos angulares; 3) rotación y 4) movimientos especiales, que sólo se producen en ciertas articulaciones.

Deslizamiento

El **deslizamiento** es un movimiento simple en el cual las superficies relativamente planas de los huesos se mueven hacia adelante y hacia atrás y de lado a lado, una con respecto a la otra (Figura 9.4). No causa una modificación significativa del ángulo entre los huesos. Los movimientos de deslizamiento presentan una amplitud limitada debido a la estructura de la cápsula articular y los ligamentos y huesos asociados; no obstante, también se pueden combinar con rotación. Las articulaciones intercarpianas e intertarsianas son ejemplos de articulaciones capaces de llevar a cabo movimientos de deslizamiento.

Movimientos angulares

En los **movimientos angulares,** se produce un incremento o una disminución del ángulo entre los huesos de la articulación. Los más importantes son: flexión, extensión, flexión lateral, hiperextensión, abducción, aducción y circunducción. El análisis de estos movimientos se realiza con el cuerpo en posición anatómica (véase la Figura 1.5).

Flexión, extensión, flexión lateral e hiperextensión

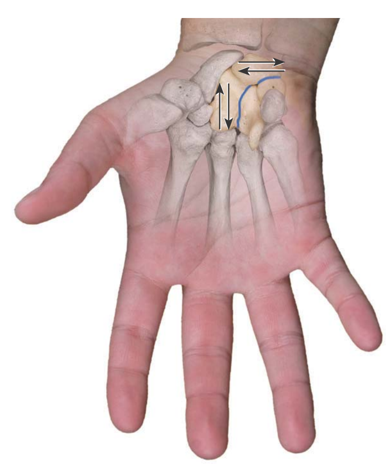
Flexión y extensión son movimientos opuestos. En la **flexión** (*flexión* doblar) disminuye el ángulo entre los huesos de la articulación, mientras que en la **extensión** (*estén-*, estirar) se incrementa el ángulo entre los huesos de la articulación, con frecuencia, para restablecer la posición anatómica después de una flexión (Figura 9.5) Ambos movimientos suelen producirse a lo largo del plano sagital. Todos los siguientes son ejemplos de flexión (como es probable que haya adivinado, la extensión es sólo la inversión de estos movimientos):

- Aproximación de la cabeza al pecho a nivel de la articulación atlantooccipital, entre el atlas (la primera vértebra) y el hueso occipital del cráneo y en las articulaciones intervertebrales (entre las vértebras cervicales) (Figura 9.5a).
- Inclinación del tronco hacia delante, a nivel de las articulaciones intervertebrales.
- Movimiento hacia adelante del húmero, a nivel de la articulación del hombro, como sucede durante el balanceo de los brazos durante la deambulación (Figura 9.5b).
- Aproximación del antebrazo al brazo a nivel de la articulación del codo, entre el húmero, el cúbito y el radio (Figura 9.5c).
- Movimiento de la palma hacia el antebrazo en las articulaciones de la muñeca o en las radiocarpianas, entre el radio y el carpo, como en el movimiento de la muñeca hacia arriba (Figura 9.5d).
- Angulación de los dedos de la mano o del pie, a nivel de las articulaciones interfalángicas (entre las falanges).
- Movimiento del fémur hacia adelante en la articulación de la cadera, entre el fémur y el hueso de la cadera, como durante la deambulación (Figura 9.5e).
- Aproximación del talón al glúteo en la articulación tibiofemoral entre la tibia, el fémur y la rótula, como ocurre cuando se dobla la rodilla (Figura 9.5f).

Si bien la flexión y la extensión suelen producirse en el plano sagital, existen algunas excepciones. Por ejemplo, la flexión del pulgar requiere movimientos del pulgar hacia adentro a través de la palma, a nivel de la articulación carpometacarpiana entre el trapecio y el primer metacarpiano, como cuando se lleva el pulgar hacia el lado opuesto de

Figura 9.4 Movimientos de deslizamiento en las articulaciones sinoviales.

Los movimientos de deslizamiento incluyen movimientos de lado a lado y de atrás hacia adelante.

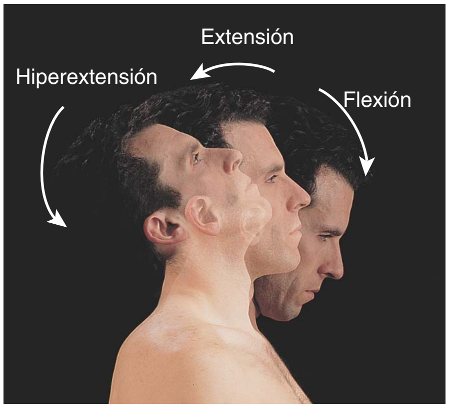


Deslizamiento entre los intercarpianos (flechas)

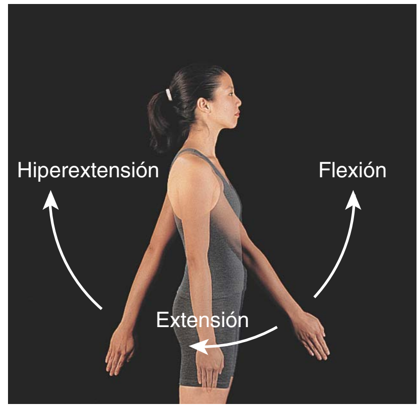
¿Cuáles son dos ejemplos de articulaciones que permiten movimientos de deslizamiento?

Figura 9.5 Movimientos angulares de las articulaciones sinoviales: flexión, hiperextensión y flexión lateral.

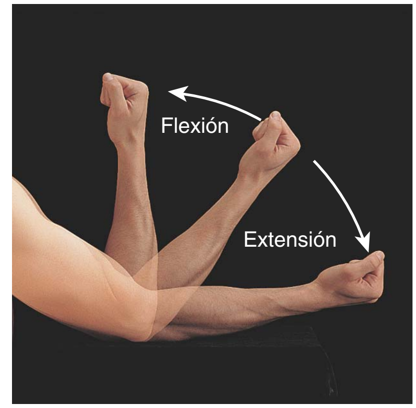
En los movimientos angulares, se produce un aumento o una disminución en el ángulo entre los huesos que se articulan entre sí.



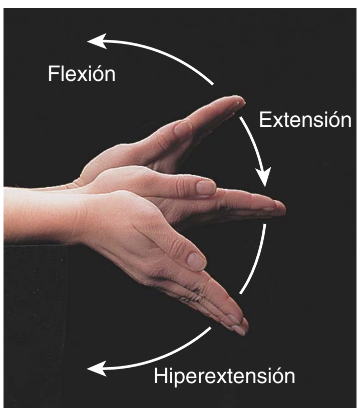
(a) Articulaciones atlantooccipital e intervertebrales cervicales



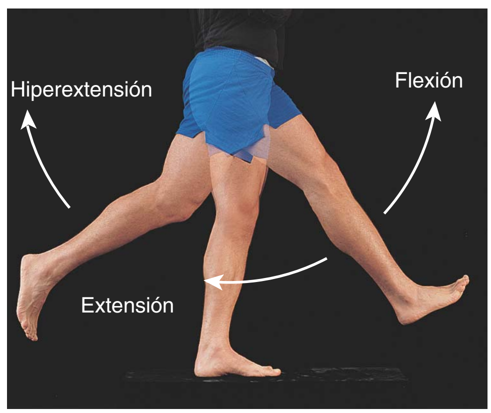
(b) Articulación del hombro



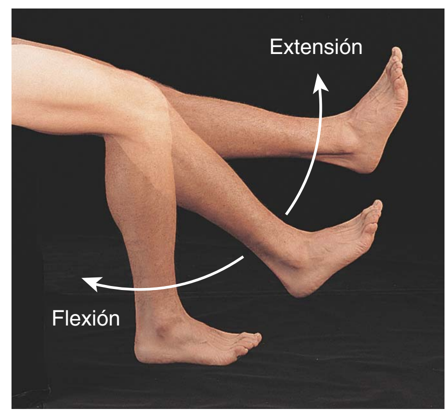
(c) Articulación del codo



(d) Articulación de la muñeca



(e) Articulación de la cadera



(f) Articulación de la rodilla



(g) Articulaciones intervertebrales

¿Cuáles son dos ejemplos de flexión que no se producen en el plano sagital?

la palma (véase la Figura 11.18g). Otro ejemplo es el movimiento del tronco hacia la derecha o hacia la izquierda en la cintura. Este movimiento, que se produce en el plano frontal e involucra las articulaciones intervertebrales, se denomina **flexión lateral** (Figura 9.5g).

La continuación de la extensión más allá de la posición anatómica se denomina **hiperxtensión** (*hypér*–, más allá o excesivo). Como ejemplos de hiperextensión, pueden mencionarse los siguientes:

- Inclinación de la cabeza hacia atrás, a nivel de la articulación atlantooccipital y las articulaciones intervertebrales cervicales (Figura 9.5a).
- Inclinación del tronco hacia atrás, a nivel de las articulaciones intervertebrales.
- Movimiento del húmero hacia atrás en la articulación del hombro, como cuando se balancean los brazos hacia atrás al caminar (Figura 9.5b).
- Movimiento de la palma hacia atrás, en la articulación de la muñeca (Figura 9.5d).
- Movimiento del fémur hacia atrás en la articulación de la cadera, como al caminar (Figura 9.5e).

La disposición de los ligamentos y la alineación anatómica de los huesos suelen impedir la hiperextensión de las articulaciones tipo troclear, como las articulaciones del codo, las interfalángicas y de la rodilla.

Abducción, aducción y circunducción

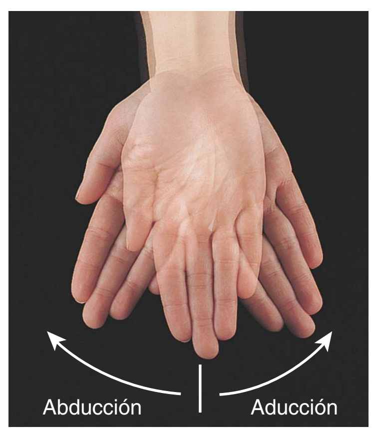
La **abducción** (*ab*–, lejos y –*duccere,* llevar) es el movimiento de un hueso que se aleja de la línea media; la **aducción** (*ad*–, cerca) es el movimiento de un hueso hacia la línea media. Ambos movimientos suelen producirse a lo largo del plano frontal. Algunos ejemplos de abducción son los movimientos laterales del húmero en la articulación

Figura 9.6 **Movimientos angulares en las articulaciones sinoviales: abducción y aducción.**

La abducción y la aducción suelen realizarse en plano frontal.



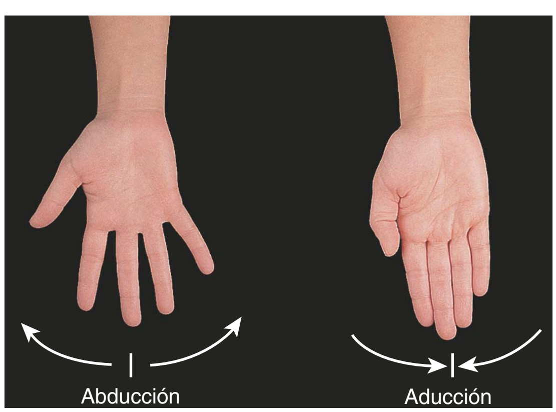
(a) Articulación del hombro



(b) Articulación de la muñeca



(c) Articulación de la cadera

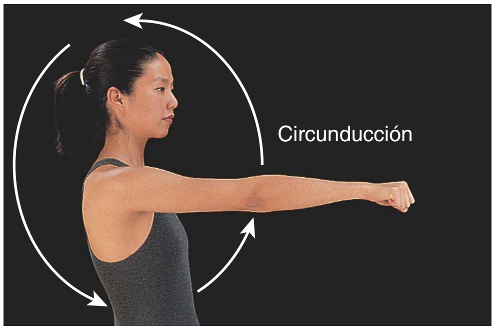


(d) Articulaciones metacarpofalángicas de los dedos (no el pulgar)

¿Por qué razón considerar la aducción como "acercar la pierna al tronco" es un método efectivo de aprendizaje?

Figura 9.7 **Movimientos angulares de articulaciones sinoviales: circunducción.**

La circunducción es el movimiento circular de la porción distal de una parte del cuerpo.



(a) Articulación del hombro



(b) Articulación de la cadera

¿Qué movimientos en una secuencia continua producen circunducción?

del hombro, de la palma de lado a lado a nivel de la articulación de la muñeca y del fémur de lado a lado a nivel de la articulación de la cadera (Figura 9.6a-c). El movimiento que vuelve a ubicar estas partes corporales en la posición anatómica es la aducción (Figura 9.6a, c).

La línea media del cuerpo *no* se usa como punto de referencia en la abducción y la aducción de los dedos. Durante la abducción de los dedos (pero no del pulgar), se dibuja una línea imaginaria a través del eje longitudinal del dedo medio (el más largo) y los dedos se mueven (separan) desde el dedo medio (Figura 9.6d). Durante la abducción del pulgar, éste aleja de la palma en el plano sagital (véase la Figura 11.18g). La abducción de los dedos del pie se relaciona con una línea imaginaria que atraviesa el segundo dedo. La aducción de los dedos de la mano y el pie los regresa a su posición anatómica. La aducción del pulgar lo proyecta hacia la palma en el plano sagital (véase la Figura 11.18g).

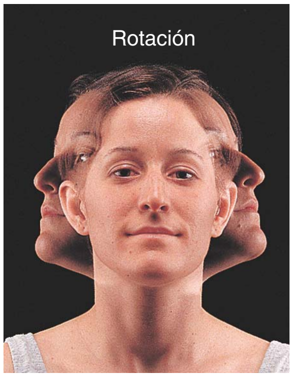
La **circunducción** (*circum-*, alrededor) es el movimiento circular del extremo distal de una parte del cuerpo (Figura 9.7). La circunducción no es un movimiento aislado, sino una secuencia continua de flexión, abducción, extensión, aducción y rotación de la articulación (o en el orden contrario). Debido a ello, la circunducción no se produce a lo largo de un eje o un plano de movimiento separado. Como ejemplos de circunducción, pueden mencionarse los movimientos circulares del húmero a nivel de la articulación del hombro (Figura 9.7a), el movimiento circular de la mano a nivel de la articulación de la muñeca, el movimiento circular del pulgar en la articulación metacarpofalángica (entre los metacarpianos y las falanges) y el movimiento circular del fémur en la articulación de la cadera (Figura 9.7b). Tanto la articulación del hombro como la de la cadera permiten la circunducción. La flexión, la abducción, la extensión y la aducción son más limitadas en la articulación de la cadera que en la del hombro debido a la tensión que soportan ciertos ligamentos y músculos y a la profundidad del acetábulo en la articulación de la cadera (véanse Paneles 9.B y 9.D).

Rotación

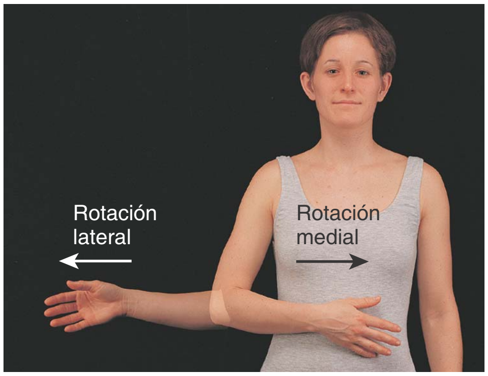
Durante la **rotación** (*rotatio-*, rodar), un hueso gira alrededor de su propio eje longitudinal. Un ejemplo de este movimiento lo constituye la acción de dar vuelta la cabeza de lado a lado, en la articulación atloaxoidea (entre el atlas y el axis), como cuando se sacude la cabeza

Figura 9.8 **Rotación de articulaciones sinoviales.**

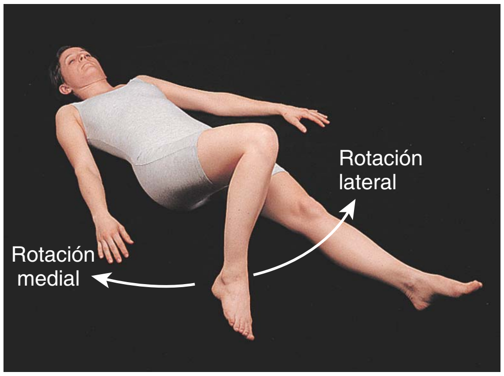
En la rotación, un hueso gira alrededor de su eje longitudinal.



(a) Articulación atloaxoidea



(b) Articulación del hombro



(c) Articulación de la cadera

¿En qué se diferencian la rotación medial de la lateral?

para decir "no" (Figura 9.8a). Otro ejemplo consiste en la acción de rotar el tronco de lado a lado (que involucra las articulaciones intervertebrales), mientras se mantienen la cadera y los miembros inferiores en posición anatómica. En los miembros, la rotación se define en relación con la línea media y se utilizan términos específicos cualitativos. Si la superficie anterior de un hueso de los miembros se rota hacia la línea media, el movimiento se denomina *rotación medial* (*interna*). Puede llevarse a cabo la rotación medial del húmero en la articulación del hombro de la siguiente manera: se comienza en posición anatómica, se flexiona el codo y luego se lleva la palma a través del tórax (Figura 9.8b). La rotación medial del fémur sobre la articulación de la cadera se realiza de la siguiente manera: el individuo se acuesta en decúbito dorsal, dobla la rodilla y luego mueve la pierna y el pie en dirección lateral, desde la línea media. Si bien se mueven la pierna y el pie en dirección lateral, el fémur se rota en dirección medial (Figura 9.8c). La rotación medial de la pierna en la articulación de la rodilla se puede llevar a cabo en posición sedente en una silla, con flexión de la rodilla, elevación del miembro inferior y rotación de los dedos del pie en dirección medial. Si la superficie anterior del hueso del miembro se aleja de la línea media, el movimiento se denomina *rotación lateral externa* (véase la Figura 9.8b, c).

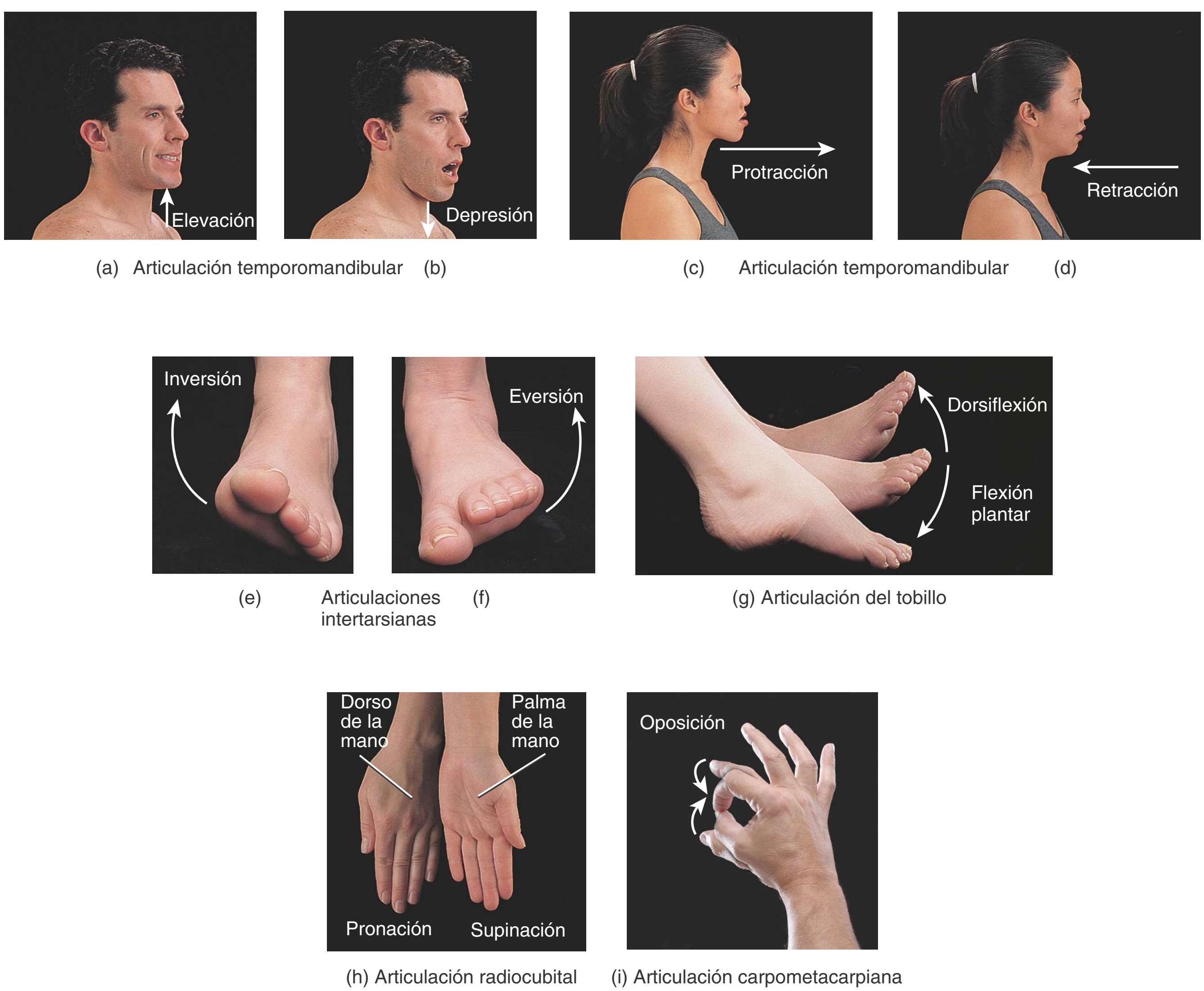
Movimientos especiales

Los **movimientos especiales** sólo se producen en algunas articulaciones y son los siguientes: elevación, depresión, protracción, retracción, inversión, eversión, dorsiflexión, flexión plantar, supinación, pronación y oposición (Figura 9.9):

- La **elevación** (levantar) es el movimiento de una parte del cuerpo hacia arriba, como cuando se cierra la boca, en la articulación temporomandibular (entre la mandíbula y el hueso temporal) para elevar la mandíbula (Figura 9.9a) o encoger los hombros, en la articulación acromioclavicular, para elevar la escápula y la clavícula. El movimiento opuesto es la depresión. Otros huesos que se pueden elevar (o deprimir) son el hioides y las costillas.

Figura 9.9 **Movimientos especiales de las articulaciones sinoviales.**

Los movimientos especiales sólo se producen en algunas articulaciones sinoviales.



¿Qué movimiento de la cintura escapular se produce cuando se llevan los brazos hacia adelante hasta que los codos se tocan?

- La **depresión** (bajar) es el movimiento de una parte del cuerpo hacia abajo, como cuando se abre la boca y se deprime la mandíbula (Figura 9.9b) o retornar los hombros encogidos a su posición anatómica mediante la depresión de la escápula y la clavícula.
- La **protracción** es el movimiento de una parte del cuerpo hacia delante, en el plano transversal. Es opuesta al movimiento de retracción. Se puede proyectar o protraer la mandíbula en la articulación temporomandibular mediante su movimiento hacia afuera (Figura 9.9c) o la clavícula, en las articulaciones acromioclavicular y esternoclavicular cuando se cruzan los brazos.
- La **retracción** es el movimiento de una parte del cuerpo proyectada para retornar a la posición anatómica (Figura 9.9d).
- La **inversión** (rotar hacia adentro) es el movimiento en sentido medial de las partes de las plantas de los pies a nivel de las articulaciones intertarsianas (entre los huesos del tarso) (Figura 9.9f). Los fisioterapeutas también denominan a la inversión del pie *supinación.*
- La **eversión** (rotar hacia afuera) es el movimiento lateral de las plantas en las articulaciones intertarsianas (Figura 9.9f). Los fisioterapeutas también lo denominan *pronación.*
- La **dorsiflexión** es la flexión del pie en el tobillo o articulación talocrural (entre la tibia, el peroné y el astrágalo) en la dirección del dorso (cara superior) (Figura 9.9g). La dorsiflexión se produce cuando un individuo se para sobre los talones. Su movimiento opuesto es la flexión plantar.
- La **flexión plantar** implica doblar el pie en la articulación del tobillo, en la dirección de la superficie plantar o inferior (véase la Figura 9.9g), como cuando se eleva el cuerpo al pararse sobre los dedos del pie.
- La **supinación** es el movimiento del antebrazo en las articulaciones radiocubitales proximal y distal, que consiste en la rotación de la palma hacia arriba (Figura 9.9h). Esta posición de las palmas es una de las cualidades que definen la posición anatómica. Es opuesta al movimiento de pronación.
- La **pronación** es el movimiento del antebrazo en las articulaciones radiocubitales proximal y distal, en el cual el extremo distal del radio cruza sobre el extremo distal del cúbito, y la palma gira hacia atrás (Figura 9.9h).
- La **oposición** es el movimiento del pulgar en la articulación carpometacarpiana (entre el trapecio y el primer metacarpiano), en la cual el pulgar atraviesa la palma para tocar los pulpejos de los dedos de la misma mano (véase la Figura 9.9i). Estos "pulgares oponibles" permiten el movimiento distintivo de los dedos en los seres humanos y otros primates, para asir y manipular objetos en forma muy precisa.

En el Cuadro 9.1, se presenta un resumen de los movimientos que se producen en las articulaciones sinoviales.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Cuáles son las cuatro categorías principales de movimientos de las articulaciones sinoviales?
9. Demuestre todos los movimientos mencionados en el Cuadro 9.1 en usted mismo o en un compañero.

CUADRO 9.1

Resumen de movimientos en las articulaciones sinoviales

MOVIMIENTO	DESCRIPCIÓN
Deslizamiento	Movimiento de superficies óseas relativamente planas entre sí, hacia delante y atrás y de lado a lado; pequeño cambio en el ángulo entre los huesos.
Angular	Incremento o disminución del ángulo entre los huesos.
Flexión	Disminución del ángulo entre los huesos de la articulación, generalmente, en el plano sagital.
Flexión lateral	Movimiento del tronco en el plano frontal.
Extensión	Aumento del ángulo entre los huesos de la articulación, generalmente, en el plano sagital.
Hiperextensión	Extensión más allá de la posición anatómica.
Abducción	Movimiento de un hueso que se aleja de la línea media, generalmente, en el plano frontal.
Aducción	Movimiento de un hueso hacia la línea media, generalmente, en el plano frontal.
Circunducción	Flexión, abducción, extensión, aducción y rotación en sucesión (o en el orden opuesto); la parte distal del cuerpo se mueve en círculo.

MOVIMIENTO	DESCRIPCIÓN
Rotación	Movimiento del hueso alrededor de su eje longitudinal; en los miembros puede ser medial (hacia la línea media) o lateral (desde la línea media).
Especial	Se produce en articulaciones específicas.
Elevación	Movimiento superior de una parte del cuerpo.
Depresión	Movimiento inferior de una parte del cuerpo.
Protracción	Movimiento anterior de una parte del cuerpo en el plano transversal.
Retracción	Movimiento posterior de una parte del cuerpo en el plano transversal.
Inversión	Movimiento medial de las plantas.
Eversión	Movimiento lateral de las plantas.
Dorsiflexión	Doblar el pie en la dirección del dorso (cara superior).
Flexión plantar	Doblar el pie en la dirección de la planta (planta).
Supinación	Movimiento del antebrazo que gira la palma hacia adelante.
Pronación	Movimiento del antebrazo que gira la palma hacia atrás.
Oposición	Movimiento del pulgar a través de la palma para tocar los pulpejos de los dedos de la misma mano.

9.6 TIPOS DE ARTICULACIONES SINOVIALES

OBJETIVO

- Describir los seis subtipos de articulaciones sinoviales.

Si bien todas las articulaciones sinoviales comparten numerosas características, las formas de las superficies articulares varían, lo que permite muchos tipos de movimientos. Las articulaciones sinoviales se dividen en seis categorías, según el tipo de movimiento: artrodia, gínglimo (tróclea), trocoide, condílea, en silla de montar y enartrosis.

Artrodia

Las superficies articulares de los huesos que forman una **artrodia (articulación plana)** son rectas o algo curvas (Figura 9.10a). Las artrodias permiten, fundamentalmente, movimientos de adelante hacia atrás y de lado a lado entre las superficies planas de los huesos, pero también pueden rotar entre sí. Muchas artrodias son *biaxiales,* lo que significa que permiten el movimiento en dos ejes. Un *eje* es una línea recta entre en torno a la cual rota o se desliza el hueso. Si las artrodias rotan y se deslizan en forma simultánea, se consideran *triaxiales (multiaxiales)* y permiten movimientos en tres ejes. Algunos ejemplos de artrodias son las articulaciones intercarpianas (entre los huesos del carpo, en la muñeca), las intertarsianas (entre los huesos del tarso, en el tobillo), las esternoclaviculares (entre el manubrio del esternón y la clavícula), las acromioclaviculares (entre el acromion de la escápula y la clavícula), las esternocostales (entre el esternón y el extremo de los cartílagos costales desde el segundo al séptimo par de costillas) y las articulaciones vertebrocostales (entre las cabezas y los tubérculos de las costillas y las apófisis transversas de las vértebras torácicas).

Gínglimo

En una **articulación gínglimo (tróclea, o en bisagra),** la superficie convexa de un hueso encaja en la superficie cóncava de otro hueso (Figura 9.10b). Como su nombre lo indica, estas articulaciones producen movimientos angulares de apertura y cierre, como los de la bisagra de una puerta. En la mayoría de los movimientos articulares, uno de los huesos queda en una posición fija mientras el otro se mueve alrededor de un eje. Las articulaciones en bisagra son *uniaxiales* (*monoaxiales*) porque el movimiento que permiten siempre se produce alrededor de un solo eje. Las articulaciones gínglimo sólo permiten flexión y extensión. A modo de ejemplo, pueden mencionarse las articulaciones de la rodilla (en realidad, una articulación gínglimo modificada, que se describirá más adelante), el codo, el tobillo y las interfalángicas (entre las falanges de los dedos de las manos y los pies).

Trocoide

En una **articulación trocoide (pivote),** la superficie redondeada o puntiforme de un hueso articula con un anillo formado en parte por otro hueso y en parte por un ligamento (Figura 9.10c). Una trocoide es *uniaxial* porque sólo permite rotación alrededor de su propio eje longitudinal. Algunos ejemplos de articulaciones trocoides son la atloaxoidea, en la cual el atlas rota alrededor de su eje y permite que la cabeza gire de un lado al otro, como cuando se dice “no” (véase la Figura 9.8a) y las articulaciones radiocubitales, que permiten que las palmas giren hacia adelante y hacia atrás a medida que la cabeza del radio rota en torno a su eje longitudinal, en la escotadura radial del cúbito (véase la Figura 9.9h).

Articulación condílea

En una **articulación condílea** (de *kondylo-*, nudillo) o *elipsoidea*, la superficie ovalada convexa que se proyecta de un hueso encaja en una depresión ovalada de otro hueso (Figura 9-10d). Una articulación condílea es *biaxial* porque permite el movimiento alrededor de dos ejes (flexión-extensión y abducción-aducción), además de la circunducción limitada (debe recordarse que la circunducción no es un movimiento aislado). Algunos ejemplos de articulaciones condíleas son: la radiocubital (muñeca) y las metacarpofalángicas (entre los metacarpianos y las falanges proximales) del segundo al quinto dedo.

Articulación en silla de montar

En una **articulación en silla de montar**, la superficie articular de un hueso tiene forma de silla de montar y la superficie articular de otro hueso encaja en esta “silla”, como si un jinete se sentara en ella (Figura 9.10e). Los movimientos que realiza una articulación en silla de montar son iguales a los de una articulación condílea: *biaxial* (flexión-extensión y abducción-aducción) sumado a la circunducción limitada. Un ejemplo de esta articulación es la carpometacarpiana, entre el trapecio del carpo y el primer metacarpiano.

Enartrosis

La **enartrosis** o *articulación esferoide* tiene en una superficie en forma de esfera de un hueso que encaja en una depresión en forma de copa de otro hueso (Figura 9.10f). Estas articulaciones son *triaxiales* (*multiaxiales*) y permiten movimientos alrededor de tres ejes (flexión-extensión, abducción-aducción y rotación). A modo ejemplo, pueden mencionarse las articulaciones del hombro y de la cadera. En la articulación del hombro, la cabeza del húmero encaja en la cavidad glenoidea de la escápula. En la de la cadera, la cabeza del fémur encaja en el acetábulo del hueso coxal.

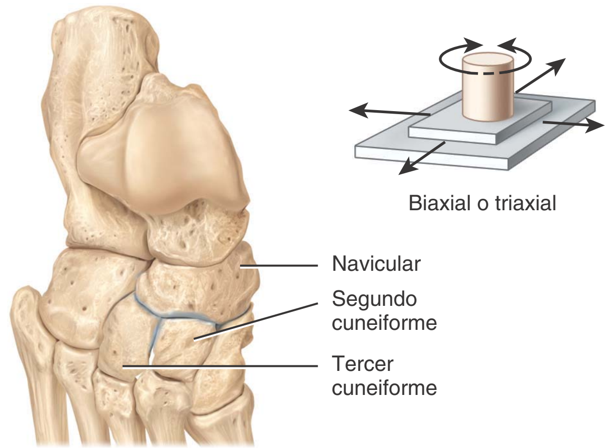
En el Cuadro 9.2, se resumen las categorías estructurales y funcionales de las articulaciones.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

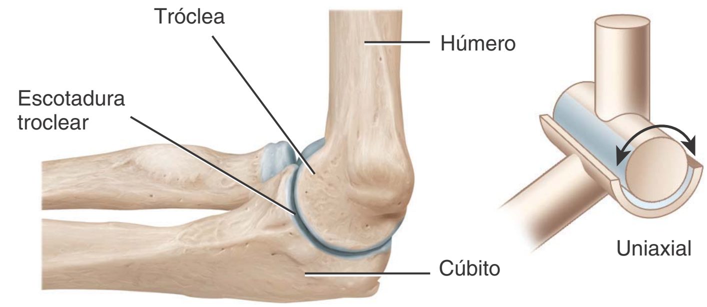
10. ¿Qué tipos de articulaciones son uniaxiales, biaxiales y triaxiales?

Figura 9.10 **Tipos de articulaciones sinoviales.** Se muestra un dibujo preciso de la articulación y un diagrama simplificado de cada tipo de articulación.

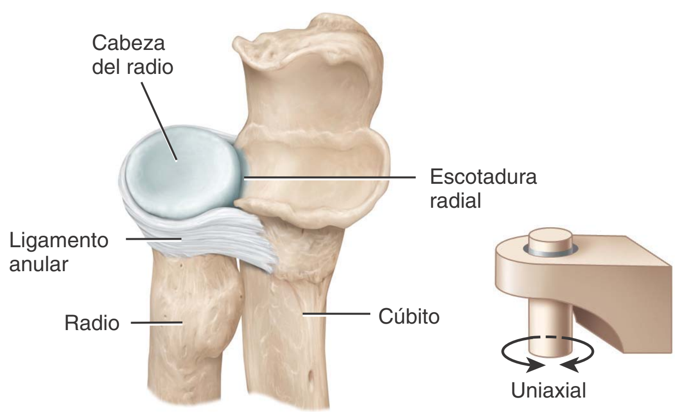
Las articulaciones sinoviales se clasifican en seis tipos principales, de acuerdo con las formas de las superficies de los huesos que constituyen la articulación.



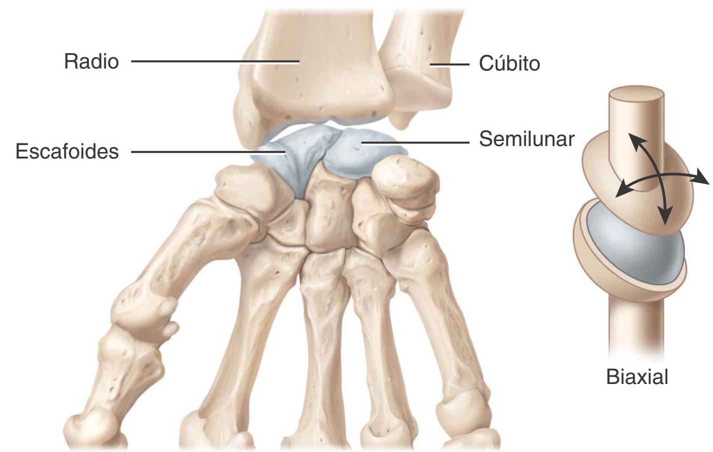
(a) Artrodia entre el navicular y el segundo y el tercer cuneiforme del tarso en el pie



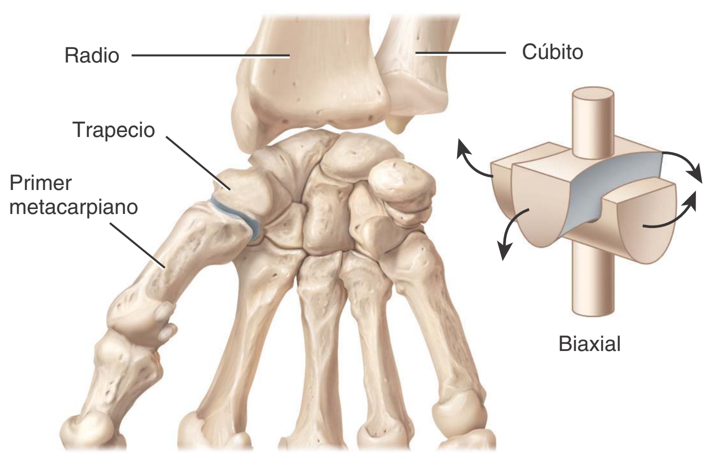
(b) Gínglimo entre la tróclea del húmero y la escotadura troclear del cúbito en el codo



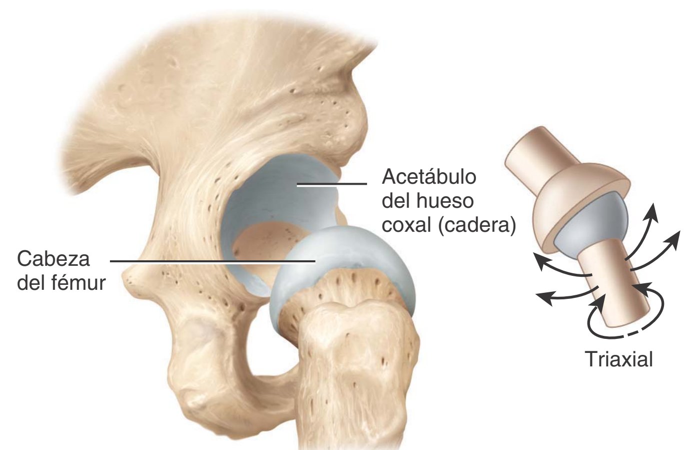
(c) Trocoide entre la cabeza del radio y la escotadura radial del cúbito



(d) Articulación condílea entre el radio y los huesos escafoides y semilunar del carpo (muñeca)



(e) Articulación en silla de montar entre el trapecio del carpo (muñeca) y el primer metacarpiano



(f) Enartrosis entre la cabeza del fémur y el acetábulo del hueso coxal (cadera)

¿Cuáles de las articulaciones mostradas en esta figura son biaxiales?

CUADRO 9.2

Resumen de las clasificaciones estructural y funcional de las articulaciones

CLASIFICACIÓN ESTRUCTURAL	DESCRIPCIÓN	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL	EJEMPLO
FIBROSAS	**Sin cavidad sinovial, los huesos de la articulación se mantienen unidos por tejido conectivo fibroso**		
Sutura	Los huesos de la articulación se mantienen unidos por una capa delgada de tejido conectivo denso irregular, ubicada entre los huesos del cráneo. Con la edad, algunas suturas se sustituyen por sinostosis (huesos craneales diferentes fundidos en un solo hueso).	Sinartrosis (inmóvil) y anfiatrosis (poco móvil).	Sutura coronal.
Sindesmosis	Los huesos que forman la articulación están unidos por tejido conectivo más denso irregular, generalmente, un ligamento.	Anfiartrosis (poco móvil).	Articulación tibioperonea distal.
Membrana interósea	Los huesos que se articulan están unidos por una lámina de tejido conectivo denso irregular	Anfiartrosis (poco móvil).	Entre la tibia y el peroné.
CARTILAGINOSAS	**Sin cavidad sinovial, los huesos de la articulación están unidos por cartílago hialino o fibrocartílago.**		
Sincondrosis	Material de conexión: cartílago hialino; se convierte en una sinostosis cuando cesa el crecimiento en longitud.	Sinartrosis (inmóvil).	Placa epifisaria entre la diáfisis y la epífisis de un hueso largo.
Sínfisis	Material de conexión: un disco ancho y plano de fibrocartílago.	Anfiartrosis (poco móvil). Anfiatrosis.	Sínfisis del pubis y huesos intervertebrales.
SINOVIALES	**Caracterizada por presentar una cavidad sinovial, cartílago articular y cápsula articular; puede contener ligamentos accesorios, discos articulares y bolsas sinoviales.**		
Artrodia	Las superficies articulares son planas o algo curvas.	Muchas diartrosis biaxiales (movimiento libre), movimiento de atrás hacia delante y de un lado a otro. Algunas diastrosis triaxiales: movimientos de atrás hacia delante, de un lado a otro y de rotación.	Intercarpianos, intertarsianos, esternocostal (entre el esternón y del segundo al séptimo par de costillas) y articulaciones vertebrocostales.
Gínglimo	Las superficies convexas encajan en superficies cóncavas.	Diartrosis uniaxiales: flexión-extensión.	Rodilla (trocoide modificada), codo, tobillo y articulaciones interfalángicas.
Trocoide	Las superficies redondeadas o puntiformes encajan en un anillo formado en parte por hueso y en parte por ligamento	Diartrosis uniaxiales: rotación. Diartrosis monoaxiales, rotación.	Articulaciones atloaxoidea y radiocubital.
Condílea	La proyección ovalada encaja en una depresión ovalada.	Diartrosis biaxiales: flexión-extensión, abducción-aducción.	Articulación radiocarpiana y primera articulación metacarpofalángica.
En silla de montar	La superficie articular de un hueso tiene forma de silla de montar y la superficie articular del otro hueso se "sienta" en la silla.	Diartrosis biaxiales: flexión-extensión, abducción-aducción.	Articulación carpometacarpiana entre el trapecio y el primer metacarpiano.
Enartrosis	Superficie en forma de esfera que encaja en una depresión en forma de copa.	Diartrosis triaxiales: flexión-extensión, abducción-aducción y rotación.	Articulaciones del hombro y la cadera.

9.7 FACTORES QUE AFECTAN EL CONTACTO Y LA AMPLITUD DE MOVIMIENTO EN LAS ARTICULACIONES SINOVIALES

OBJETIVO

- Describir seis factores que influyen sobre el tipo y la amplitud de movimientos posibles en una articulación sinovial.

Las superficies articulares de las articulaciones sinoviales contactan una con otra, y determinan el tipo y la amplitud de movimientos posibles. La **amplitud de movimiento (ROM)** es el intervalo de grados de un círculo, a través de los cuales se pueden desplazar los huesos de una articulación. Los siguientes factores contribuyen a mantener las superficies articulares en contacto y afectan la amplitud de movimiento:

1. ***Estructura o forma de los huesos de la articulación.*** La estructura o la forma de los huesos de la articulación determina el grado de cercanía que pueden mantener en la articulación. Las superficies articulares de algunos huesos mantienen una relación complementaria. Esta relación espacial es muy evidente en la articulación de la cadera, donde la cabeza del fémur se articula con el acetábulo del hueso coxal. El encastre entrelazado permite el movimiento de rotación.
2. ***Fuerza y tensión de los ligamentos articulares.*** Los diferentes componentes de la cápsula fibrosa sólo están tensos o tirantes cuando la articulación se encuentra en ciertas posiciones. Los ligamentos tensos no sólo restringen la amplitud de movimiento, sino que además dirigen el movimiento de los huesos de la articulación uno en relación con el otro. Por ejemplo, en la articulación de la rodilla, el ligamento cruzado anterior está tenso y el ligamento cruzado posterior, laxo cuando la rodilla está extendida; lo opuesto ocurre al flexionarla. En la articulación de la cadera, algunos ligamentos se tensan al ponerse de pie para unir con mayor firmeza la cabeza del fémur con el acetábulo del hueso coxal.
3. ***Disposición y tensión de los músculos.*** La tensión de los músculos refuerza las limitaciones al movimiento de una articulación impuestas por sus ligamentos y, de esta manera, limita su movilidad. Un buen ejemplo del efecto de la tensión muscular sobre una articulación se observa en la articulación de la cadera. Cuando el muslo se flexiona con la rodilla extendida, el movimiento de flexión de la cadera queda restringido por la tensión de los músculos anserinos en la cara posterior del muslo, de manera que no es posible elevar una pierna extendida para formar un ángulo mayor de 90 grados con respecto al suelo. No obstante, si la rodilla también está flexionada, la tensión de los músculos anserinos es menor y se puede elevar más el muslo hasta tocar el tórax.
4. ***Contacto de las partes blandas.*** El contacto entre dos superficies corporales puede limitar la movilidad. Por ejemplo, si se dobla el brazo a nivel del codo, éste no puede ir más allá del punto donde la cara anterior del antebrazo contacta y presiona contra el músculo bíceps braquial. Los movimientos articulares también pueden quedar restringidos por la presencia de tejido adiposo.
5. ***Hormonas.*** La flexibilidad de una articulación puede afectarse por la acción de hormonas. Por ejemplo, la relaxina, que es una hormona producida por la placenta y los ovarios, incrementa la flexibilidad del fibrocartílago de la sínfisis del pubis y relaja los ligamentos entre el sacro, el hueso coxal y el coxis, al final del embarazo. Estos cambios permiten la expansión del estrecho inferior de la pelvis, lo que resulta útil para el parto.
6. ***Falta de uso.*** Los movimientos de una articulación pueden estar restringidos si la articulación no se utilizó durante un período prolongado. Por ejemplo, si la articulación del codo está inmovilizada por un yeso, la amplitud de movimiento de la articulación puede quedar limitada al retirarlo. La falta de movimiento también puede reducir el volumen de líquido sinovial y la flexibilidad de los ligamentos y los tendones, además de provocar *atrofia muscular*, que es una reducción considerable del tamaño muscular o su consunción.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

11. ¿Cómo determinan la fuerza y la tensión de los ligamentos la amplitud de movimiento?

9.8 ARTICULACIONES CORPORALES ESPECÍFICAS

OBJETIVO

- Identificar las articulaciones principales del cuerpo según su ubicación, su clasificación y los movimientos que permiten.

En los Capítulos 7 y 8, se evaluaron los huesos más importantes y sus características. En este capítulo, se analizó la forma en que se clasifican las articulaciones de acuerdo con la estructura y la función, y se presentaron los movimientos que realizan estas articulaciones. En el Cuadro 9.3 (articulaciones seleccionadas del esqueleto axial) y en el Cuadro 9.4 (articulaciones seleccionadas del esqueleto apendicular), se integra la información aprendida en los últimos tres capítulos. Estos cuadros enumeran algunas de las articulaciones más importantes del cuerpo, de acuerdo con sus componentes articulares (los huesos que forman parte de ellas), sus clasificaciones desde los puntos de vista estructural y funcional y los tipos de movimientos que se producen en cada articulación.

A continuación, se examinarán en detalle algunas articulaciones seleccionadas en una serie de paneles. Cada panel considera articulaciones sinoviales específicas y contiene: 1) una definición (descripción del tipo de articulación y los huesos que la forman); 2) los componentes anatómicos (descripción de los ligamentos más importantes que las conectan, disco articular (si está presente), cápsula articular y otros elementos distintivos de la articulación y 3) los movimientos posibles de la articulación. Cada panel también presenta una figura que ilustra la articulación. Las articulaciones descritas son la temporomandibular (ATM), la del hombro (escapulohumeral o glenohumeral), la del codo, la de la cadera (coxofemoral) y la de la rodilla (tibiofemoral). Puesto que estas articulaciones se describen en los Paneles, del 9.A al 9.E (Figuras 9.11-9.16) no están incluidas en los Cuadros 9.3 y 9.4.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

12. Mediante la observación de los Cuadros 9.3 y 9.4 como guía, identifique sólo las articulaciones cartilaginosas.

CUADRO 9.3

Articulaciones seleccionadas del esqueleto axial

ARTICULACIÓN	COMPONENTES ARTICULARES	CLASIFICACIÓN	MOVIMIENTOS
Sutura	Entre los huesos del cráneo.	*Estructural:* fibrosa. *Funcional:* anfiartrosis y sinartrosis.	Ninguno.
Atlantooccipital	Entre las carillas articulares superiores del atlas y los cóndilos del occipital.	*Estructural:* sinovial (condílea). *Funcional:* diartrosis.	Flexión y extensión de la cabeza y flexión lateral leve de la cabeza hacia ambos lados.
Atloaxoidea	1) Entre la apófisis odontoides del axis y el arco anterior del atlas. 2) Entre las masas laterales del atlas y el axis.	*Estructural:* sinovial (trocoide) entre la apófisis odontoides y el arco anterior, sinovial (artrodia) entre las masas laterales. *Funcional:* diartrosis.	Rotación de la cabeza.
Intervertebral	1) Entre los cuerpos vertebrales. 2) Entre los arcos vertebrales.	*Estructural:* cartilaginosa (sínfisis) entre los cuerpos vertebrales, sinovial (artrodia) entre los arcos vertebrales. *Funcional:* anfiartrosis entre los cuerpos vertebrales y diartrosis entre los arcos vertebrales.	Flexión, extensión, flexión lateral y rotación de la columna vertebral.
Vertebrocostal	1) Entre las carillas articulares de la cabeza de las costillas y las carillas articulares de los cuerpos de las vértebras adyacentes y los discos intervertebrales entre ellos. 2) Entre las carillas articulares de los tubérculos costales y las carillas articulares de las apófisis transversas de las vértebras torácicas.	*Estructural:* sinovial (artrodia). *Funcional:* diartrosis.	Ligero deslizamiento.
Esternocostal	Entre el esternón y los siete primeros pares de costillas.	*Estructural:* cartilaginosa (sincondrosis) entre el esternón y el primer par de costillas y sinovial (artrodia) entre el esternón y el segundo y el séptimo par de costillas. *Funcional:* sinartrosis entre el esternón y el primer par de costillas, diartrosis entre el esternón y del segundo al séptimo par de costillas.	Ninguno entre el esternón y el primer par de costillas, ligero deslizamiento entre el esternón y el segundo al séptimo par de costillas.
Lumbosacra	1) Entre el cuerpo de la quinta vértebra lumbar y la base del sacro. 2) entre las carillas articulares inferiores de la quinta vértebra lumbar y las carillas articulares superiores de la primera vértebra sacra.	*Estructural:* cartilaginosa (sínfisis) entre el cuerpo y la base, sinovial (artrodia) entre las carillas articulares. *Funcional:* anfiartrosis entre el cuerpo y la base, diartrosis entre las carillas articulares.	Flexión, extensión, flexión lateral y rotación de la columna vertebral.

CUADRO 9.4

Articulaciones seleccionadas del esqueleto apendicular

ARTICULACIÓN	COMPONENTES ARTICULARES	CLASIFICACIÓN	MOVIMIENTOS
Esternoclavicular	Entre el extremo esternal de la clavícula, el manubrio del esternón y el primer cartílago costal.	*Estructural:* sinovial (artrodia y trocoide). *Funcional:* diartrosis.	Deslizamiento, con movimientos limitados en casi todas las direcciones.
Acromioclavicular	Entre el acromion de la escápula y el extremo acromial de la clavícula.	*Estructural:* sinovial (artrodia). *Funcional:* diartrosis.	Deslizamiento y rotación de la escápula sobre la clavícula.
Radiocubital	Articulación radiocubital proximal entre la cabeza del radio y la escotadura radial del cúbito; articulación radiocubital distal entre la escotadura cubital del radio y la cabeza del cúbito.	*Estructural:* sinovial (trocoide). *Funcional:* diartrosis.	Rotación del antebrazo.
Radiocarpiana (muñeca)	Entre el extremo distal del radio y los huesos escafoides, semilunar y piramidal del carpo.	*Estructural:* sinovial (condílea). *Funcional:* diartrosis.	Flexión, extensión, abducción, aducción, circunducción e hiperextensión leve de la muñeca.
Intercarpiana	Entre la fila proximal de huesos del carpo, la fila distal de huesos del carpo y entre ambas filas de huesos del carpo (articulaciones mediocarpianas).	*Estructural:* sinovial (artrodia), excepto la articulación entre los huesos grande, escafoides y semilunar (mediocarpiana), que es sinovial (en silla de montar). *Funcional:* diartrosis.	Deslizamiento más flexión, extensión, abducción, aducción y rotación leve de las articulaciones mediocarpianas.
Carpometacarpiana	Primera articulación carpometacarpiana entre el trapecio del carpo y el primer metacarpiano, las articulaciones carpometacarpianas de los dedos restantes formadas por el carpo y del segundo al quinto metacarpiano.	*Estructural:* sinovial (en silla de montar) en el pulgar y sinovial (artrodia) entre los demás dedos. *Funcional:* diartrosis.	Flexión, extensión, abducción, aducción y circunducción del pulgar y deslizamiento del resto de los dedos.
Metacarpofalángica y metatarsofalángica	Entre las cabezas de los metacarpianos (o metatarsianos) y las bases de las falanges proximales.	*Estructural:* sinovial (condílea). *Funcional:* diartrosis.	Flexión, extensión, abducción, aducción y circunducción de las falanges.
Interfalángica	Entre las cabezas de las falanges y las bases de las falanges más distales.	*Estructural:* sinovial (gínglimo). *Funcional:* diartrosis.	Flexión y extensión de las falanges.
Sacroilíaca	Entre las superficies articulares del sacro y el ilion de los huesos coxales.	*Estructural:* sinovial (artrodia). *Funcional:* diartrosis.	Deslizamiento leve (aún más durante el embarazo).
Sínfisis del pubis	Entre las superficies anteriores de los huesos coxales.	*Estructural:* cartilaginosa (sínfisis). *Funcional*: anfiartrosis.	Poco movimiento (aún más durante el embarazo).
Tibioperonea	Articulación tibioperonea proximal entre el cóndilo lateral de la tibia y la cabeza del peroné; articulación tibioperonea distal entre el extremo distal del peroné y la escotadura peronea de la tibia.	*Estructural:* sinovial (artrodia) en la articulación proximal y fibrosa (sindesmosis) en la articulación distal. *Funcional:* diartrosis en la articulación proximal y anfiartrosis en la articulación distal.	Deslizamiento leve de la articulación proximal, rotación leve del peroné durante la dorsiflexión del pie.
Talocrural (tobillo)	1) Entre el extremo distal de la tibia, su maléolo medial y el astrágalo, 2) entre el maléolo lateral del peroné y el astrágalo.	*Estructural:* sinovial (gínglimo). *Funcional:* diartrosis.	Dorsiflexión y flexión plantar del pie.
Intertarsiana	Articulación subtalar entre los huesos astrágalo y calcáneo del tarso, articulación talocalcáneonavicular entre el astrágalo y los huesos calcáneo y navicular del tarso, articulación calcáneocuboidea entre el los huesos calcáneo y cuboides del tarso.	*Estructural:* sinovial (artrodia) en las articulaciones subtalar y calcáneocuboidea y sinovial (en silla de montar) en la articulación talocalcáneonavicular. *Funcional*: diartrosis.	Inversión y eversión del pie.
Tarsometatarsiana	Entre los tres cuneiformes del tarso y las bases de los cinco huesos metatarsianos.	*Estructural:* sinovial (artrodia). *Funcional:* diartrosis.	Deslizamiento leve.

PANEL 9.A Articulación temporomandibular *(Figura 9.11)*

OBJETIVO

- Describir los componentes anatómicos de la articulación temporomandibular y explicar los movimientos que se producen en la articulación.

Definición

La **articulación temporomandibular** es una articulación trocoide y atrodia combinadas, formada por la apófisis condílea de la mandíbula y la fosa mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal. La articulación temporomandibular es la única móvil en los huesos del cráneo (excepto los huesecillos del oído); todas las demás son suturas; es decir, inmóviles o poco móviles.

Componentes anatómicos

1. ***Disco articular (menisco)***. Disco de fibrocartílago que separa la cavidad sinovial en un compartimento superior y uno inferior, cada uno con una membrana sinovial (Figura 9.11c).
2. ***Cápsula articular.*** Envoltura delgada bastante laxa que rodea toda la articulación (Figura 9.11a, b).
3. ***Ligamento lateral.*** Dos bandas cortas en la superficie lateral de la cápsula articular, que se extienden en dirección posteroinferior, desde el borde inferior y el tubérculo de la apófisis cigomática del hueso temporal hasta el borde posterolateral del cuello de la mandíbula. El ligamento lateral está cubierto por la glándula parótida e impide el desplazamiento de la mandíbula (Figura 9.11a).
4. ***Ligamento esfenomandibular.*** Banda delgada que se extiende en dirección inferoanterior, desde la espina del hueso esfenoides hasta la rama de la mandíbula (Figura 9.11b). No contribuye en forma significativa a aumentar la fuerza de la articulación.
5. ***Ligamento estilomandibular.*** Banda engrosada de la fascia cervical profunda, que se extiende desde la apófisis estiloides del hueso temporal hasta el borde posteroinferior de la rama de la mandíbula. Este ligamento separa la glándula parótida de la glándula submandibular y limita el movimiento de la mandíbula en la articulación temporomandibular (Figura 9.11a, b).

Movimientos

En la articulación temporomandibular, sólo se mueve la mandíbula porque el hueso temporal está anclado con firmeza a otros huesos del cráneo, mediante suturas. En consecuencia, la mandíbula puede deprimirse (apertura de la mandíbula) y elevarse (cierre de la mandíbula), movimientos que se producen en el compartimento inferior, y protraerse, retraerse, desplazarse en dirección lateral y rotar mínimamente, lo que se produce en el compartimento superior (véase la Figura 9.9a-d).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Luxación de la mandíbula

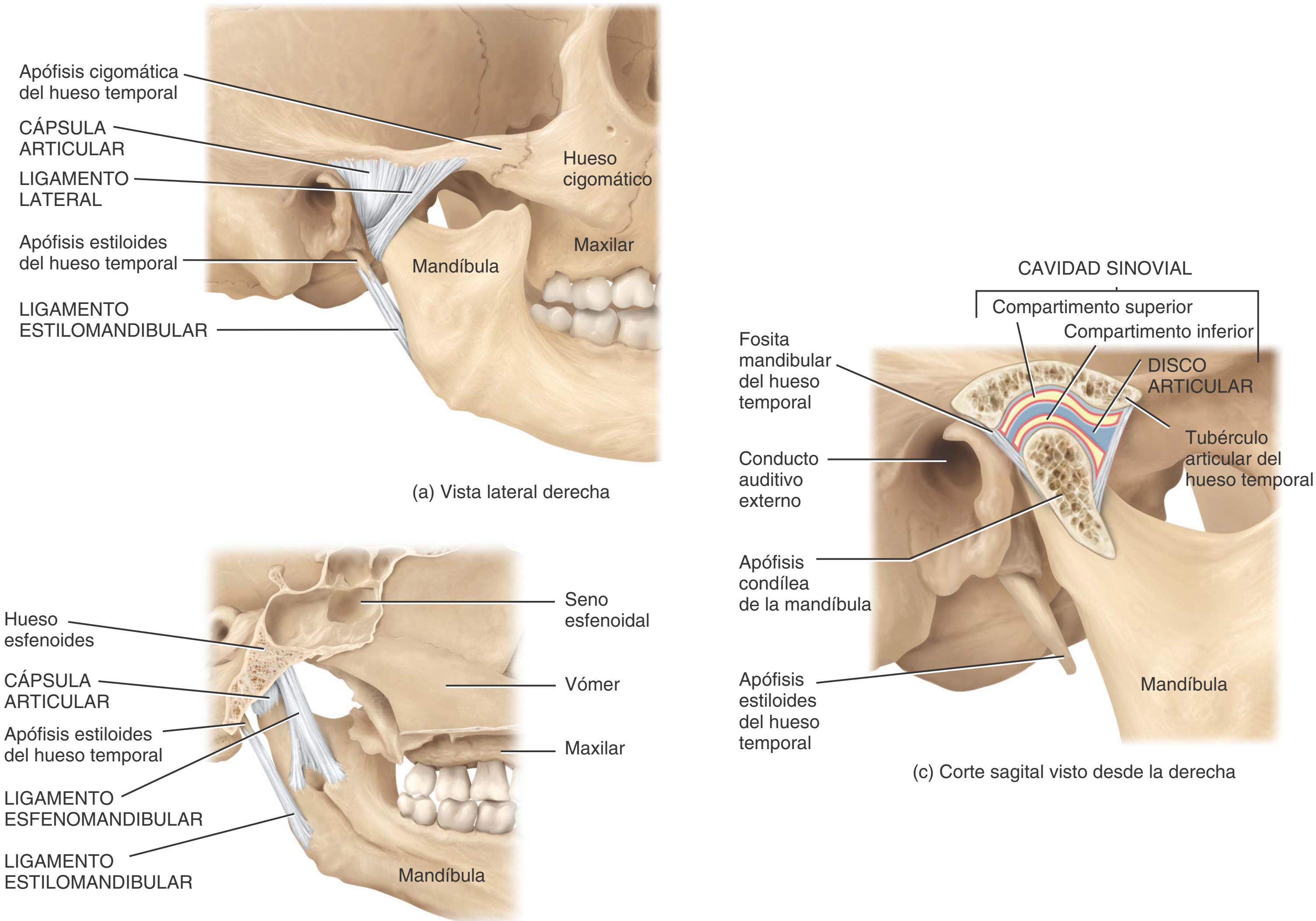
La **luxación** (*lux-,* desencajado) es la separación de un hueso de una articulación con desgarro de los ligamentos, los tendones y la cápsula articular. La **luxación de la mandíbula** puede producirse de varias maneras. Los *desplazamientos anteriores* son los más frecuentes y se desarrollan cuando las apófisis condíleas de la mandíbula pasan por delante de los tubérculos articulares, como cuando un individuo bosteza o mastica un gran bocado, durante procedimientos odontológicos o en el transcurso de una anestesia general. El *desplazamiento posterior* puede ser secundario a un golpe directo. Las *luxaciones laterales* suelen asociarse con fracturas mandibulares.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué distingue la articulación temporomandibular de otras articulaciones del cráneo?

Figura 9.11 **Articulación temporomandibular (ATM) derecha.**

La ATM es la única articulación móvil entre huesos del cráneo



(a) Vista lateral derecha

(b) Vista medial izquierda

(c) Corte sagital visto desde la derecha

¿Qué ligamentos previenen el desplazamiento de la mandíbula?

PANEL 9.B

Articulación del hombro *(Figura 9.12)*

OBJETIVO

- Describir los componentes anatómicos de la articulación del hombro y explicar los movimientos que se producen en la articulación.

Definición

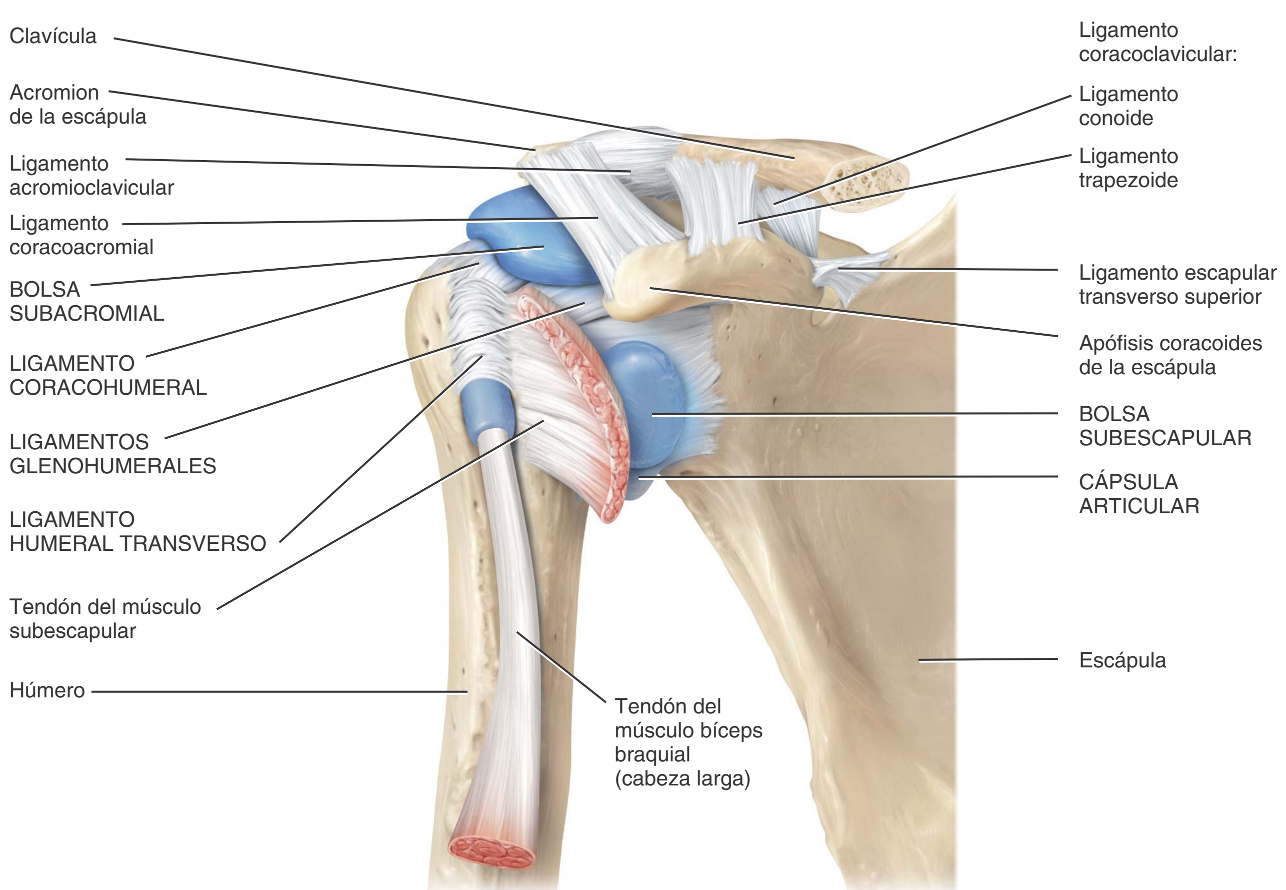
La **articulación del hombro** es una enartrosis, formada por la cabeza del húmero y la cavidad glenoidea de la escápula. También se denomina *articulación escapulohumeral* o *glenohumeral.*

Componentes anatómicos

1. ***Cápsula articular*.** Saco delgado y laxo que envuelve por completo la articulación y se extiende desde la cavidad glenoidea hasta el cuello anatómico del húmero. Su región inferior es la zona más débil (Figura 9.12).
2. ***Ligamento coracohumeral.*** Ligamento fuerte y ancho que refuerza la parte superior de la cápsula articular y se extiende desde la apófisis coracoides de la escápula hasta el tubérculo mayor (troquíter) del húmero (Figura 9.12a, b).
3. ***Ligamentos glenohumerales*.** Tres engrosamientos de la cápsula articular sobre la superficie anterior de la articulación, que se extienden desde la cavidad glenoidea del tubérculo menor (*troquín*) hasta el cuello anatómico del húmero. Estos ligamentos a veces no son evidentes o están ausentes y sólo proveen mínima resistencia (Figura 9.12 a, b). Cumplen una función en la estabilización de la articulación cuando el húmero se aproxima o supera su límite de movimiento.
4. ***Ligamento transverso del húmero*.** Lámina estrecha que se extiende desde el tubérculo mayor hasta el tubérculo menor del húmero (Figura 9.12a). El ligamento actúa como un retináculo (banda de retención de tejido conectivo) que sostiene la cabeza larga del músculo bíceps braquial.
5. ***Rodete glenoideo (labrum)*.** Borde angosto de fibrocartílago que rodea el límite externo de la cavidad glenoidea para agrandar y profundizar levemente la cavidad glenoidea (Figura 9.12b, c).
6. ***Bolsas sinoviales.*** Existen cuatro bolsas (véase Sección 9.4) asociadas con la articulación del hombro: la bolsa *subescapular* (Figura 9.12a), la subdeltoidea, la subacromial (Figura 9.12a-c) y la subcoracoidea.

Figura 9.12 Articulación del hombro derecho (escapulohumeral o glenohumeral).

La mayor parte de la estabilidad de la articulación del hombro es el resultado de la disposición de los músculos del manguito rotador.

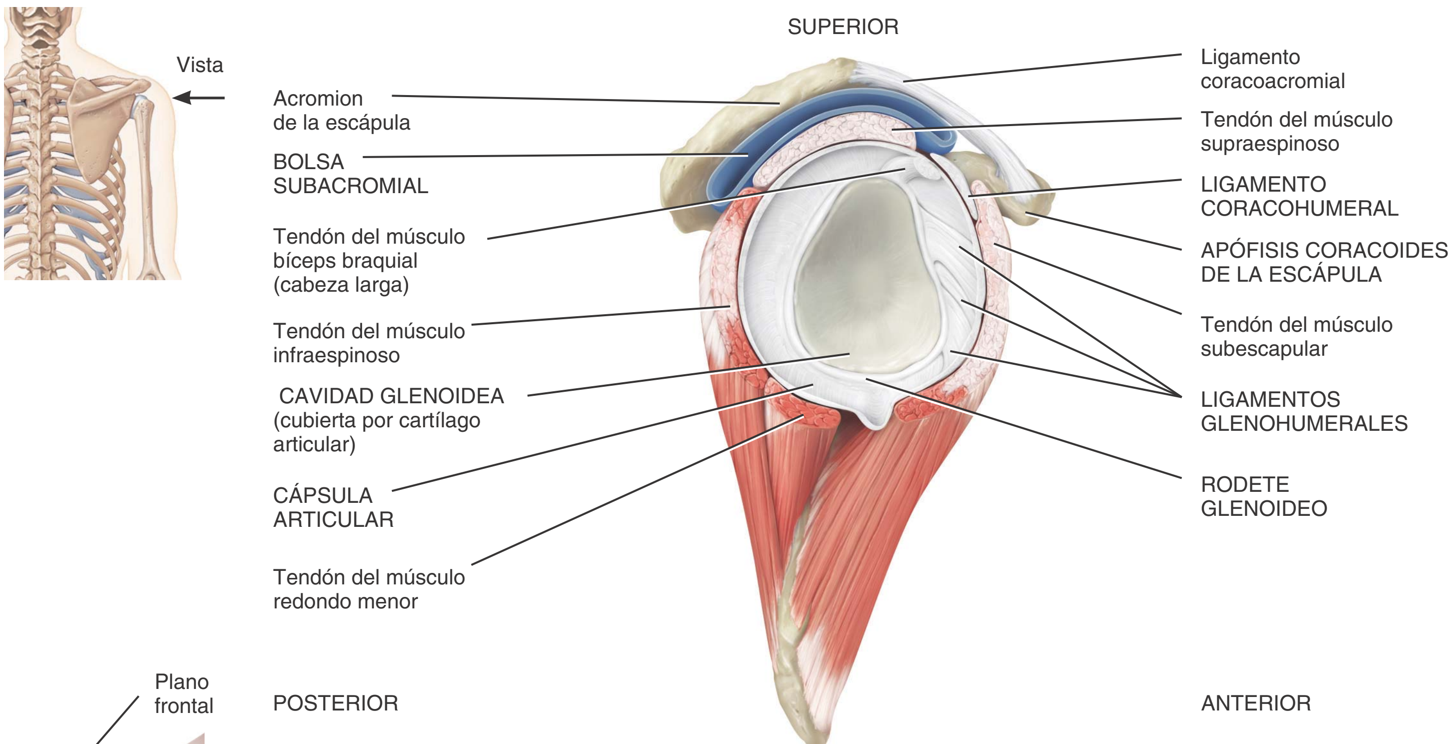


(a) Vista anterior

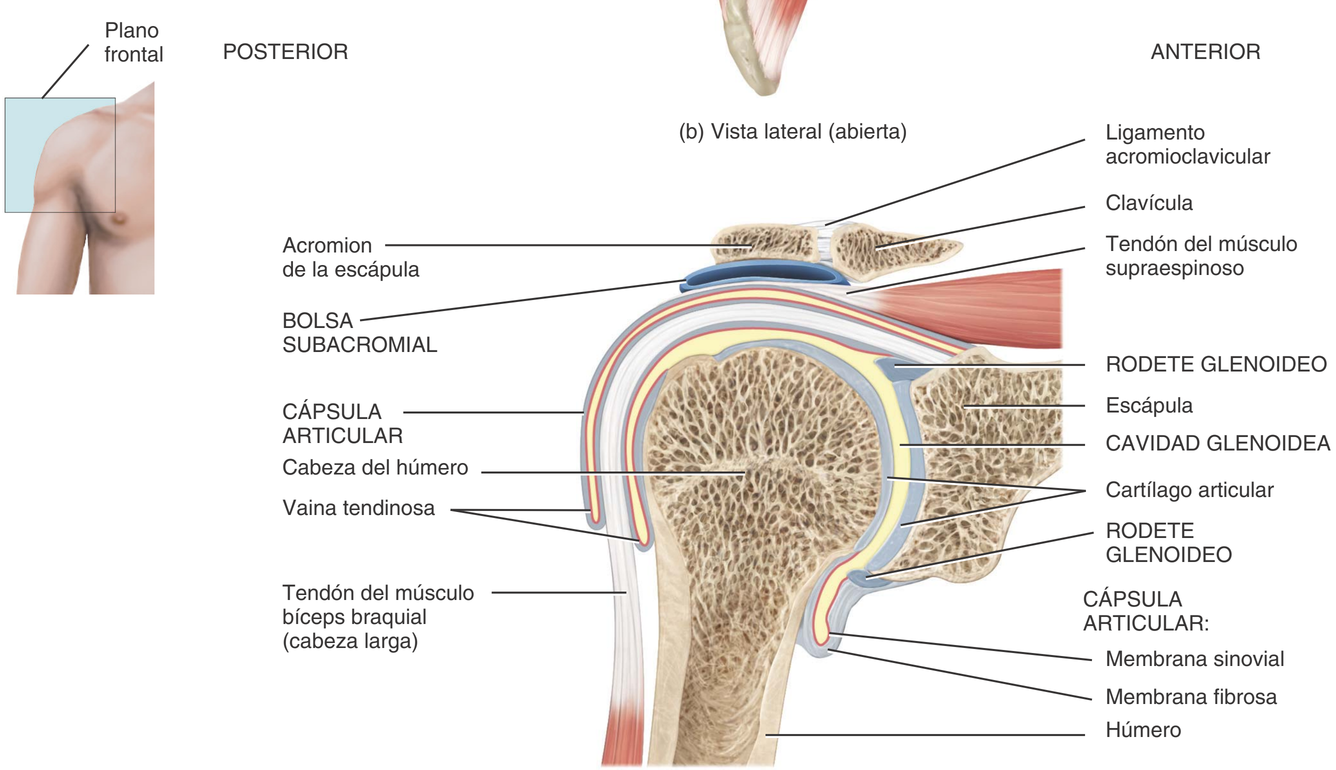
Movimientos

La articulación del hombro permite la flexión, la extensión, la hiperextensión, la abducción, la aducción, la rotación medial, la rotación lateral y la circunducción del brazo (véanse la Figuras 9.5-9.8). Esta articulación tiene más libertad de movimiento que el resto, que es secundaria a la laxitud de la cápsula articular y a la poca profundidad de la cavidad glenoidea, en relación con el gran tamaño de la cabeza del húmero.

Si bien los ligamentos de la articulación del hombro la refuerzan en cierto grado, la mayor parte de la resistencia proviene de los músculos que rodean la articulación, especialmente, los *músculos del manguito rotador*. Estos músculos (supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular) reúnen la escápula con el húmero (véase la Figura 11.15). Los tendones de los músculos del manguito rotador rodean la articulación (excepto la porción inferior) y contactan íntimamente la cápsula articular. Los músculos del manguito rotador trabajan como un grupo para mantener la cabeza del húmero dentro de la cavidad glenoidea.



(b) Vista lateral (abierta)



(c) Corte frontal

PANEL 9.B CONTINÚA

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesión del manguito rotador, luxación y esguince del hombro y desgarro del rodete glenoideo

La **lesión del manguito rotador** es la distensión o el desgarro de los músculos que componen el manguito rotador y es una lesión común entre los lanzadores de béisbol, los jugadores de voleibol, los que practican deportes con raqueta, los nadadores y los violinistas, debido a movimientos del hombro que implican una circunducción vigorosa. También se desarrolla como resultado del desgaste por el uso, la edad, traumatismos, postura incorrecta, levantamiento de peso mal realizado y movimientos repetitivos en algunos trabajos, como la acción de colocar objetos en un estante ubicado por encima de la cabeza. En la mayor parte de los casos, se produce un desgarro del tendón del músculo supraespinoso, perteneciente al manguito rotador. Este tendón es más susceptible al desgaste por el uso debido a su localización entre la cabeza del húmero y el acromion de la escápula, que comprimen el tendón durante los movimientos del hombro. La mala postura y la mecánica corporal inadecuada también incrementan la compresión del tendón del músculo supraespinoso.

El hombro es la articulación que se luxa con mayor frecuencia en los adultos debido a que su cavidad es bastante superficial, y los huesos se mantienen juntos gracias a los músculos de soporte. Generalmente, en una **luxación del hombro,** la cabeza del húmero se desplaza hacia abajo, donde la cápsula articular está menos protegida. Las luxaciones de la mandíbula, el codo, los dedos, la rodilla y la cadera son menos frecuentes. Las luxaciones se tratan con reposo, hielo, analgésicos, manipulación manual o cirugía después de usar un cabestrillo y fisioterapia.

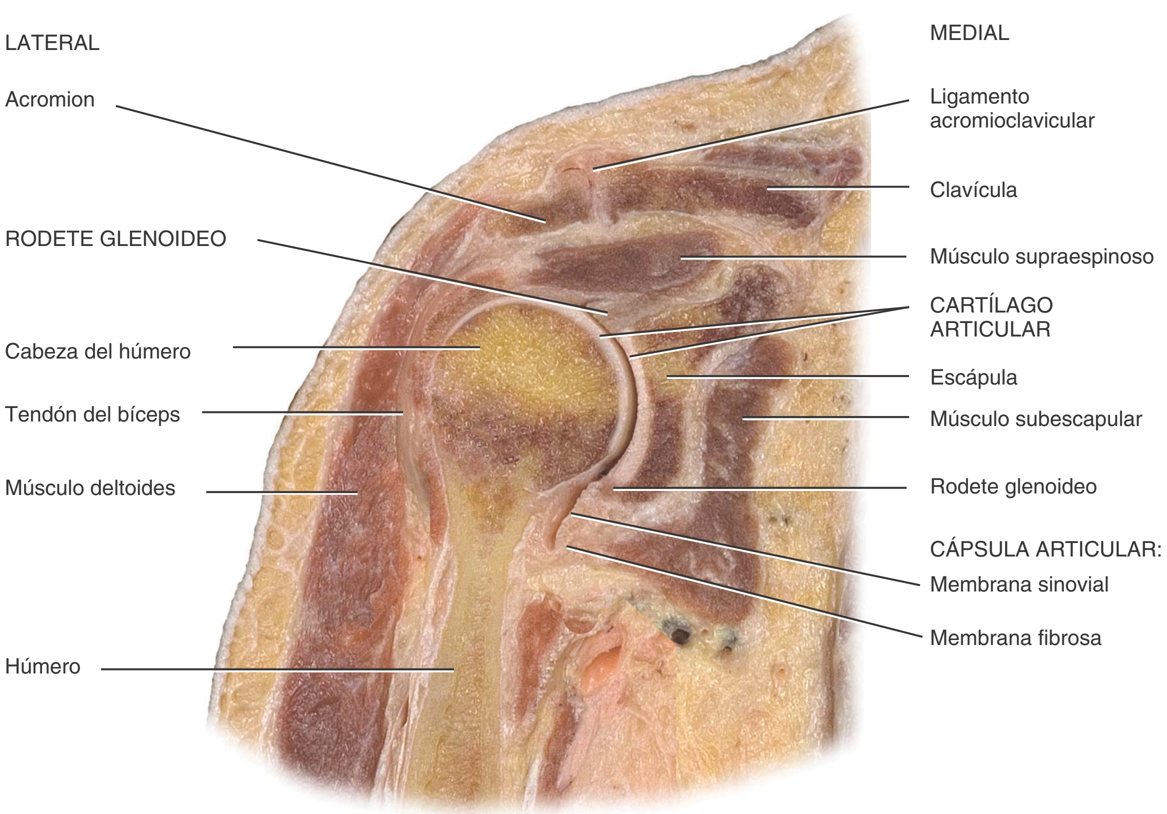
El **esguince acromioclavicular (del hombro)** es una lesión que no compromete la articulación del hombro, sino la acromioclavicular, que está formada por el acromion de la escápula y el extremo acromial de la clavícula. Este trastorno suele ser el resultado de un traumatismo vigoroso sobre la articulación, como cuando el hombro se golpea contra el piso en una caída. Las opciones terapéuticas son similares a las que se utilizan para tratar la luxación del hombro, aunque rara vez se requiere cirugía.

En un **desgarro del rodete glenoideo**, el rodete fibrocartilaginoso puede separarse de la cavidad glenoidea, lo que determina que la articulación se trabe o se perciba como si se deslizara fuera de su sitio. En realidad, el hombro puede luxarse como consecuencia de esta lesión. El rodete desgarrado debe volver a unirse quirúrgicamente a la cavidad glenoidea, con grapas y suturas. La articulación reparada es más estable.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué tendones en la articulación del hombro de un lanzador de béisbol tienen más probabilidades de lesionarse durante la circunducción excesiva?

FIGURA 9.12 CONTINUACIÓN ▶



(d) Corte frontal

¿Por qué la articulación del hombro tiene más libertad de movimiento que cualquier otra articulación del cuerpo?

PANEL 9.C Articulación del codo *(Figura 9.13)*

OBJETIVO

- Describir los componentes anatómicos de la articulación del codo y explicar los movimientos que puede realizar esta articulación.

Definición

La **articulación del codo** es una articulación del tipo gínglimo, formada por la tróclea y la cabeza del húmero, la escotadura troclear del cúbito y la cabeza del radio.

Componentes anatómicos

1. ***Cápsula articular.*** La porción anterior de la cápsula articular cubre la superficie anterior de la articulación del codo, desde las fosas radial y coronoidea del húmero hasta la apófisis coronoides del cúbito y el ligamento anular del radio. La zona posterior se extiende desde la cabeza del húmero, la fosa olecraneana y el epicóndilo lateral del húmero hasta el ligamento anular del radio, el olécranon del cúbito y la región del cúbito posterior a la escotadura radial (Figura 9.13a, b).
2. ***Ligamento colateral cubital.*** Es un ligamento triangular grueso, que se extiende desde el epicóndilo medial del húmero hasta la apófisis coronoides y el olécranon del cúbito (Figura 9.13a). Parte de este ligamento profundiza la cavidad de la tróclea del húmero.
3. ***Ligamento colateral radial.*** Es un ligamento triangular fuerte, que se extiende desde el epicóndilo lateral del húmero hasta el ligamento anular del radio y la escotadura radial del cúbito (Figura 9.13b).
4. ***Ligamento anular del radio.*** Banda fuerte que rodea la cabeza del radio y la mantiene dentro de la escotadura radial del cúbito (Figura 9.13a, b).

Movimientos

La articulación del codo permite la flexión y la extensión del antebrazo (véase la Figura 9.5c).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Codo de tenista, codo de las ligas menores y luxación de la cabeza del radio

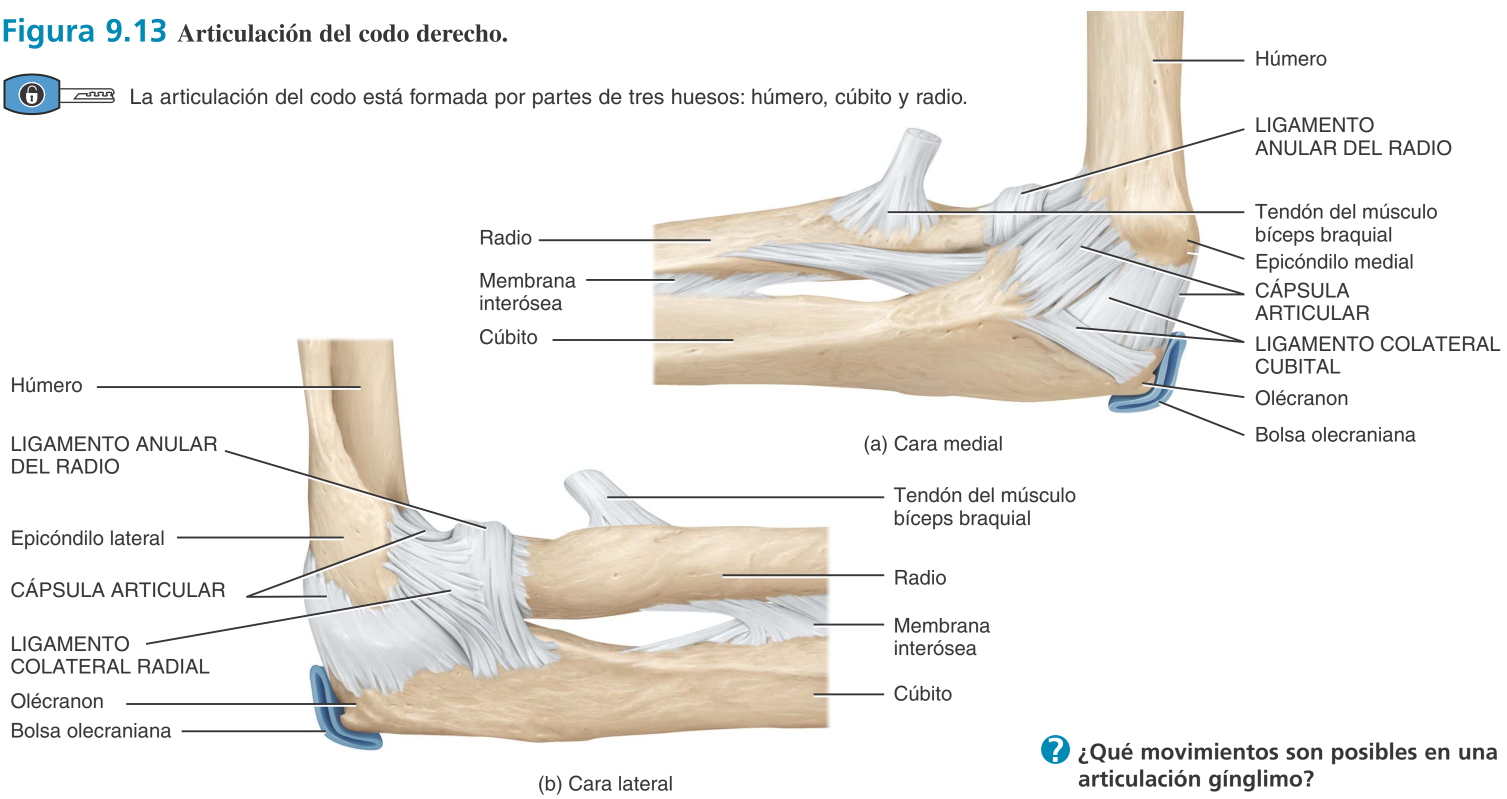
El **codo de tenista** se refiere, con frecuencia, al dolor del epicóndilo lateral del húmero –o cercano a éste–, en general, causado por un revés ejecutado en forma inapropiada. Los músculos extensores se distienden o se desgarran, lo que produce dolor. El **codo de las ligas menores** es la inflamación del epicóndilo medial, que se aparece en forma típica como resultado de un programa intenso de lanzamiento o que incluya bolas curvas, especialmente, en individuos jóvenes. En este trastorno, la articulación del codo se puede agrandar, fragmentar o separar. La **luxación de la cabeza del radio** es la luxación más frecuente del miembro superior en los niños. En esta lesión, la cabeza del radio se desliza fuera del ligamento anular del radio –o lo rompe–, que forma un collar alrededor de la cabeza del radio en la articulación radiocubital proximal. La luxación tiene más probabilidades de generarse cuando se tracciona con fuerza el antebrazo mientras éste se extiende y se supina, por ejemplo, cuando se balancea a un niño con los brazos extendidos.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

En la articulación del codo, ¿qué ligamentos conectan: a) el húmero con el cúbito, y b) el húmero con el radio?

Figura 9.13 **Articulación del codo derecho.**

La articulación del codo está formada por partes de tres huesos: húmero, cúbito y radio.



¿Qué movimientos son posibles en una articulación gínglimo?

PANEL 9.D Articulación de la cadera *(Figura 9.14)*

OBJETIVO

- Describir los componentes anatómicos de la articulación de la cadera y explicar los movimientos que puede realizar esta articulación.

Definición

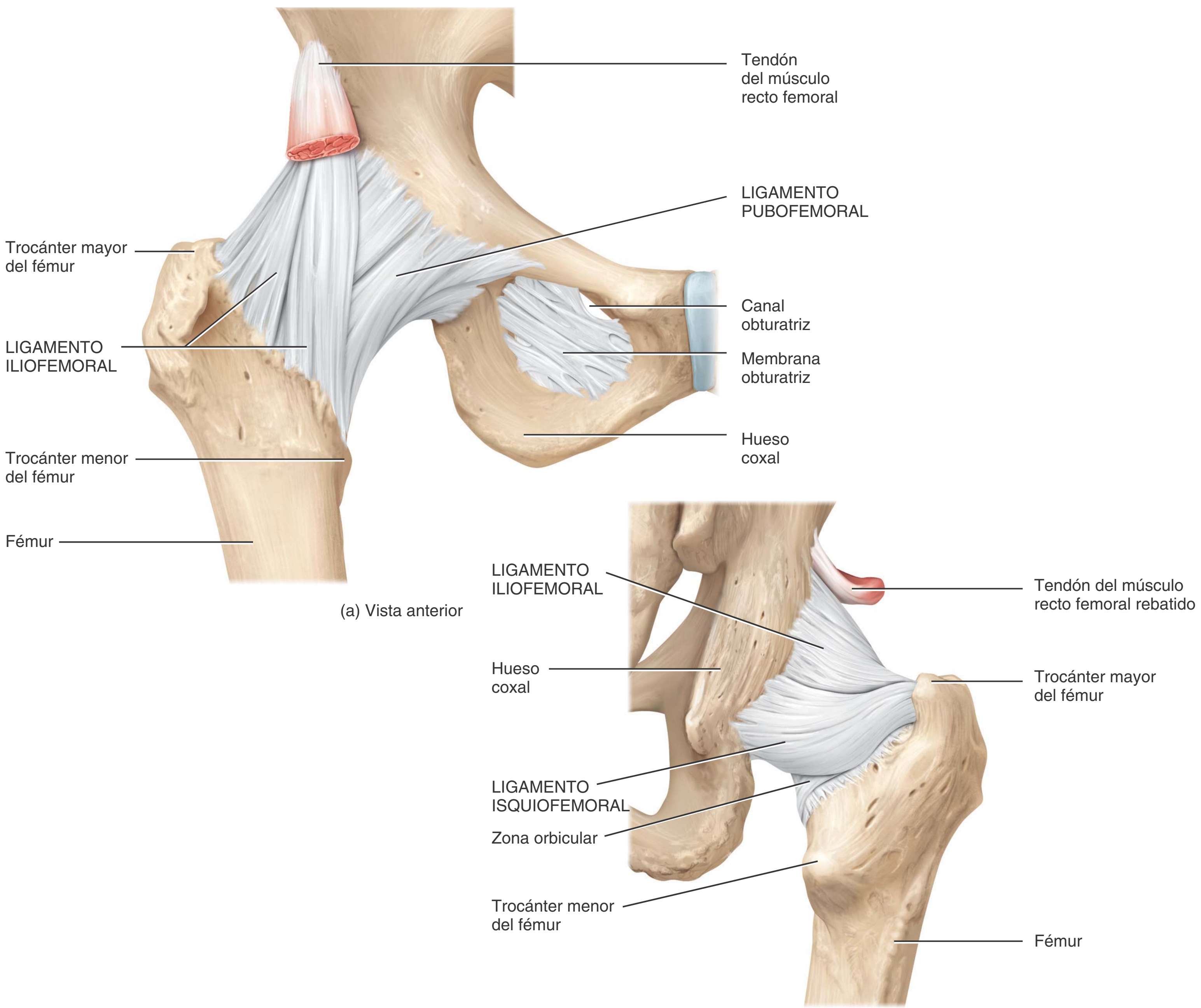
La **articulación de la cadera** (*articulación coxal*) es una enartrosis formada por la cabeza del fémur y el acetábulo del hueso coxal.

Componentes anatómicos

1. ***Cápsula articular.*** Cápsula muy densa y fuerte, que se extiende desde el borde del acetábulo hasta el cuello del fémur (Figura 9.14c). Con sus ligamentos accesorios, es una de las estructuras más fuertes del cuerpo. La cápsula articular consta de fibras circulares y longitudinales. Las fibras circulares, que constituyen la zona orbicular, forman un collar alrededor del cuello del fémur. Los ligamentos accesorios, conocidos como *ligamento iliofemoral,*

Figura 9.14 **Articulación de la cadera derecha (articulación coxal).**

La cápsula articular de la articulación de la cadera es una de las estructuras más fuertes del cuerpo.



(a) Vista anterior

(b) Vista posterior

ligamento pubofemoral y *ligamento isquiofemoral*, refuerzan las fibras longitudinales de la cápsula articular.

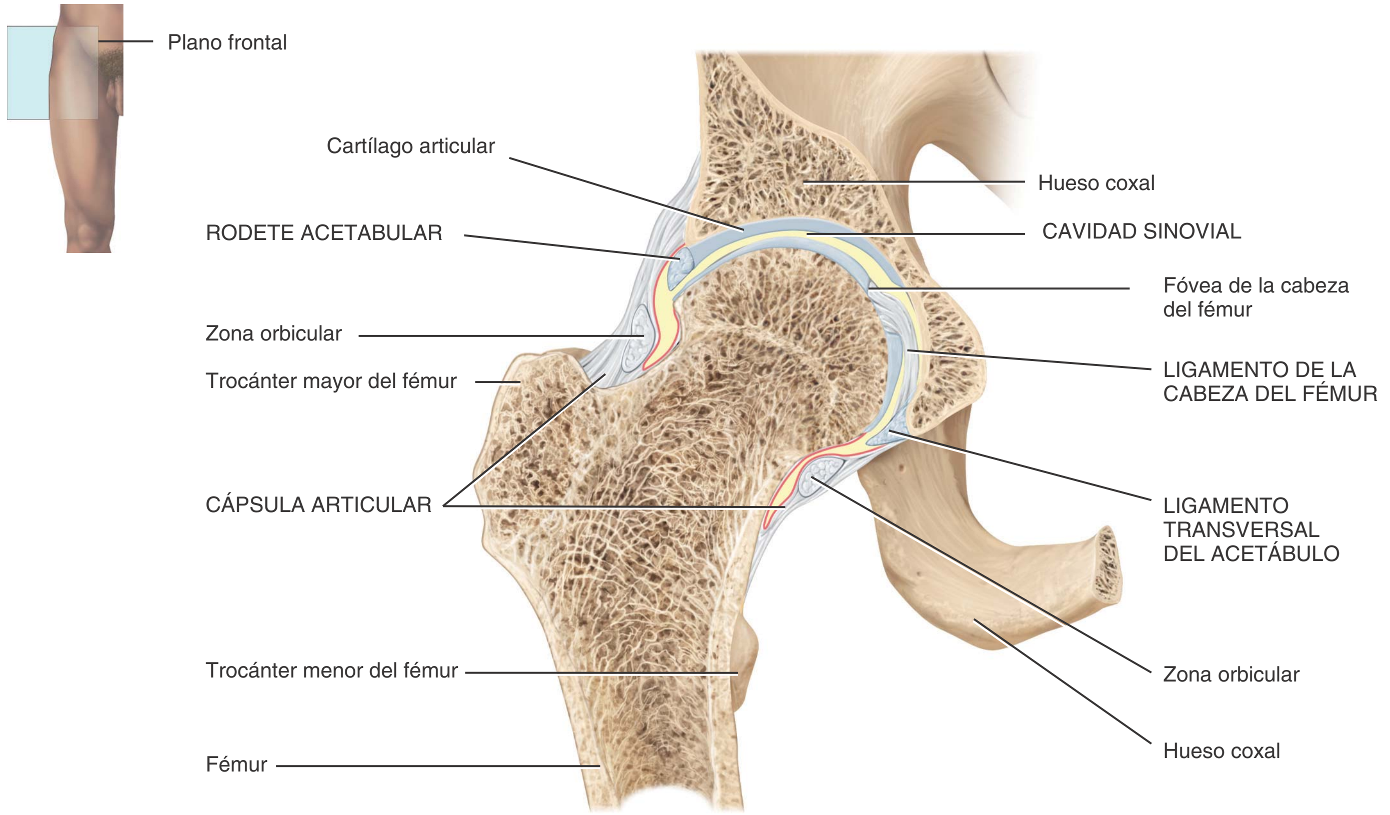
2. ***Ligamento iliofemoral.*** Porción engrosada de la cápsula articular, que se extiende desde la espina ilíaca anteroinferior del hueso coxal hasta la línea intertrocantérica del fémur (Figura 9.14a, b). Se considera que este ligamento es el más resistente del cuerpo y evita la hiperextensión del fémur en la articulación de la cadera durante la estancia de pie.
3. ***Ligamento pubofemoral.*** Porción engrosada de la cápsula articular, que se extiende desde la zona púbica del borde del acetábulo hasta el cuello del fémur (Figura 9.14a). Este ligamento impide la hiperabducción del fémur en la articulación de la cadera y fortalece la cápsula articular.
4. ***Ligamento isquiofemoral.*** Porción engrosada de la cápsula articular, que se extiende desde la pared isquiática del acetábulo hasta el cuello del fémur (Figura 9.14b). Este ligamento se relaja durante la aducción, se tensa durante la abducción y fortalece la cápsula articular.
5. ***Ligamento de la cabeza del fémur.*** Banda triangular plana (en mayor medida, un pliegue sinovial), que se extiende desde la fosa del acetábulo hasta la fosita de la cabeza del fémur (Figura 9.14c). El ligamento suele contener una pequeña arteria que irriga la cabeza del fémur.
6. ***Rodete acetabular.*** Reborde fibrocartilaginoso unido al borde del acetábulo, que aumenta la profundidad de éste. Como consecuencia, la luxación del fémur es infrecuente (Figura 9.14c).
7. ***Ligamento transverso del acetábulo.*** Ligamento fuerte que cruza sobre la escotadura acetabular, sostiene parte del rodete acetabular y se conecta con los ligamentos de la cabeza del fémur y la cápsula articular (Figura 9.14b).

Movimientos

La articulación de la cadera permite movimientos de flexión, extensión, abducción, aducción, circunducción, rotación medial y rotación lateral del muslo (véanse las Figuras 9.5-9.8). La extrema estabilidad de la articulación de la cadera se relaciona con la cápsula articular fuerte y sus ligamentos accesorios, la manera en que se encastra el fémur en el acetábulo y los músculos que rodean la articulación. Si bien las articulaciones del hombro y la cadera son enartrosis, la articulación de la cadera no permite una gran amplitud de movimiento. La flexión está limitada por la cara anterior del muslo, que contacta con la pared abdominal anterior, cuando la rodilla está flexionada y por la tensión de los músculos anserinos, cuando la rodilla está extendida. La extensión está limitada por la tensión de los ligamentos iliofemoral, pubofemoral e isquiofemoral. La abducción está limitada por la tensión del ligamento pubofemoral, y la aducción, por el contacto con el muslo opuesto y por la tensión en los ligamentos de la cabeza del fémur. La rotación medial está limitada por la tensión del ligamento isquiofemoral y la rotación lateral, por la tensión de los ligamentos iliofemoral y pubofemoral.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué factores limitan el grado de flexión y abducción de la articulación de la cadera?



(c) Vista frontal

¿Qué ligamentos limitan el grado de extensión posible en la articulación de la cadera?

PANEL 9.E Articulación de la rodilla *(Figura 9.15)*

OBJETIVO

- Describir los componentes anatómicos principales de la articulación de la rodilla y explicar los movimientos que puede realizar esta articulación.

Definición

La **articulación de la rodilla** (*articulación tibiofemoral*) es la articulación más grande y compleja del cuerpo (Figura 9.15). Es una articulación gínglimo (porque su movimiento principal es tipo bisagra uniaxial) y consiste en tres articulaciones con una sola cavidad sinovial.

1. La externa es la *articulación tibiofemoral*, entre el cóndilo lateral del fémur, el menisco lateral y el cóndilo lateral de la tibia, que es el hueso de la pierna que soporta el peso del cuerpo.
2. La interna es otra *articulación tibiofemoral*, entre el cóndilo medial del fémur, el menisco medial y el cóndilo medial de la tibia.
3. La *articulación femororrotuliana* es intermedia, y se encuentra entre la rótula y la superficie rotuliana del fémur.

Componentes anatómicos

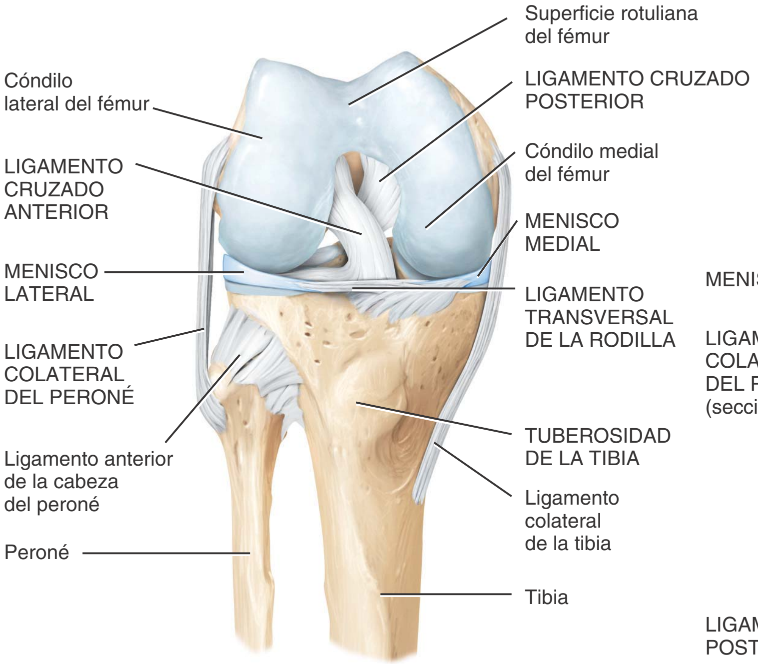
1. ***Cápsula articular.*** Cápsula independiente incompleta que une los huesos de la articulación de la rodilla. La vaina ligamentosa que rodea la articulación consiste, en su mayor parte, en tendones de músculos o sus expansiones (Figura 9.15e-g). Sin embargo, se encuentran algunas fibras capsulares que conectan los huesos de la articulación.
2. ***Retináculos rotulianos medial y lateral.*** Tendones fusionados de la inserción del músculo cuádriceps femoral y la fascia lata (fascia profunda del muslo), que refuerzan la superficie anterior de la articulación (Figura 9.15e).
3. ***Ligamento rotuliano.*** Continuación del tendón común de inserción del músculo cuádriceps femoral, que se extiende desde la rótula hasta la tuberosidad de la tibia. Este ligamento también refuerza la superficie anterior de la articulación. La cara posterior del ligamento está separada de la membrana sinovial de la articulación por una almohadilla adiposa infrarrotuliana (Figura 9.15c-e).
4. ***Ligamento poplíteo oblicuo.*** Ligamento ancho y plano que se extiende desde la fosa intercondílea y el cóndilo lateral del fémur hasta la cabeza y el cóndilo medial de la tibia (Figura 9-15f, h). El ligamento refuerza la superficie posterior de la articulación.
5. ***Ligamento poplíteo arqueado.*** Se extiende desde el cóndilo lateral del fémur hasta la apófisis estiloides de la cabeza del peroné. Fortalece la región lateral inferior de la cara posterior de la articulación (Figura 9.15f).
6. ***Ligamento colateral de la tibia.*** Ligamento amplio y plano sobre la superficie medial de la articulación, que se extiende desde el cóndilo medial del fémur hasta el cóndilo medial de la tibia (Figura 9.15a, e-h). Los tendones de los músculos sartorio, recto interno y semitendinoso, que refuerzan la cara medial de la articulación, cruzan el ligamento. El ligamento colateral de la tibia está unido con firmeza al menisco medial.
7. ***Ligamento colateral del peroné.*** Ligamento redondo fuerte sobre la superficie lateral de la articulación, que se extiende desde el cóndilo lateral del fémur hasta la cara lateral de la cabeza del peroné (Figura 9.15a, e-h). Refuerza la cara lateral de la articulación. El ligamento está cubierto por el tendón del músculo bíceps femoral. El tendón del músculo poplíteo se encuentra en una localización profunda, con respecto a este ligamento.
8. ***Ligamentos intracapsulares.*** Ligamentos dentro de la cápsula, que conectan la tibia y el fémur. Los **ligamentos cruzados** anterior y posterior se denominan así por sus orígenes en relación con el de la región intercondílea de la tibia. Desde sus orígenes, se cruzan en trayectoria hacia sus destinos, sobre el fémur.
   a. ***Ligamento cruzado anterior (LCA).*** Se extiende en dirección posterolateral, desde un punto anterior al área intercondílea de la tibia hasta la cara posterior de la superficie medial del cóndilo lateral del fémur (Figura 9.15a, b, h). El LCA limita la hiperextensión de la rodilla (que en condiciones normales no se produce en esta articulación) y evita el deslizamiento anterior de la tibia sobre el fémur. Este ligamento se distiende o se desgarra en el 70% de las lesiones graves de la rodilla.

      Las lesiones del LCA son mucho más frecuentes en las mujeres que en los hombres, tal vez entre 3 y 6 veces. Las razones son inciertas, pero podrían estar relacionadas con el menor espacio entre el cóndilo femoral en las mujeres, lo que limita el espacio para el movimiento del LCA; la pelvis más ancha de las mujeres, que aumenta el ángulo entre el fémur y la tibia y el riesgo de desgarro del LCA; las hormonas femeninas, que aumentan la flexibilidad de los ligamentos, los músculos y los tendones pero no permiten que absorban las tensiones aplicadas sobre ellos, lo que transfiere las tensiones al LCA y la menor fuerza muscular femenina, lo que hace que dependan menos del músculo y más del LCA para mantener la rodilla en su sitio.

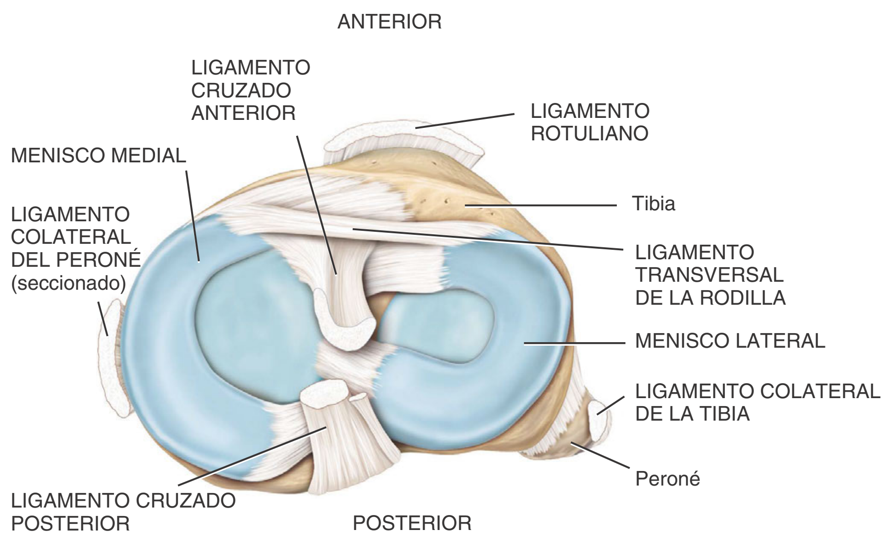
   b. ***Ligamento cruzado posterior (LCP).*** Se extiende en dirección anteromedial, desde una depresión en el área intercondílea posterior de la tibia y el menisco lateral hasta la superficie anterior de la cara lateral del cóndilo medial del fémur (Figura 9.15a, b, h). El LCP evita el deslizamiento posterior de la tibia (y el deslizamiento anterior del fémur) cuando la rodilla se flexiona. Esto es muy importante durante el descenso de escaleras o de una pendiente inclinada.
9. ***Discos articulares (meniscos).*** Son dos discos de fibrocartílago entre los cóndilo tibial y femoral que ayudan a compensar las formas irregulares de los huesos y a la circulación del líquido sinovial.
   a. ***Menisco medial.*** Pieza semicircular de fibrocartílago (en forma de C). Su extremo anterior está unido a la fosa intercondílea anterior de la tibia, por delante del ligamento cruzado anterior. Su extremo posterior está unido a la fosa intercondílea posterior de la tibia, entre las inserciones del ligamento cruzado posterior y el menisco lateral (Figura 9-15a, b, d, h).
   b. ***Menisco lateral.*** Pieza casi circular de fibrocartílago (en forma de O incompleta) (Figura 9.15a, b, d, h). Su extremo anterior se une por delante con la eminencia intercondílea de la tibia y por fuera y por detrás con, el ligamento cruzado anterior. Su extremo posterior se une por detrás con la eminencia intercondílea de la tibia y por delante, con el extremo posterior del menisco medial. Las superficies anteriores de los meniscos medial y lateral están conectadas entre sí por el *ligamento transversal de la rodilla* (Figura 9.15a) y con los bordes de la cabeza de la tibia por los *ligamentos coronarios* (no se ilustra aquí).
10. Las bolsas más importantes de la rodilla son las siguientes:
   a. *Bolsa prerrotuliana,* entre la rótula y la piel (Figura 9.15c, d).
   b. *Bolsa infrarrotuliana*, entre la región superior de la tibia y el ligamento rotuliano (Figura 9.15c-e).
   c. *Bolsa suprarrotuliana*, entre la zona inferior del fémur y la superficie profunda del músculo cuádriceps femoral (Figura 9.15c e).

Figura 9.15 Articulación de la rodilla (tibiofemoral) derecha.

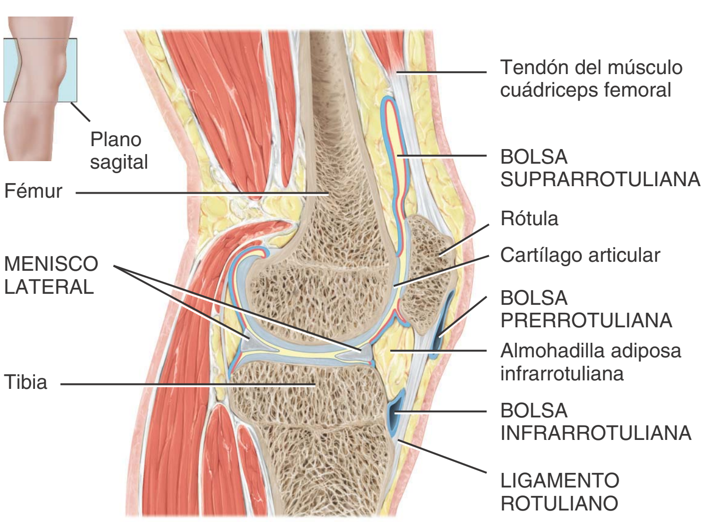
La articulación de la rodilla es la más grande y compleja del cuerpo.



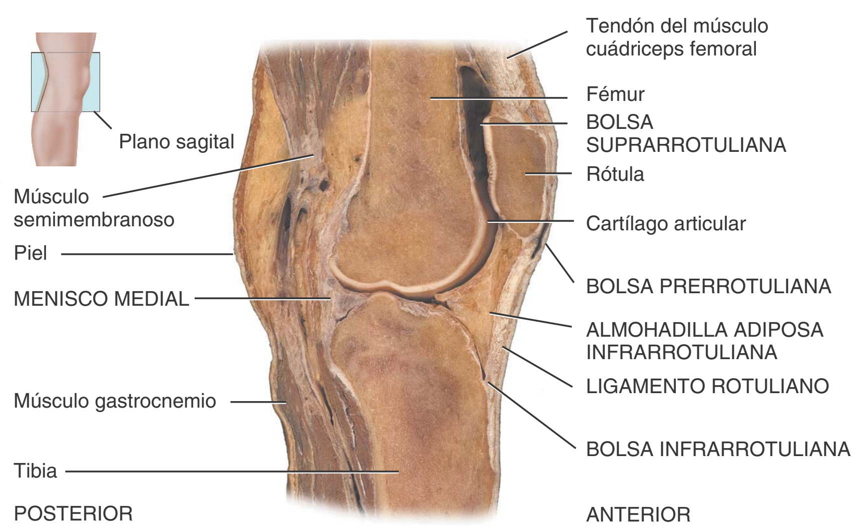
(a) Vista anterior profunda



(b) Vista superior de los meniscos



(c) Corte sagital



(d) Corte sagital

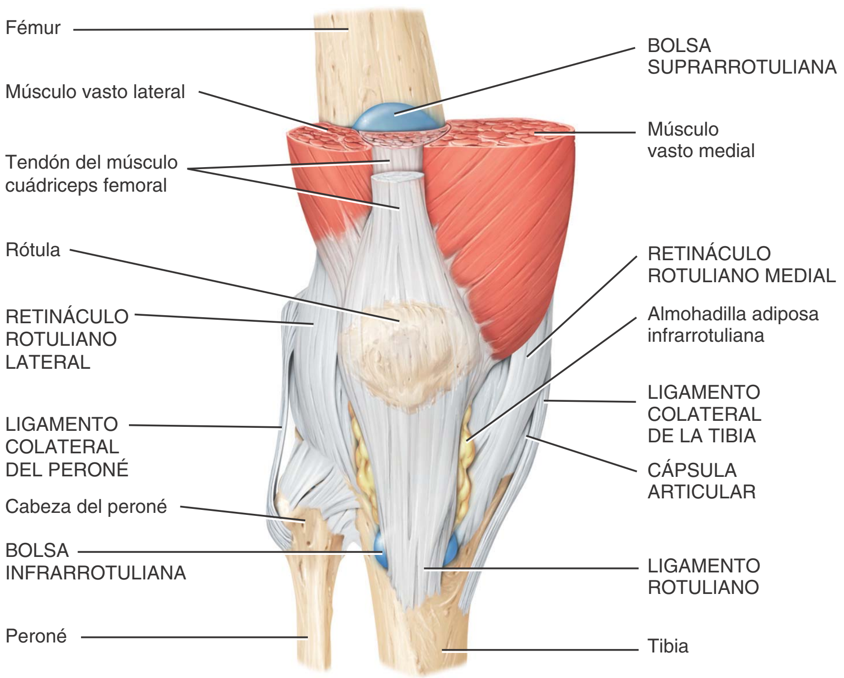
PANEL 9.E CONTINÚA ▶

PANEL 9.E Articulación de la rodilla *(Figura 9.15)* CONTINUACIÓN

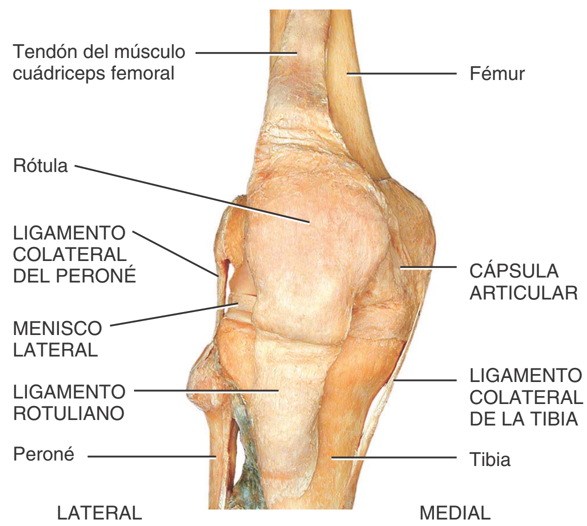
Movimientos

La articulación de la rodilla permite flexión, extensión, rotación medial leve y rotación lateral de la pierna en posición de flexión (véase las Figuras 9.5f y 9.8c).

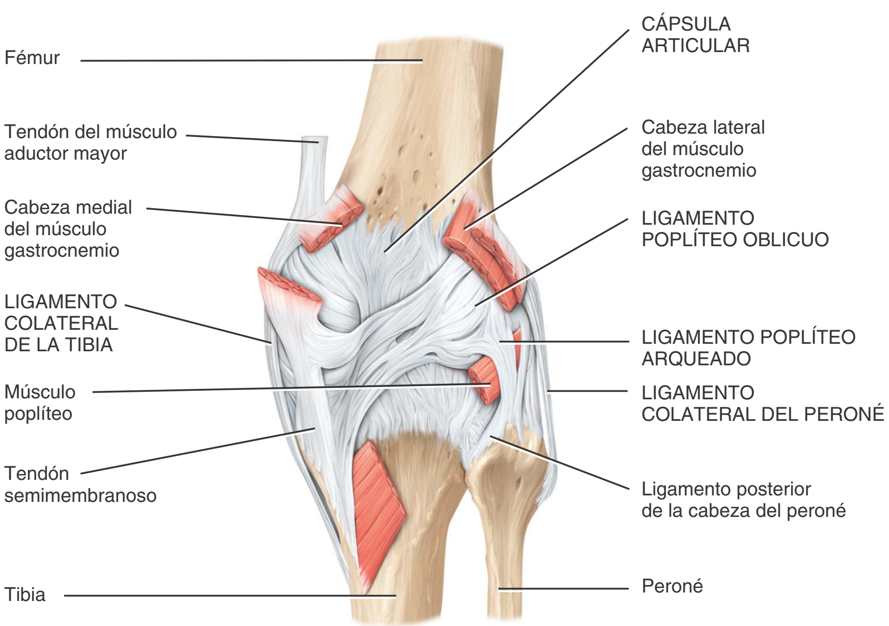
FIGURA 9.15 CONTINUACIÓN



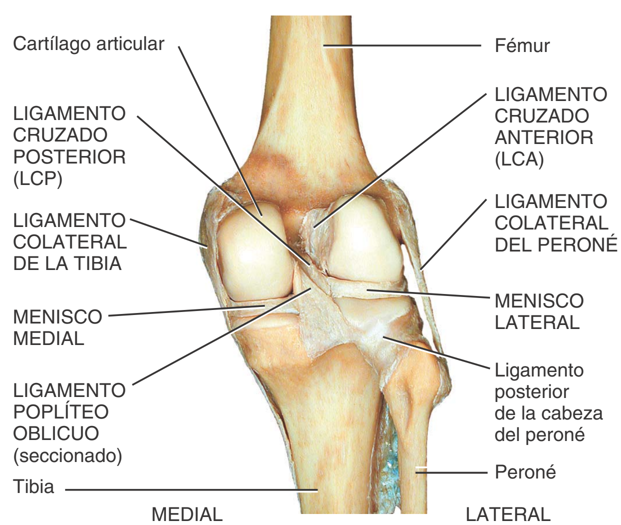
(e) Vista superficial anterior



(G) Vista anterior



(f) Vista posterior profunda



(H) Vista posterior

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesiones de la rodilla

La articulación de la rodilla es la articulación más vulnerable a las lesiones porque es móvil, soporta peso y su estabilidad depende casi por completo de los músculos y los ligamentos asociados. Asimismo, las superficies de los huesos que se articulan no encajan en forma complementaria. A continuación, se mencionan varios tipos de **lesiones de la rodilla.** Una **rodilla edematizada** puede evidenciarse de inmediato o en el transcurso de algunas horas después de la lesión. El edema inicial se debe al escape de sangre de los vasos sanguíneos dañados adyacentes a las áreas lesionadas, por ejemplo, la rotura del ligamento cruzado anterior, el daño de las membranas sinoviales, el desgarro de los meniscos, las fracturas o los esguinces de los ligamentos colaterales. El edema tardío se debe a la producción excesiva de líquido sinovial, una alteración que suele denominarse "agua en la rodilla".

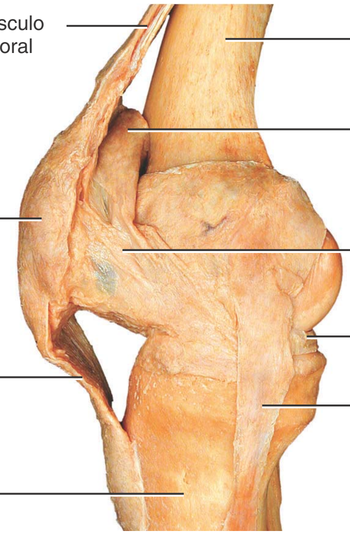
La adhesión firme del ligamento colateral de la tibia al menisco medial es importante porque el desgarro del ligamento también produce, habitualmente, el desgarro del menisco. Esta lesión puede producirse durante la práctica de deportes, como fútbol americano y rugby, cuando la rodilla recibe un golpe desde la cara lateral con el pie fijo en el suelo. La fuerza del golpe también puede desgarrar el ligamento cruzado anterior, que está conectado con el menisco medial de la misma manera. El término **"tríada desgraciada"** se aplica a la lesión de la rodilla que compromete los tres compartimentos , simultáneamente; es decir, el ligamento colateral de la tibia, el menisco medial y el ligamento cruzado anterior.

La **luxación de la rodilla** es el desplazamiento de la tibia en relación con el fémur. El tipo más frecuente de luxación es anterior, producto de la hiperextensión de la rodilla. Una consecuencia frecuente de la luxación de la rodilla es la lesión de la arteria poplítea.

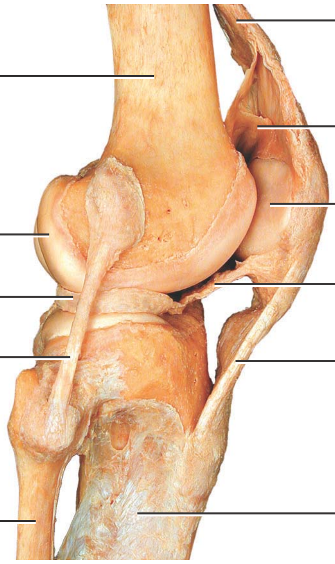
Si no se requiere cirugía, el tratamiento de la lesión de rodilla consiste en PHRICE (protección, reposo, hielo, compresión y elevación) con algunos ejercicios de fortalecimiento y, tal vez, fisioterapia.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuáles son las funciones opuestas de los ligamentos cruzados anterior y posterior?



(i) Vista medial



(j) Vista lateral

¿Qué movimientos se producen en la articulación de la rodilla cuando se contraen los músculos cuádriceps femorales (cara anterior del muslo)?

9.9 ENVEJECIMIENTO Y ARTICULACIONES

OBJETIVO

- Explicar los efectos del envejecimiento sobre las articulaciones.

El envejecimiento suele disminuir la producción de líquido sinovial en las articulaciones. Asimismo, el cartílago articular adelgaza con la edad, y los ligamentos se acortan y pierden parte de su flexibilidad. Los efectos del envejecimiento sobre las articulaciones dependen de factores genéticos y del desgaste por el uso; varían de una persona a otra en forma considerable. Si bien los cambios degenerativos en las articulaciones pueden empezar tan temprano como a los 20 años, la mayoría de los cambios no se produce hasta mucho después. Cerca de los 80 años, casi todos los individuos tienen algún tipo de degeneración en rodillas, codos, caderas y hombros. Las personas mayores también suelen desarrollar cambios degenerativos en la columna vertebral, lo que produce una postura encorvada con compresión en el origen de las raíces nerviosas. La artrosis (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos al final de este capítulo) está relacionada –al menos, en parte– con la edad. Casi todas las personas mayores de 70 años presenta algún tipo de cambio artrósico. El estiramiento y los ejercicios aeróbicos que intentan mantener la amplitud completa de movimiento son útiles para minimizar los efectos del envejecimiento, puesto que ayudan a mantener el funcionamiento eficaz de los ligamentos, los tendones, los músculos, el líquido sinovial y el cartílago articular.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

13. ¿Qué articulaciones evidencian cambios degenerativos en la mayoría de los individuos a medida que envejecen?

9.10 ARTROPLASTIA

OBJETIVO

- Explicar el procedimiento de la artroplastia y describir la técnica del reemplazo total de la cadera.

Las articulaciones dañadas en forma significativa por patologías como artritis o por lesiones se deben reemplazar quirúrgicamente por una articulación artificial en un procedimiento denominado **artroplastia** (*arthr-*, articulación y *-plastía*, reparación plástica). Si bien casi todas las articulaciones se pueden reparar con artroplastia, las reemplazadas con mayor frecuencia son: la cadera, la rodilla y los hombros. En los Estados Unidos, se realizan alrededor de 400 000 reemplazos de cadera y 300 000 reemplazos de rodilla por año. Durante el procedimiento, los extremos de los huesos dañados se resecan y se introducen en su lugar prótesis de metal, cerámica o plástico. Los objetivos de la artroplastia apuntan a reducir el dolor y a aumentar la amplitud de movimiento.

Reemplazos de cadera

Los **reemplazos parciales de cadera** incluyen sólo el fémur, mientras que el **reemplazo total de cadera** incluye tanto el acetábulo como la cabeza del fémur (Figura 9.16a-c). Las porciones dañadas del acetábulo y la cabeza del fémur se reemplazan por prótesis prefabricadas (dispositivos artificiales). El acetábulo se moldea para que encaje en la nueva cavidad, la cabeza de fémur se extirpa y el centro del fémur se talla para adaptarse al componente femoral. El componente acetabular es de polietileno y el femoral está compuesto por una aleación de cobalto-cromo, titanio o acero inoxidable. Estos materiales están diseñados para soportar un mayor grado de estrés y para prevenir una respuesta del sistema inmunitario. Una vez seleccionados los componentes acetabular y femoral adecuados, se fijan a la porción sana del hueso con cemento acrílico, que forma una unión mecánica interdigitada.

Reemplazos de rodilla

Los **reemplazos de rodilla** son, en realidad, una resuperficialización del cartílago y, al igual que en el reemplazo de cadera, pueden ser parciales o totales. En el **reemplazo total de la rodilla,** se reseca el cartílago dañado del extremo distal del fémur, el extremo proximal de la tibia y la superficie posterior de la rótula (si esta última no está demasiado dañada, puede quedar) (Figura 9.16d-f). Se moldea el fémur para que se adapte a un componente tibial de plástico que se fija en el sitio correspondiente con cemento. Si la superficie posterior de la rótula está gravemente lesionada, se reemplaza por un implante rotuliano de plástico.

En el **reemplazo parcial de la rodilla,** también conocido como **reemplazo unicompartimental de la rodilla**, sólo un lado de la articulación se reemplaza. Una vez extirpado el cartílago dañado del extremo distal del fémur, se moldea este hueso y se fija un componente femoral metálico con cemento en este sitio. Luego se reseca el cartílago afectado del extremo proximal de la tibia, junto con el menisco. Se moldea la tibia y se adapta a un componente tibial de plástico que se fija en su sitio con cemento. Si la superficie posterior de la rótula está dañada en forma significativa, se reemplaza por un componente rotuliano de plástico.

Los investigadores evalúan continuamente el modo de aumentar la resistencia del cemento y trabajan sobre nuevas maneras de estimular el crecimiento del hueso alrededor del área del implante. Las complicaciones potenciales de las artroplastias comprenden: la infección, la trombosis, la laxitud o la luxación de los componentes protésicos y la lesión nerviosa.

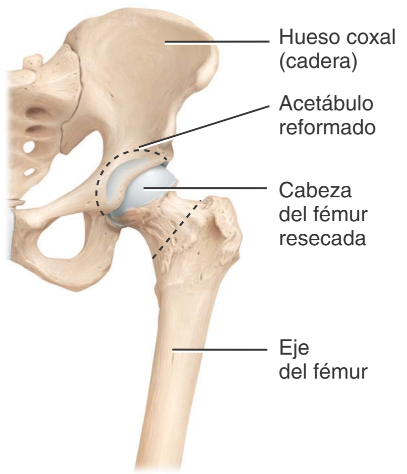
Dado el aumento de la sensibilidad de los detectores de metales en aeropuertos y en otras áreas públicas, los reemplazos metálicos pueden activar estos detectores.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

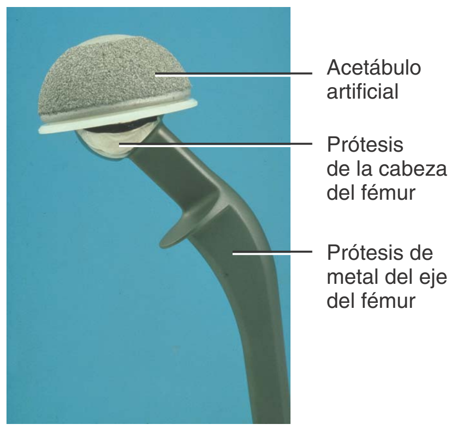
14. ¿Qué articulaciones del cuerpo se someten a artroplastia con mayor frecuencia?

Figura 9.16 **Reemplazo total de cadera y rodilla.**

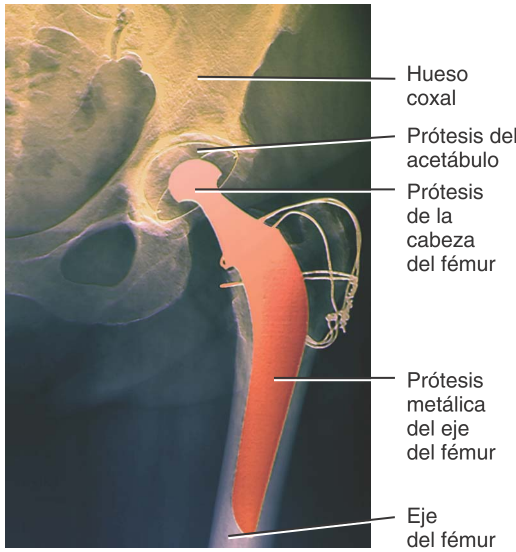
En un reemplazo total de cadera, las porciones dañadas del acetábulo y la cabeza del fémur se reemplazan con prótesis.



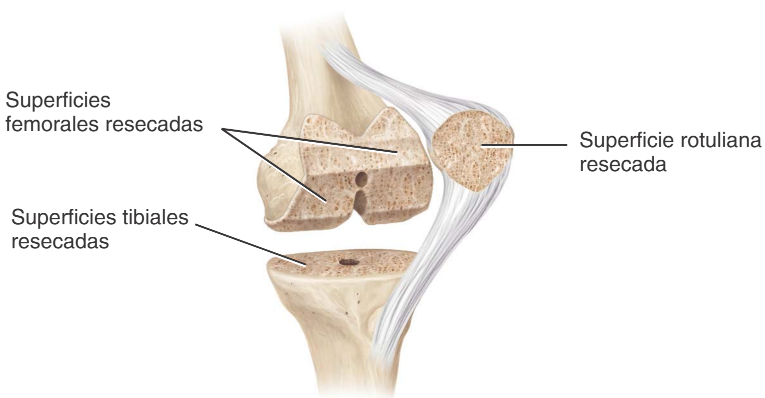
(a) Preparación para el reemplazo total de la cadera



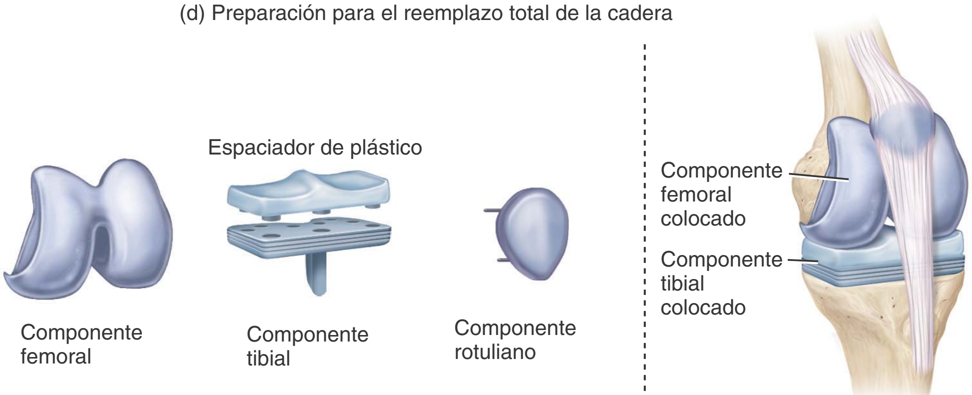
(b) Componentes de una articulación de cadera artificial antes del implante



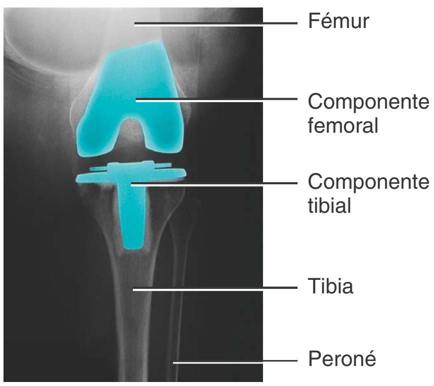
(c) Radiografía de una prótesis de cadera



(d) Preparación para el reemplazo total de la cadera



(e) Componentes de una prótesis de rodilla antes del implante (izquierda) y una vez implantados (derecha)



(f) Radiografía de un reemplazo total de la rodilla

¿Cuál es el propósito de una artroplastia?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Reumatismo y artrosis

El **reumatismo (reuma)** es todo trastorno doloroso de las estructuras óseas de sostén, como los huesos, los ligamentos, los tendones o los músculos, no relacionado con una infección o una lesión. La **artrosis** es una forma de reumatismo en la cual las articulaciones están edematizadas, rígidas y dolorosas. Afecta a alrededor de 45 millones de personas en los Estados Unidos y es la causa principal de discapacidad física en los adultos mayores de 65 años.

Artrosis

La **artrosis** es una enfermedad articular degenerativa que se caracteriza por la pérdida gradual del cartílago articular. Es el resultado de una combinación de envejecimiento, obesidad, irritación de las articulaciones, debilidad muscular y desgaste por el uso. Suele denominarse artrosis por "desgaste por el uso", y es el tipo más frecuente de artrosis.

La artrosis es un trastorno progresivo de las articulaciones sinoviales, particularmente, de las que soportan peso. El cartílago articular se deteriora y se forma hueso nuevo en el área subcondral y en los bordes de la articulación. El cartílago degenera con lentitud y, a medida que los extremos del hueso quedan expuestos, se depositan sobre ellos osteofitos (pequeñas concreciones) de tejido óseo neoformado en un esfuerzo erróneo del cuerpo para protegerlo del rozamiento. Estos osteofitos disminuyen el espacio de la cavidad articular y restringen el movimiento de la articulación. A diferencia de la artritis reumatoide (que se describirá a continuación), la artrosis afecta fundamentalmente el cartílago articular, aunque a veces la membrana sinovial se inflama en un período avanzado de la enfermedad. Dos grandes diferencias entre la artrosis y la artritis reumatoide son: que la primera afecta principalmente las grandes articulaciones (rodilla, cadera) y es por desgaste, mientras que la artritis reumatoide ataca primero articulaciones más pequeñas y evidencia una agresión activa contra el cartílago. La artrosis es la patología con más frecuente indicación de reemplazo de cadera y rodilla.

Artritis reumatoide

La **artritis reumatoide (AR)** es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por un ataque de los tejidos propios, en este caso, el cartílago y el revestimiento de las articulaciones, por el sistema inmunitario del cuerpo. La AR se caracteriza por la inflamación de las articulaciones, que causa tumefacción, dolor y pérdida de función. Generalmente, esta forma de artritis es bilateral: si una muñeca está afectada, la otra también tiene grandes probabilidades de comprometerse, aunque a menudo, no en el mismo grado.

El síntoma primario de la artritis reumatoide es la inflamación de la membrana sinovial. Si no se trata, la membrana se engrosa y se acumula líquido sinovial. La presión resultante causa dolor e hipersensibilidad. Luego, la membrana produce un tejido de granulación anormal, denominado *pannus* o paño sinovial, que se adhiere a la superficie del cartílago articular y a veces lo erosiona por completo. Cuando el cartílago se destruye, el tejido fibroso conecta los extremos expuestos de los huesos. El tejido fibroso se osifica y fusiona la articulación, que se torna inmóvil y representa el efecto incapacitante final de la artritis reumatoide. El crecimiento del tejido de granulación distorsiona los dedos, lo que constituye una característica distintiva de las manos de quienes sufren AR.

Artritis gotosa

El ácido úrico (la sustancia que le da su nombre a la orina) es un producto de desecho originado en el metabolismo de las subunidades de los ácidos nucleicos (DNA o RNA). Las personas que padecen **gota** producen una cantidad excesiva de ácido úrico o no son capaces de excretarlo normalmente. El resultado es una acumulación de ácido úrico en la sangre. El exceso de ácido reacciona con el sodio y forma una sal denominada urato de sodio. Los cristales de esta sal se acumulan en los tejidos blandos como el riñón, en los cartílagos auriculares y en las articulaciones.

En la **artritis gotosa**, los cristales de urato de sodio se depositan en los tejidos blandos de las articulaciones. La gota afecta con frecuencia las articulaciones del pie, especialmente, la base del dedo gordo. Los cristales irritan y erosionan el cartílago y causan inflamación, tumefacción y dolor agudo. Por último, los cristales destruyen todos los tejidos articulares. Si el trastorno no se trata, los extremos de los huesos que forman la articulación se fusionan y las articulaciones se tornan inmóviles. El tratamiento consiste en el alivio del dolor (ibuprofeno, naproxeno, colchicina y cortisona) seguido por la administración de alopurinol para mantener los niveles de uricemia (ácido úrico en sangre) bajos de manera que no se formen cristales.

Enfermedad de Lyme

Una espiroqueta denominada *Borrelia burgdorferi* causa la **enfermedad de Lyme**, llamada así por el pueblo de Lyme, Connecticut, EE. UU., donde se identificó por primera vez en 1975. La bacteria se transmite a los seres humanos por picaduras de la garrapata del venado (*Ixodes dammini*). Estas picaduras son tan pequeñas que a veces pasan inadvertidas. A las pocas semanas, suele aparecer un exantema en la zona de la picadura. Si bien la erupción puede asemejarse a un blanco de tiro, existen muchas variantes, y algunas personas nunca desarrollan el exantema. Otros síntomas son: rigidez articular, fiebre, escalofríos, cefalea, rigidez de nuca, náuseas y lumbalgia. En estadios avanzados de la enfermedad, la complicación principal es la artritis. En general, afecta articulaciones grandes, como la rodilla, el tobillo, la cadera, el codo o la muñeca. Los antibióticos suelen ser eficaces contra la enfermedad de Lyme, fundamentalmente, si se administran en forma precoz. Sin embargo, algunos síntomas pueden durar años.

Espondilitis anquilosante

La **espondilitis** (espóndilo-, vértebra) **anquilosante** (*ankyloosis*-, rígido) es una enfermedad inflamatoria de origen desconocido, que afecta las articulaciones entre las vértebras (intervertebrales) y entre el sacro y el hueso coxal (articulación sacrolíaca). Esta patología, que es más frecuente en varones, aparece entre los 20 y los 40 años y se caracteriza por dolor y rigidez en las caderas y en la región lumbar, que progresa hacia arriba a lo largo de la columna vertebral. La inflamación puede producir *anquilosis* (pérdida grave o completa del movimiento en una articulación) y *cifosis* (giba). El tratamiento consiste en antiinflamatorios, calor, masajes y ejercicios supervisados.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Artralgia (*arthr-,* articulación y *-algía,* dolor) Dolor en una articulación.

Bursectomía (*-ektomía,* corte) Resección de una bolsa sinovial.

Condritis (*khondro-,* cartílago) Inflamación del cartílago.

Subluxación Luxación parcial o incompleta.

Sinovitis Inflamación de la membrana sinovial de una articulación.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. Una articulación es un punto de contacto entre dos huesos, un hueso y un cartílago o un hueso y un diente.
2. La estructura de una articulación puede impedir el movimiento, permitir poco movimiento o movimiento libre.

9.1 Clasificación de las articulaciones

1. La clasificación, desde el punto de vista estructural, está basada en la presencia o la ausencia de una cavidad sinovial y en el tipo de tejido conectivo. Desde el punto de vista estructural, las articulaciones se clasifican en fibrosas, cartilaginosas o sinoviales.
2. La clasificación de las articulaciones, desde el punto de vista funcional, se basa en el grado de movimiento que permiten. Las articulaciones pueden ser: sinartrosis (inmóviles), anfiartrosis (poco móviles) o diartrosis (movimiento libre).

9.2 Articulaciones fibrosas

1. Los huesos de las articulaciones fibrosas se mantienen unidos por tejido conectivo denso irregular.
2. Estas articulaciones incluyen: suturas inmóviles o poco móviles (entre los huesos del cráneo), sindesmosis inmóviles o con poco movimiento (como las raíces de los dientes en las cavidades de la mandíbula y el maxilar y la articulación tibioperonea distal) y membranas interóseas poco móviles (entre el radio y el cúbito en el antebrazo y entre la tibia y el peroné en la pierna).

9.3 Articulaciones cartilaginosas

1. Los huesos de las articulaciones cartilaginosas se mantienen unidos por cartílago.
2. Estas articulaciones incluyen: sincondrosis inmóviles unidas por cartílago hialino (placas epifisarias entre las diáfisis y las epífisis) y sínfisis poco móviles unidas por fibrocartílago (sínfisis del pubis).

9.4 Articulaciones sinoviales

1. Las articulaciones sinoviales contienen un espacio entre los huesos denominado cavidad sinovial. Todas las articulaciones sinoviales son diartrosis.
2. Otras características de las articulaciones sinoviales son: la presencia de cartílago articular y de una cápsula articular formada por una membrana fibrosa y una membrana sinovial.
3. La membrana sinovial secreta líquido sinovial, que forma una película delgada y viscosa sobre las superficies dentro de la cápsula articular.
4. Muchas articulaciones sinoviales también contienen ligamentos accesorios (extracapsulares e intracapsulares) y discos articulares (meniscos).
5. Las articulaciones sinoviales tienen inervación e irrigación profusas. Los nervios transmiten información sobre el dolor, los movimientos y el grado de estiramiento de la articulación. Los vasos sanguíneos penetran en la cápsula articular y en los ligamentos.
6. Las bolsas sinoviales son estructuras saculares de configuración similar a la de las cápsulas articulares, que reducen el rozamiento en ciertas articulaciones, como el hombro y la rodilla.
7. Las vainas tendinosas son bolsas tubulares que envuelven los tendones, donde se produce rozamiento considerable.

9.5 Tipos de movimientos en las articulaciones sinoviales

1. En un movimiento de deslizamiento, las superficies casi planas de los huesos se mueven hacia adelante y hacia atrás, y de lado a lado.
2. En los movimientos angulares, se produce un cambio en el ángulo entre los huesos. A modo de ejemplo pueden mencionarse: flexión-extensión, flexión lateral, hiperextensión y abducción-aducción. La circunducción es el movimiento circular del extremo distal de una parte del cuerpo y consiste en una secuencia de flexión, abducción, extensión, aducción y rotación de la articulación (o en la dirección contraria).
3. Durante la rotación, un hueso se mueve alrededor de su propio eje longitudinal.
4. Los movimientos especiales se producen en articulaciones sinoviales específicas. Como ejemplos, se pueden mencionar: elevación-depresión, la protracción-retracción, inversión-eversión, dorsiflexión-flexión plantar, supinación-pronación y oposición.
5. En el **Cuadro 9.1,** se resumen los diferentes tipos de movimientos en las articulaciones sinoviales.

9.6 Tipos de articulaciones sinoviales

1. Los tipos de articulaciones sinoviales son: artrodia, gínglimo, trocoide, condílea, en silla de montar y enartrosis.
2. En una artrodia, las superficies articulares son planas y los huesos se deslizan fundamentalmente hacia atrás y adelante, y de lado a lado (muchas son biaxiales); también permiten la rotación (triaxiales); a modo de ejemplos, pueden mencionarse las articulaciones entre los huesos del carpo y los del tarso.

3. En una articulación gínglimo, la superficie convexa de un hueso encaja en la superficie cóncava de otro y el movimiento es angular alrededor de un eje (uniaxial); a modo de ejemplo, pueden mencionarse las articulaciones del codo, la rodilla (articulación gínglimo modificada) y el tobillo.
4. En una articulación trocoide, una superficie redonda o puntiforme de un hueso entra en un anillo formado por otro hueso y un ligamento y el movimiento es rotatorio (uniaxial); algunos ejemplos son las articulaciones atloaxoidea y radiocubital.
5. En una articulación condílea, una proyección ovalada de un hueso encaja en una cavidad ovalada de otro y el movimiento es angular en torno a dos ejes (biaxial); algunos ejemplos son: la articulación de la muñeca y las metacarpofalángicas, del segundo al quinto dedo.
6. En una articulación en silla de montar, la superficie articular de un hueso tiene forma de montura y el otro hueso encaja en la "silla" como un jinete; el movimiento es biaxial. Un ejemplo es la articulación carpometacarpiana, entre el trapecio y el primer metacarpiano.
7. En una enartrosis, la superficie en forma de esfera de un hueso encaja en una depresión en forma de copa de otro y el movimiento se produce alrededor de tres ejes (triaxial). Algunos ejemplos incluyen las articulaciones del hombro y la cadera.
8. En el Cuadro 9.2, se muestran las categorías funcionales y estructurales de las articulaciones.

9.7 Factores que afectan el contacto y la amplitud de movimiento en las articulaciones sinoviales

1. El contacto entre las superficies articulares determinan el tipo de movimientos posibles en la articulación.
2. Los factores que contribuyen a mantener las superficies en contacto y afectan la amplitud de movimiento son: las estructuras o las formas de los huesos que se articulan, la resistencia y la tensión de los ligamentos, la disposición y la tensión de los músculos, la aposición de las partes blandas, el estado hormonal y la falta de uso.

9.8 Articulaciones corporales específicas

1. En los Cuadros 9-3 y 9-4, se presenta un resumen de articulaciones corporales específicas, que abarca los componentes articulares, las clasificaciones desde los puntos de vista estructural y funcional y los movimientos.
2. La articulación temporomandibular está formada por el cóndilo de la mandíbula y la fosa mandibular y el tubérculo articular del hueso temporal (Panel 9.A).
3. La articulación del hombro (escapulohumeral o glenohumeral) está formada por la cabeza del húmero y la cavidad glenoidea de la escápula (Panel 9.B).
4. La articulación del codo está formada por la tróclea del húmero, la escotadura troclear del cúbito y la cabeza del radio (Panel 9.C).
5. La articulación de la cadera (coxofemoral) está formada por la cabeza del fémur y el acetábulo del hueso coxal (Panel 9.D).
6. La articulación de la rodilla (tibiofemoral) está formada por la rótula y la superficie rotuliana del fémur, el cóndilo lateral del fémur, el menisco lateral, y el cóndilo lateral de la tibia y el cóndilo medial del fémur, el menisco medial, y el cóndilo medial de la tibia (Panel 9.E).

9.9 Envejecimiento y articulaciones

1. Con el envejecimiento, disminuye la cantidad de líquido sinovial, se adelgaza el cartílago articular y se reduce la flexibilidad de los ligamentos.
2. La mayoría de los individuos experimentan ciertos cambios degenerativos en las rodillas, los codos, las caderas y los hombros, acordes con el proceso de envejecimiento.

9.10 Artroplastia

1. La artroplastia es el reemplazo quirúrgico de las articulaciones.
2. Las articulaciones reemplazadas con mayor frecuencia son: la cadera, las rodillas y los hombros.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Un punto de contacto entre dos huesos, un hueso y un cartílago o un hueso y un diente se denomina ____.

2. El procedimiento quirúrgico por el cual una articulación muy dañada se reemplaza por una prótesis (articulación artificial) se denomina ____.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. Los meniscos son sacos llenos de líquido, que se localizan fuera de la cavidad sinovial y reducen el rozamiento entre los huesos y el tejido más blando.

4. Para encoger los hombros, se requiere flexión y extensión.

5. El líquido sinovial se vuelve más viscoso (espeso) cuando el movimiento de la articulación aumenta.

Elija la respuesta correcta.

6. ¿Cuál de las siguientes articulaciones pertenecen a la clasificación según el punto de vista estructural?

1) anfiartrosis; 2) cartilaginosa; 3) sinovial; 4) sinartrosis; 5) fibrosa

a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 2 y 5 c) 1 y 4
d) 1, 2, 4 y 5 e) 2, 3 y 5.

7. ¿Cuál de las siguientes articulaciones se puede clasificar desde el punto de vista funcional como sinartrosis? 1) sindesmosis; 2) sínfisis; 3) sinovial; 4) gonfosis; 5) sutura

a) 1 y 2 b) 3 y 5 c) 1, 2 y 3
d) 4 y 5 e) sólo 5

8. La enfermedad degenerativa articular más frecuente en las personas mayores, generalmente causada por desgaste por el uso, es:

a) artritis reumatoide b) artrosis c) reumatismo
d) artritis gotosa e) espondilitis anquilosante

9. Masticar la comida requiere: 1) flexión; 2) extensión; 3) hiperextensión; 4) elevación; 5) depresión

a) 1 y 2 b) 1 y 3 c) 4 y 5
d) 3 y 5 e) 1 y 4

10. Las funciones del líquido sinovial son: 1) absorber los golpes en las articulaciones; 2) lubricar las articulaciones; 3) formar un coágulo de sangre en la articulación; 4) aportar oxígeno y nutrientes a los condrocitos; 5) enviar fagocitos para que eliminen los desechos de las articulaciones

a) 1, 2, 4 y 5 b) 1, 2, 3, 4 y 5 c) 1, 2 y 4
d) 3 y 4 e) 2, 4 y 5

11. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas,* en relación con una articulación sinovial? 1) Los huesos en una articulación sinovial están cubiertos por una membrana mucosa. 2) La cápsula articular rodea a la articulación sinovial, limita la cavidad sinovial y une los huesos que forman la articulación. 3) La membrana fibrosa de la cápsula articular permite un movimiento considerable en una articulación. 4) La resistencia a la tensión en la membrana fibrosa ayuda a prevenir la separación de los huesos. 5) Todas las articulaciones sinoviales contienen una membrana fibrosa.

a) 1, 2, 3 y 4 b) 2, 3, 4 y 5 c) 2, 3 y 4
d) 1, 2 y 3 e) 2, 4 y 5.

12. ¿Cuál de los siguientes elementos mantiene en contacto las superficies articulares en una articulación sinovial y afecta la amplitud de movimiento? 1) estructura o forma de los huesos de la articulación; 2) resistencia y tensión de los ligamentos de la articulación; 3) disposición y tensión de los músculos; 4) falta de movimiento; 5) contacto entre partes blandas

a) 1, 2, 3 y 5 b) 2, 3, 4 y 5 c) 1, 3, 4 y 5
d) 1,3 y 5 e) 1, 2, 3, 4 y 5.

13. Empareje las siguientes columnas con la definición correcta.

___(a) articulación fibrosa que une los huesos del cráneo; sinartrosis
___(b) articulación fibrosa entre la tibia y el peroné; anfiartrosis
___(c) articulación entre el hueso y los dientes
___(d) placa epifisaria (de crecimiento)
___(e) articulación entre dos huesos del pubis
___(f) articulación con una cavidad entre los huesos; diartrosis
___(g) articulación ósea

1) sinostosis
2) sincondrosis
3) sindesmosis
4) sinovial
5) sutura
6) sínfisis
7) gonfosis

14. Empareje las siguientes columnas con la definición correcta.

___(a) superficie redondeada o puntiforme de un hueso que se articula con un anillo formado por otro hueso y un ligamento; permite rotación alrededor de su propio eje
___(b) las superficies de los huesos que forman la articulación son planas o levemente curvas; permiten movimientos de deslizamiento
___(c) proyección convexa ovalada de un hueso que encaja en una depresión ovalada de otro hueso; permite el movimiento en dos ejes
___(d) superficie convexa de un hueso que se articula con una superficie cóncava de otro hueso; permite flexión y extensión
___(e) superficie esferoidea de un hueso que se articula con otro hueso que tiene una depresión en forma de copa; permite el máximo grado de movimiento en tres ejes
___(f) articulación condílea modificada donde los huesos que se articulan se asemejan a un jinete sentado en una silla de montar

1) gínglimo
2) articulación en silla de montar
3) enartrosis
4) artrodia
5) articulación condílea
6) articulación trocoide

15. Empareje las siguientes columnas con la definición correcta.

___(a) movimiento hacia arriba de una parte del cuerpo
___(b) movimiento hacia abajo de una parte del cuerpo
___(c) movimiento de un hueso hacia la línea media
___(d) movimiento por el cual superficies óseas relativamente planas se mueven hacia atrás y adelante y de lado a lado una con respecto a la otra
___(e) movimiento de una parte del cuerpo en dirección anterior en el plano transversal
___(f) disminución del ángulo entre los huesos
___(g) movimiento de una parte del cuerpo proyectada hacia delante hacia su posición anatómica
___(h) movimiento de las plantas en dirección medial
___(i) movimiento de las plantas en dirección lateral
___(j) movimiento de un hueso fuera de la línea media
___(k) movimiento cuando una persona se para sobre los talones
___(l) movimiento cuando una persona se para sobre las puntas de los pies
___(m) movimiento del antebrazo para girar la palma hacia adelante
___(n) movimiento del antebrazo para girar la palma hacia atrás
___(o) movimiento del pulgar a través de la palma para tocar los pulpejos de los dedos de la misma mano
___(p) aumento del ángulo entre los huesos
___(q) movimiento circular de la porción distal de una parte del cuerpo
___(r) un hueso gira alrededor de su propio eje longitudinal

1) pronación
2) flexión plantar
3) eversión
4) abducción
5) rotación
6) retracción
7) oposición
8) elevación
9) flexión
10) aducción
11) depresión
12) inversión
13) deslizamiento
14) extensión
15) protracción
16) dorsiflexión
17) circunducción
18) supinación

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. A Catalina le gusta simular que es una bala de cañón humana. Cuando salta del trampolín, asume la posición adecuada antes de saltar al agua: cabeza y muslos contra su pecho, espalda redondeada, los brazos presionados contra los lados con los antebrazos cruzados delante de las sienes sosteniendo las piernas dobladas con firmeza contra su pecho. Utilice los términos anatómicos apropiados para describir la posición de la espalda, la cabeza y los miembros de Catalina.
2. Durante una práctica de fútbol americano, Jeremías fue tacleado y se torció la pierna. Experimentó dolor agudo seguido en forma inmediata por edema en la articulación de la rodilla. El dolor y el edema empeoraron a lo largo del resto de la tarde, hasta que Jeremías apenas pudo caminar. El entrenador le dijo que viera a un doctor para "drenar el agua de su rodilla" ¿A qué se refería el entrenador y qué piensa que le pasó a la articulación de la rodilla, responsable de estos síntomas?
3. Después de almorzar, durante una vídeo-clase larga y aburrida, Antonio sintió sueño y bostezó. Desafortunadamente, no pudo volver a cerrar la boca. Explique lo que le sucedió y qué debe hacerse para solucionar este problema.

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

9.1 Desde el punto de vista funcional, las suturas se consideran sinartrosis porque son inmóviles; las sindesmosis se consideran anfiartrosis porque son algo móviles.

9.2 La diferencia estructural entre una sincondrosis y una sínfisis es el tipo de cartílago que mantiene unida la articulación: cartílago hialino, en una sincondrosis y fibrocartílago, en una sínfisis.

9.3 Desde el punto de vista funcional, las articulaciones sinoviales son diartrosis; es decir, articulaciones muy móviles.

9.4 Los movimientos de deslizamiento se producen en las articulaciones intercarpianas e intertarsianas.

9.5 Dos ejemplos de flexión que no se produce en el plano sagital son: la flexión del pulgar y la flexión lateral del tronco.

9.6 Cuando se aduce el brazo o la pierna, se acerca a la línea media del cuerpo "pegándolo" al tronco.

9.7 La circunducción incluye: flexión, abducción, extensión, aducción y rotación en una secuencia continua (o en el orden opuesto).

9.8 La cara anterior de un hueso o un miembro rota hacia la línea media en la rotación medial y se aleja de la línea media en la rotación lateral.

9.9 El movimiento de los brazos hacia adelante hasta que los codos se toquen es un ejemplo de protracción.

9.10 Muchas artrodias, articulaciones en silla de montar y condíleas son biaxiales.

9.11 El ligamento lateral evita el desplazamiento de la mandíbula.

9.12 La articulación del hombro tiene más libertad de movimiento que el resto de las articulaciones corporales porque su cápsula articular es laxa y por la escasa profundidad de la cavidad glenoidea, en relación con el tamaño de la cabeza del húmero.

9.13 Una articulación gínglimo permite la flexión y la extensión.

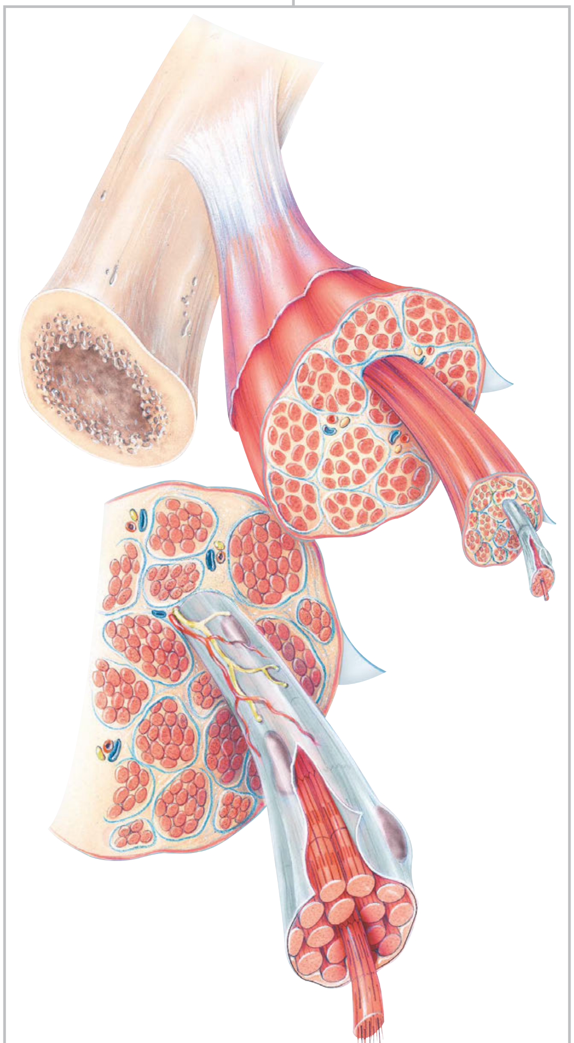
9.14 La tensión en tres ligamentos (iliofemoral, pubofemoral e isquiofemoral) limita el grado de extensión de la articulación de la cadera.

9.15 La contracción del músculo cuádriceps femoral extiende la articulación de la rodilla.

9.16 El propósito de una artroplastia es aliviar el dolor y permitir un mayor amplitud de movimiento en la articulación.

10 TEJIDO MUSCULAR

TEJIDO MUSCULAR Y HOMEOSTASIS *El tejido muscular contribuye a la homeostasis al provocar movimientos corporales, desplazar sustancias a través del cuerpo y generar calor para mantener la temperatura corporal normal.*



Si bien los huesos forman el sistema de palanca y el armazón o esqueleto, no pueden mover por sí solos las partes del cuerpo. El movimiento se debe a la contracción y relajación alternantes de los músculos, que representan hasta el 40-50% del peso corporal de un adulto (lo que depende del porcentaje de grasa corporal, el sexo y el esquema de ejercicio). La fuerza muscular representa la función primaria del músculo: la transformación de energía química en energía mecánica para generar fuerza, realizar trabajo y producir movimiento. Además, los tejidos musculares estabilizan la postura, regulan el volumen de los órganos, generan calor e impulsan líquidos y materia alimenticia a través de diversos aparatos y sistemas corporales. El estudio científico de los músculos se conoce como **miología** (*myós-* músculo; -logía, de *lógos-*, estudio).

? *¿Alguna vez pensó qué causa el rigor mortis?*

10.1 RESEÑA SOBRE EL TEJIDO MUSCULAR

OBJETIVOS

- Explicar las diferencias estructurales entre los tres tipos de tejido muscular.
- Comparar las funciones y las propiedades especiales de los tres tipos de tejido muscular.

Tipos de tejido muscular

En el Capítulo 4, se presentaron los tres tipos de tejido muscular: esquelético, cardíaco y liso (véase el Cuadro 4.9). Aunque los diferentes tipos de tejido muscular comparten algunas propiedades, difieren entre sí en su anatomía microscópica, localización y control por parte del sistema nervioso y del sistema endocrino.

El **tejido muscular esquelético** se denomina así porque la mayoría de los músculos esqueléticos mueven los huesos del esqueleto (unos pocos músculos esqueléticos se insertan en la piel o en otros músculos esqueléticos y los mueven). El tejido muscular esquelético es *estriado*: cuando es examinado con un microscopio, se observan bandas proteicas claras y oscuras alternantes –*estriaciones*– (véase el Cuadro 4.9). El tejido muscular esquelético trabaja, principalmente, en forma *voluntaria*. Su actividad puede ser controlada conscientemente por neuronas (células nerviosas) que forman parte de la división somática (voluntaria) del sistema nervioso. (La Figura 12.10 representa las divisiones del sistema nervioso). La mayoría de los músculos esqueléticos también son controlados en cierta medida inconscientemente. Por ejemplo, el diafragma sigue contrayéndose y relajándose de manera alternante sin control consciente, de modo que usted no deja de respirar. Asimismo, no hay que pensar conscientemente en la contracción de los músculos esqueléticos para mantener la postura o estabilizar las posiciones corporales.

Sólo el corazón contiene **tejido muscular cardíaco**, que forma la mayor parte de su pared. El músculo cardíaco también es *estriado*, pero su acción es *involuntaria*. La contracción y relajación alternantes del corazón no están bajo control consciente; el corazón late porque tiene un marcapasos interno que inicia cada contracción. Este ritmo incorporado se denomina **automatismo**. Varias hormonas y neurotransmisores pueden ajustar la frecuencia cardíaca acelerando o enlenteciendo el marcapasos.

El **tejido muscular liso** se encuentra en las paredes de las estructuras internas huecas, como vasos sanguíneos, vías aéreas y en la mayoría de los órganos de la cavidad pélvica. También se encuentra en la piel, unido a los folículos pilosos. Bajo un microscopio, este tejido carece de las estriaciones del músculo esquelético y cardíaco. Por esta razón, impresiona *no estriado* y se lo llama *liso*. Generalmente, la acción del músculo liso es *involuntaria*, y cierto tejido muscular liso –como el que forma los músculos que propulsan los alimentos a través del tubo digestivo– tiene automatismo. Tanto el músculo cardíaco como el músculo liso son regulados por neuronas que forman parte de la división autónoma (involuntaria) del sistema nervioso y por hormonas liberadas por glándulas endocrinas.

Funciones del tejido muscular

Mediante la contracción sostenida –o la contracción y relajación alternantes– el tejido muscular cumple cuatro funciones clave: producir movimientos corporales, estabilizar la posición del cuerpo, almacenar y movilizar sustancias dentro del cuerpo y generar calor.

1. ***Producción de movimientos corporales.*** Los movimientos de todo el cuerpo, como caminar y correr, y los movimientos localizados, como sujetar un lápiz, teclear o asentir con la cabeza como resultado de las contracciones musculares, dependen del funcionamiento integrado de músculos esqueléticos, huesos y articulaciones.
2. ***Estabilización de posiciones corporales.*** Las contracciones de los músculos esqueléticos estabilizan las articulaciones y ayudan a mantener posiciones corporales, como la bipedestación o la posición sedente. Los músculos posturales se contraen continuamente durante la vigilia; por ejemplo, las contracciones sostenidas de los músculos de la nuca mantienen la cabeza en posición vertical cuando usted escucha atentamente su clase de anatomía y fisiología.
3. ***Almacenar y movilizar sustancias dentro del cuerpo.*** El almacenamiento se realiza por contracciones sostenidas de bandas anulares de músculo liso denominadas *esfínteres*, que impiden la salida del contenido de un órgano hueco. El almacenamiento transitorio de alimentos en el estómago o de orina en la vejiga es posible porque los esfínteres de músculo liso cierran las salidas de estos órganos. Las contracciones del músculo cardíaco bombean sangre a través de los vasos sanguíneos. La contracción y relajación del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos ayudan a ajustar el diámetro del vaso y, por consiguiente, a regular la velocidad del flujo sanguíneo. Asimismo, las contracciones de músculo liso movilizan alimentos y sustancias, por ejemplo bilis y enzimas, a través del tubo digestivo, empujan los gametos (espermatozoides y ovocitos) a través de las vías de los aparatos reproductores e impulsan la orina por el aparato urinario. Las contracciones de los músculos esqueléticos promueven el flujo de linfa y ayudan al retorno de sangre venosa al corazón.
4. ***Generación de calor.*** Cuando el tejido muscular se contrae, genera calor, un proceso conocido como **termogénesis**. Gran parte del calor generado por el músculo se utiliza para mantener la temperatura corporal normal. Las contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos, denominadas *temblores*, pueden aumentar la velocidad de producción de calor.

Propiedades del tejido muscular

El tejido muscular tiene cuatro propiedades especiales que le permiten funcionar y contribuir a la homeostasis:

1. **Excitabilidad eléctrica**, una propiedad del músculo y de las células nerviosas presentada en el Capítulo 4, es la capacidad de responder a ciertos estímulos generando señales eléctricas denominas **potenciales de acción (impulsos)**. Los potenciales de acción de los músculos se denominan *potenciales de acción musculares*; los de las células nerviosas, *potenciales de acción nerviosos*. El Capítulo 12 aporta más detalles acerca de cómo se generan los potenciales de acción (véase la Sección 12.3). En las células musculares, dos tipos principales de estímulos desencadenan potenciales de acción. Uno consiste en *señales eléctricas* autorrítmicas que surgen en el propio tejido muscular, como en el marcapasos cardíaco. El otro consiste en *estímulos químicos*, como neurotransmisores liberados por las neuronas, hormonas distribuidas por la sangre o, incluso, cambios locales de pH.
2. **Contractilidad**, que es la capacidad del tejido muscular de contraerse enérgicamente cuando es estimulado por un potencial de acción. Cuando un músculo esquelético se contrae, genera tensión (fuerza de contracción) mientras tracciona de sus puntos de inserción. En algunas contracciones musculares, el músculo desarrolla tensión (fuerza

de contracción), pero no se acorta. Un ejemplo lo constituye la acción de sostener un libro con la mano abierta. En otras contracciones musculares, la tensión generada es lo suficientemente potente como para vencer la carga (resistencia) del objeto que se está moviendo, de manera que el músculo se acorta, y se produce el movimiento; por ejemplo, al levantar un libro de la mesa.

3. **Extensibilidad**, que es la capacidad del tejido muscular de estirarse, dentro de ciertos límites, sin ser dañado. El tejido conectivo intramuscular limita el rango de extensibilidad y lo mantiene dentro del rango contráctil de las células musculares. En condiciones normales, el músculo liso está sometido al máximo grado de estiramiento. Por ejemplo, cada vez que el estómago se llena de alimentos, se estira el músculo liso de su pared. El músculo cardíaco también se estira cada vez que el corazón se llena de sangre.
4. **Elasticidad**, que es la capacidad del tejido muscular de recuperar su longitud y forma originales después de la contracción o la extensión.

El músculo esquelético es el foco de gran parte de este capítulo, mientras que se describen sucintamente el músculo cardíaco y el músculo liso. El músculo cardíaco se analiza con más detalle en el Capítulo 20 (el corazón), y el músculo liso se incluye en el Capítulo 15 (el sistema nervioso autónomo), así como en las discusiones sobre los diversos órganos que contienen músculo liso.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Qué características distinguen a los tres tipos de tejido muscular?
2. Enumere las funciones generales del tejido muscular.
3. Describa las cuatro propiedades del tejido muscular.

10.2 TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO

OBJETIVOS

- Explicar la importancia de los componentes de tejido conectivo, vasos sanguíneos y nervios para los músculos esqueléticos.
- Describir la histología de una fibra de músculo esquelético.
- Distinguir los filamentos gruesos de los filamentos finos.
- Describir las funciones de las proteínas de los músculos esqueléticos.

Cada uno de los músculos esqueléticos es un órgano independiente compuesto por cientos o miles de células, que se denominan **fibras musculares** por su forma elongada. Por consiguiente, *célula muscular* y *fibra muscular* son dos términos para la misma estructura. El músculo esquelético también contiene tejido conectivo alrededor de las fibras musculares y de todo el músculo, además de vasos sanguíneos y nervios (Figura 10.1). Para comprender cómo puede generar tensión la contracción del músculo esquelético, primero se debe conocer su anatomía macroscópica y su histología.

Componentes de tejido conectivo

El tejido conectivo rodea y protege al tejido muscular. La **capa subcutánea** o **hipodermis**, que separa el músculo de la piel (véase la Figura 11.21), está compuesta por tejido conectivo areolar y tejido adiposo. Suministra una vía de entrada para que los nervios, los vasos y los linfáticos. El tejido adiposo de la capa subcutánea almacena la mayoría de los triglicéridos del cuerpo; sirve como capa aislante que reduce la pérdida de calor y protege a los músculos de traumatismos físicos. **Fascia** (venda) es una lámina densa o una banda ancha de tejido conectivo irregular que reviste la pared del cuerpo y los miembros; asimismo, sostiene y rodea los músculos y otros órganos. Como se verá, la fascia mantiene unidos a los músculos que cumplen funciones similares (véase la Figura 11.21). Esta fascia permite el libre movimiento de los músculos; transporta nervios, vasos sanguíneos y linfáticos; y llena espacios entre los músculos.

Tres capas de tejido conectivo se extienden desde la fascia para proteger y fortalecer el músculo esquelético (Figura 10.1):

- La capa más externa de tejido conectivo denso, irregular, que rodea todo el músculo, es el **epimisio** (*epí* -, sobre).
- El **perimisio** (*perí*-, alrededor) también es una capa de tejido conectivo denso, irregular, pero rodea grupos de 10 a 100 o más fibras musculares y los separa en haces llamados **fascículos** (hacecillos). Muchos fascículos son lo suficientemente grandes como para ser observados a simple vista. Le confieren a un corte de carne su "textura" característica; si se desgarra un trozo de carne, éste se separa a lo largo de los fascículos.
- El **endomisio** (*éndon*-, dentro) penetra en el interior de cada fascículo y separa fibras individuales entre sí. El endomisio consiste, en su mayor parte, en fibras reticulares.

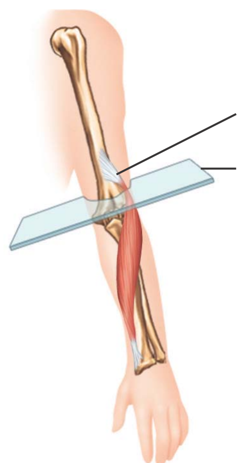
El epimisio, el perimisio y el endomisio se continúan con el tejido conectivo que une el músculo esquelético a otras estructuras, como hueso u otro músculo. Por ejemplo, las tres capas de tejido conectivo se pueden extender más allá de las fibras musculares para formar un **tendón** similar a una cuerda que une un músculo al periostio de un hueso. Un ejemplo es el *tendón calcáneo (de Aquiles)* del músculo gastrocnemio (pantorrilla), que une el músculo al calcáneo (hueso del talón) (ilustrado en la Figura 1.22c). Cuando los elementos de tejido conectivo se extienden como una lámina ancha y plana, se denomina **aponeurosis** (*apó*-, más allá; -*néuron*, nervio o tendón). Un ejemplo es la *aponeurosis epicraneal* de la superficie del cráneo, entre los vientres frontal y occipital del músculo occipitofrontal (ilustrada en la Figura 11.4a, c).

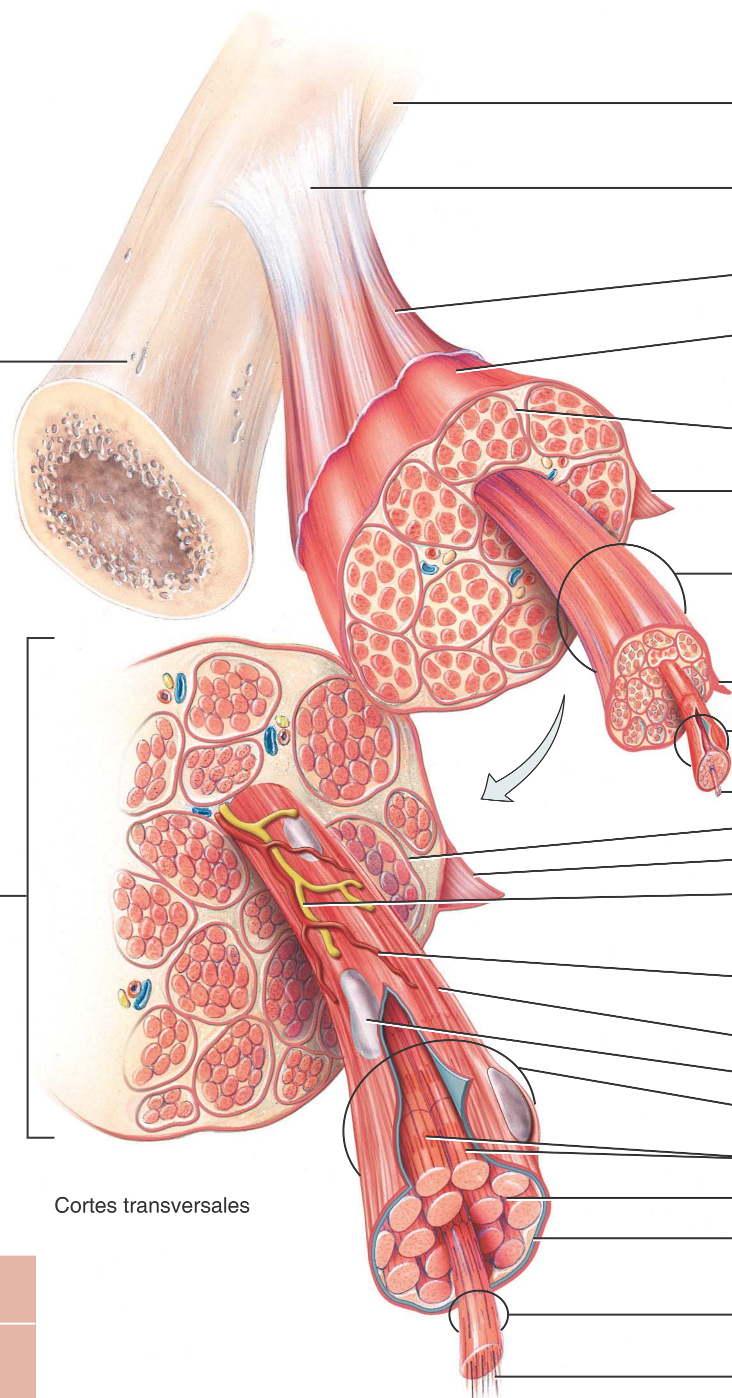
CORRELACIÓN CLÍNICA | Fibromialgia

La **fibromialgia** (*algia*-, cuadro doloroso) es un trastorno reumático crónico, extraarticular, doloroso, que afecta los componentes de tejido conectivo fibroso de músculos, tendones y ligamentos. Un signo llamativo es el dolor que provoca la compresión suave en "puntos dolorosos a la palpación" específicos. Aun sin presión, hay dolor, dolor a la palpación y rigidez de los músculos, tendones y partes blandas circundantes. Además del dolor muscular, aquellos individuos que presentan fibromialgia refieren cansancio intenso, trastornos del sueño, cefaleas, depresión, síndrome del intestino irritable e imposibilidad de llevar a cabo sus actividades cotidianas. No hay ninguna causa específica identificable. El tratamiento consiste en: reducción del estrés, ejercicio regular, aplicación de calor, masaje suave, terapia física, medicación analgésica y un antidepresivo en dosis bajas para ayudar a mejorar el sueño.

Figura 10.1 Organización del músculo esquelético y sus cubiertas de tejido conectivo.

Un músculo esquelético está formado por fibras (células) musculares individuales agrupadas en fascículos y rodeadas por tres capas de tejido conectivo, que son extensiones de la fascia.





Componentes de un músculo esquelético

FUNCIONES DE LOS TEJIDOS MUSCULARES
1. Producir movimientos.
2. Estabilizar posiciones corporales.
3. Almacenar y movilizar sustancias dentro del organismo.
4. Generar calor (termogénesis).

¿Qué revestimiento de tejido conectivo rodea grupos de fibras musculares y las separa en fascículos?

Inervación e irrigación

Los músculos esqueléticos están bien inervados y vascularizados. Por lo general, una arteria y una o dos venas acompañan a cada nervio que ingresa en un músculo esquelético. Las neuronas que estimulan la contracción de estos músculos se denominan *neuronas motoras somáticas*. Cada neurona motora somática tiene un axón filiforme que se extiende desde el encéfalo o la médula espinal hasta un grupo de fibras musculares esqueléticas (véase la Figura 10.9d). El axón de una neurona motora somática suele ramificarse muchas veces, y cada rama se extiende a una fibra de músculo esquelético diferente.

Los vasos sanguíneos microscópicos denominados capilares tienen abundante tejido muscular; cada fibra muscular está en estrecho contacto con uno más capilares (véase la Figura 10.9d). Los capilares sanguíneos llevan oxígeno y nutrientes, y eliminan calor y productos de desecho del metabolismo muscular. Especialmente durante la contracción, una fibra muscular sintetiza y usa una cantidad considerable de ATP (adenosín trifosfato). Estas reacciones, sobre las que se aprenderá más con posterioridad, requieren oxígeno, glucosa, ácidos grasos y otras sustancias que son transportadas hacia la fibra muscular por la sangre.

Histología de una fibra de músculo esquelético

Los componentes más importantes de un músculo esquelético son las propias fibras musculares. El diámetro de una fibra muscular madura varía de 10 a 100 μm.* La longitud habitual de una fibra de músculo esquelético madura es de unos 10 cm (4 pulgadas), aunque algunas alcanzan los 30 cm (12 pulgadas). Como cada fibra muscular esquelética surge durante el desarrollo embrionario de la fusión de 100 o más células mesodérmicas pequeñas, denominadas *mioblastos* (Figura 10.2a), cada fibra de músculo esquelético tiene 100 o más núcleos. Una vez producida la fusión, la fibra muscular pierde su capacidad de dividirse. Así, la cantidad de fibras de músculo esquelético queda establecida antes del nacimiento, y la mayoría de estas células persisten toda la vida.

Sarcolema, túbulos transversos y sarcoplasma

Todos los núcleos de una fibra de músculo esquelético se encuentran justo debajo del **sarcolema**, la membrana plasmática de una célula muscular (Figura 10.2b, c). Miles de invaginaciones diminutas del sarcolema, denominadas **túbulos transversos (T)**, forman túneles desde la superficie hasta el centro de cada fibra muscular. Como los túbulos T se abren hacia el exterior de la fibra, están llenos de líquido intersticial. Los potenciales de acción musculares viajan a lo largo del sarcolema y a través de los túbulos T, y se propagan rápidamente por toda la fibra muscular. Esta disposición garantiza que un potencial de acción excite simultáneamente todas las partes de la fibra muscular.

Dentro del sarcolema, se encuentra el **sarcoplasma**: el citoplasma de una fibra muscular. El sarcoplasma incluye una cantidad sustancial de glucógeno, que es una molécula grande compuesta por muchas moléculas de glucosa (véase Figura 2.16). El glucógeno puede utilizarse para sintetizar ATP. Además, el sarcoplasma contiene una proteína de color rojo, denominada **mioglobina**. Esta proteína, hallada sólo en el músculo, se une a moléculas de oxígeno que difunden hacia las fibras musculares desde el líquido intersticial. La mioglobina libera oxígeno cuando éste es requerido por las mitocondrias para la producción de ATP. Las mitocondrias se disponen en filas en toda la superficie de la fibra muscular, estratégicamente, cerca de las proteínas contráctiles del músculo que usan ATP durante la contracción, de manera que se pueda producir ATP tan rápido como sea necesario (Figura 10.2c).

Miofibrillas y retículo sarcoplasmático

A gran aumento, el sarcoplasma parece relleno de pequeños hilos. Estas estructuras son las **miofibrillas**, los orgánulos contráctiles del músculo esquelético (Figura 10.2c). Las miofibrillas tienen alrededor de 2 μm de diámetro y se extienden a lo largo de toda la fibra muscular. Sus estriaciones prominentes hacen que toda la fibra muscular parezca rayada (estriada).

Cada miofibrilla está rodeada por un sistema de sacos membranosos llenos de líquido, denominado **retículo sarcoplásmico o sarcoplasmático** (o **RS**) (Figura 10.2c). Este sistema elaborado es similar al retículo endoplásmico liso de las células no musculares. Los sacos terminales dilatados del retículo sarcoplasmático, denominados **cisternas** (reservorios) **terminales**, brotan del túbulo T de ambos lados. Un túbulo transverso y las dos cisternas terminales, una a cada lado de éste, forman una **tríada** (*tri-*, tres). En la fibra muscular relajada, el retículo sarcoplasmático almacena iones de calcio (Ca^{2+}). La liberación de Ca^{2+} de las cisternas terminales del retículo sarcoplasmático desencadena la contracción muscular.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hipertrofia muscular, fibrosis y atrofia muscular

El crecimiento muscular que tiene lugar después del nacimiento se produce por agrandamiento de las fibras musculares existentes, lo que se denomina **hipertrofia muscular** (*hiper-*, por encima o excesivo; *-trofia*, alimento), más que por **hiperplasia muscular** (*plasia-*, modelado), un aumento de la cantidad de fibras. La hipertrofia muscular se debe a la mayor producción de miofibrillas, mitocondrias, retículo sarcoplasmático y otros orgánulos. Obedece a la actividad muscular muy enérgica y repetitiva como el entrenamiento de fuerza. Como los músculos hipertrofiados contienen más miofibrillas, pueden contraerse con más fuerza. Durante la infancia, la hormona de crecimiento humana y otras hormonas estimulan un aumento del tamaño de las fibras musculares esqueléticas. La hormona testosterona (de los testículos en los hombres y en pequeñas cantidades de otros tejidos, como los ovarios, en las mujeres) promueve el agrandamiento adicional de las fibras musculares.

Unos pocos mioblastos persisten, de hecho, en el músculo esquelético maduro como *células satélite* (Figura 10.2a, b). Las células satélite conservan la capacidad de fusionarse entre sí o con fibras musculares dañadas para regenerar fibras musculares funcionales. Sin embargo, el número de nuevas fibras de músculo esquelético que pueden ser formadas por las células satélite no es suficiente para compensar daño o degeneración significativos del músculo esquelético. El estos casos, el músculo presenta **fibrosis**: el remplazo de fibras musculares por tejido cicatrizal fibroso. Así, la regeneración del tejido muscular esquelético es limitada.

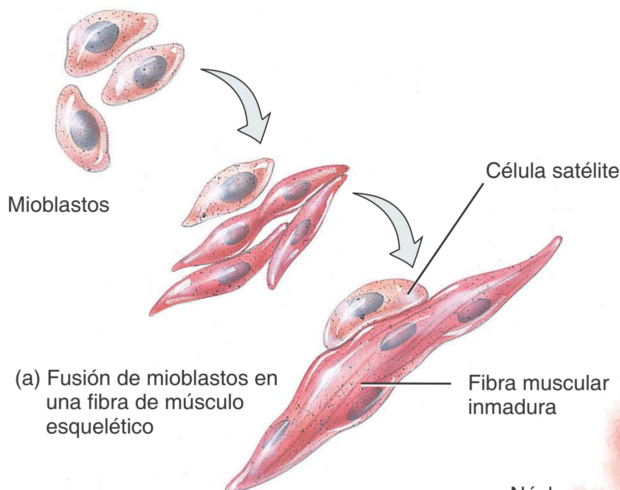
La **atrofia muscular** (*a-* sin; *-trofia*, alimento) es la consunción de los músculos. Las fibras musculares individuales disminuyen de tamaño como resultado de la pérdida progresiva de miofibrillas. La atrofia muscular que sobreviene cuando no se utilizan los músculos se denomina *atrofia por inactividad*. Los individuos postrados y las personas con escayolas (yesos) presentan atrofia por inactividad, porque hay una gran reducción del flujo de impulsos nerviosos (potenciales de acción nerviosos) hacia los músculos esqueléticos inactivos, pero esta condición es reversible. En cambio, si la inervación de un músculo está alterada o cortada, el músculo presenta *atrofia por desnervación*. En un período de 6 meses a 2 años, el músculo se reduce a alrededor de un cuarto de su tamaño original, y las fibras musculares son remplazadas irreversiblemente por tejido conectivo fibroso.

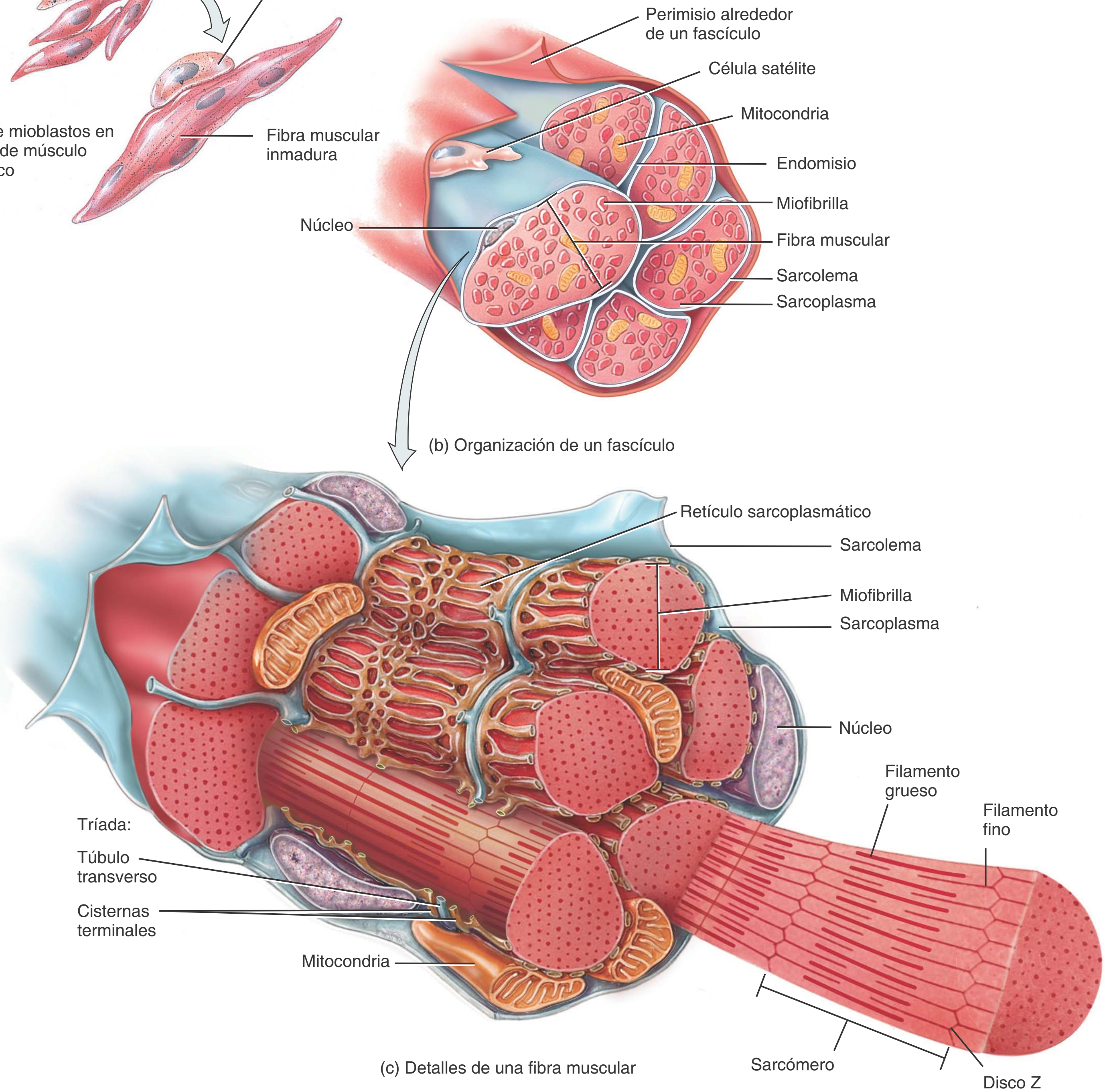
---

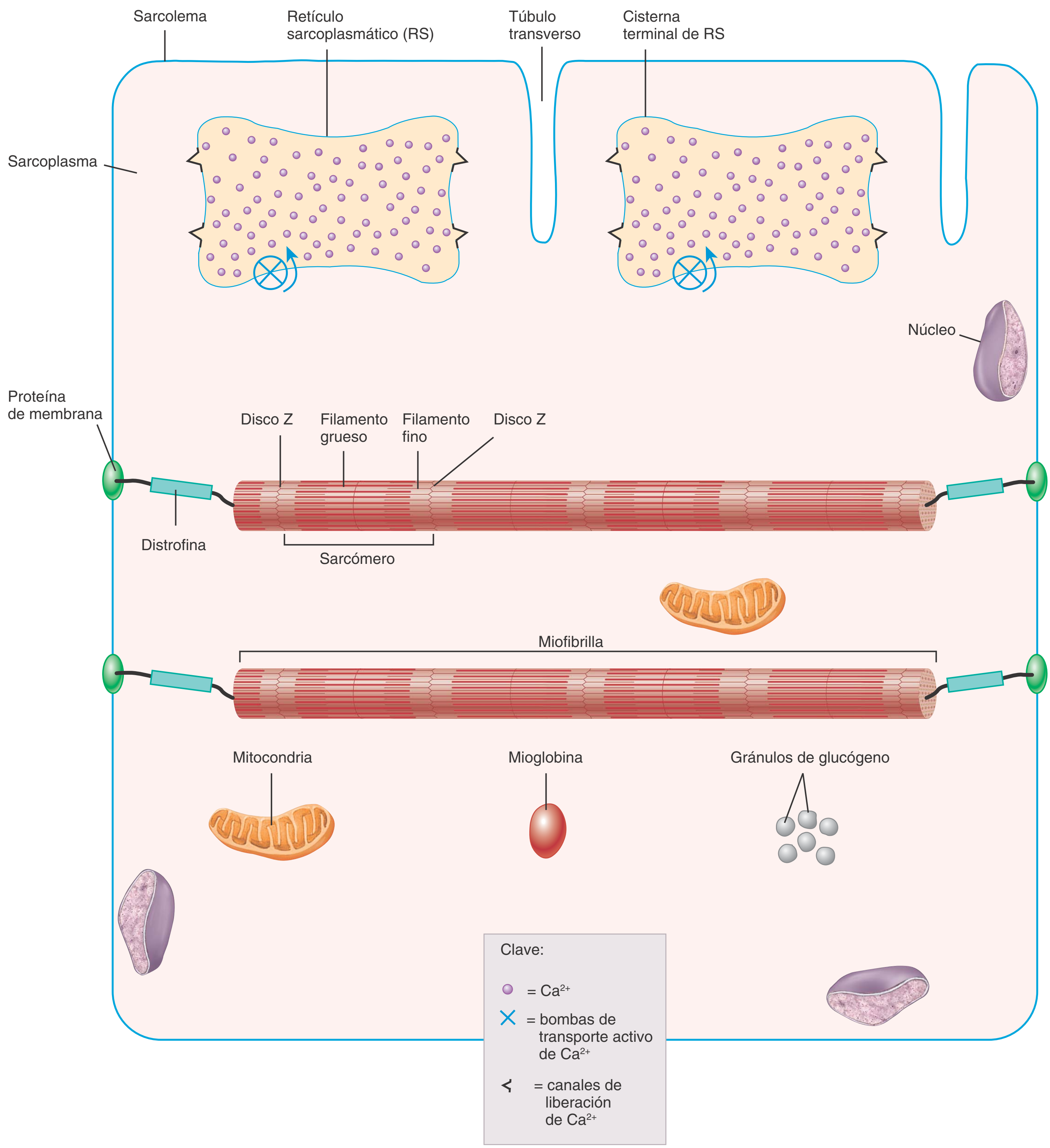
†Un nanómetro (nm) es 10^{-9} metro (0,001 μm); un micrómetro (μm) = 1/25 000 pulgada.

Figura 10.2 **Organización microscópica del músculo esquelético.** (a) Durante el desarrollo embrionario, se fusionan numerosos mioblastos para formar una fibra muscular esquelética. Una vez producida la fusión, la fibra del músculo esquelético pierde la capacidad de división celular, pero las células satélite conservan esta capacidad. (b-d) El sarcolema de la fibra delimita el sarcoplasma y las miofibrillas, que son estriadas. El retículo sarcoplasmático envuelve cada miofibrilla. Miles de túbulos transversos, ocupados por líquido intersticial, se invaginan del sarcolema hacia el centro de la fibra muscular. Una tríada consiste en un túbulo transverso y las dos cisternas terminales del retículo sarcoplasmático a cada lado de éste. El Cuadro 4.9 muestra una microfotografía de tejido muscular esquelético.

Los elementos contráctiles de las fibras musculares, las miofibrillas, contienen filamentos gruesos y finos que se superponen.







(d) Representación simplificada de una fibra muscular

¿Qué estructura aquí mostrada libera iones de calcio para desencadenar la contracción muscular?

Filamentos y sarcómero

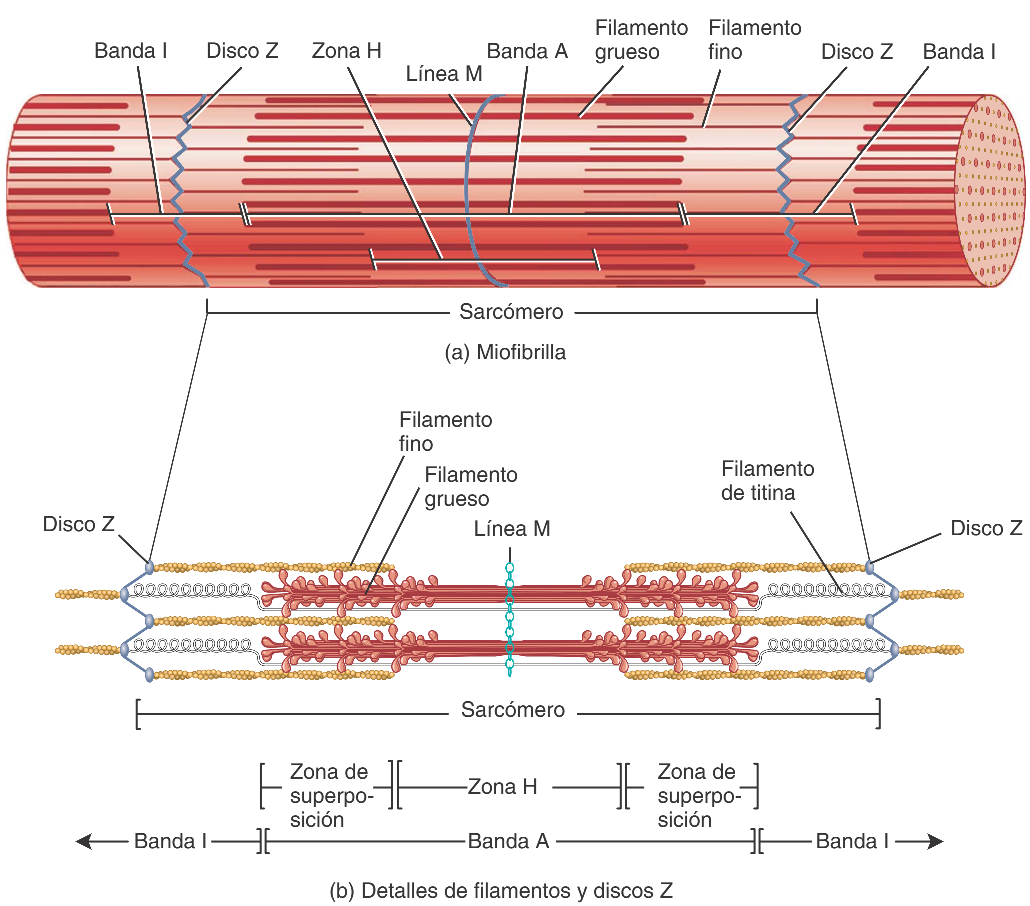
Dentro de las miofibrillas, hay estructuras proteicas más pequeñas, denominadas **filamentos** o **miofilamentos** (Figura 10.2c). Los *filamentos finos* tienen 8 nm de diámetro y 1-2 μm de largo[†] y están compuestos, en su mayor parte, por la proteína actina, mientras que los *filamentos gruesos* tienen 16 nm de diámetro y 1-2 μm de largo, y están compuestos, en su mayor parte, por la proteína miosina. Los filamentos, tanto finos como gruesos, intervienen directamente en el proceso contráctil. En términos generales, hay dos filamentos finos por cada filamento grueso en las regiones de superposición de filamentos. Los contenidos en una miofibrilla no se extienden a lo largo de toda la fibra muscular, sino que están dispuestos en compartimientos denominados **sarcómeros** (*méros*-, parte), que son las unidades funcionales básicas de una miofibrilla (Figura 10.3a). Regiones angostas, de material proteico denso en forma de placa, llamados **discos Z**, separan un sarcómero del siguiente. Así, un sarcómero se extiende de un disco Z al siguiente disco Z.

[†]Un nanómetro (nm) es 10^{-9} metro (0,001 μm); un micrómetro (μm) = 1/25 000 pulgada.

El grado de superposición de los filamentos gruesos y finos depende de si el músculo está contraído, relajado o distendido. El patrón de superposición, que consiste en diversas zonas y bandas (Figura 10.3b), crea las estriaciones que se pueden observar en las miofibrillas aisladas y en las fibras musculares enteras. La parte media más oscura del sarcómero es la **banda A**, que se extiende a lo largo de todos los filamentos gruesos (Figura 10.3b). Hacia el final de cada banda A hay una *zona de superposición*, donde los filamentos gruesos y finos están uno al lado del otro. La **banda I** es un área clara, menos densa, que contiene el resto de los filamentos finos, pero no los filamentos gruesos (Figura 10.3b), y un disco Z atraviesa el centro de cada banda I. Una **zona H** angosta en el centro de cada banda A contiene filamentos gruesos, pero no filamentos finos. Una regla mnemotécnica que le ayudará a recordar la composición de las bandas I y H es la siguiente: la letra I es delgada (contiene filamentos finos), en tanto que la letra H es gruesa (contiene filamentos gruesos). Las proteínas de sostén que mantienen unidos los filamentos gruesos en el centro de la línea H forman la **línea M**, denominada así porque se encuentra en el *medio* del sarcómero. El Cuadro 10.1 resume los componentes del sarcómero.

Figura 10.3 **Disposición de los filamentos dentro de un sarcómero.** Un sarcómero se extiende de un disco Z al siguiente.

Las miofibrillas contienen dos tipos de filamentos: filamentos gruesos y filamentos finos.

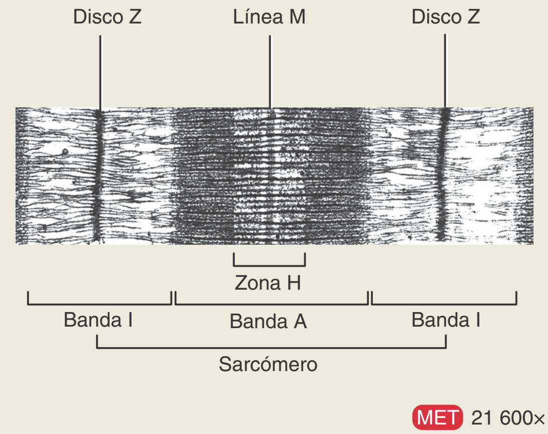


¿Cuál de las siguientes estructuras es la más pequeña: fibra muscular, filamento grueso o miofibrilla? ¿Cuál es la más grande?

CUADRO 10.1

Componentes de un sarcómero

COMPONENTE	DESCRIPCIÓN
Discos Z	Regiones angostas de material denso, en forma de placas, que separan un sarcómero del siguiente.
Banda A	Parte media oscura del sarcómero, que se extiende por toda la longitud de los filamentos gruesos e incluye las partes de los filamentos finos que se superponen con los filamentos gruesos.
Banda I	Región más clara, menos densa, del sarcómero, que contienen el resto de los filamentos finos, pero no filamentos gruesos. Un disco Z atraviesa el centro de cada banda I.
Zona H	Región angosta en el centro de cada banda A, que contiene filamentos gruesos pero no filamentos finos.
Línea M	Región en el centro de la zona H que contiene proteínas que mantiene unidos a los filamentos gruesos en el centro del sarcómero.



CORRELACIÓN CLÍNICA | Daño muscular inducido por ejercicio

La comparación de microfotografías electrónicas de tejido muscular tomadas de deportistas antes y después del ejercicio intenso revela considerable **daño muscular inducido por ejercicio**, incluidos desgarros de sarcolemas en algunas fibras musculares, daño de miofibrillas y ruptura de discos Z. El aumento de los niveles sanguíneos de proteínas, como mioglobina y la enzima creatincinasa, que normalmente están contenidas en las fibras musculares, también indica daño muscular microscópico después del ejercicio. Luego de 12 a 48 horas después de un período de ejercicio extenuante, los músculos esqueléticos suelen estar doloridos. Este **dolor muscular de aparición tardía (DOMS, *delayed onset muscle soreness*)** se acompaña de rigidez, dolor a la palpación y tumefacción. Si bien no se conocen por completo las causas del DOMS, el daño muscular microscópico parece ser un factor importante. En respuesta al daño muscular inducido por ejercicio, las fibras musculares son reparadas: se forman nuevas regiones de sarcolema para remplazar los sarcolemas desgarrados, y se sintetizan más proteínas (incluidas las de las miofibrillas) del sarcoplasma de las fibras musculares.

Proteínas musculares

Las miofibrillas están formadas por tres tipos de proteína: 1) proteínas contráctiles, que generan fuerza durante la contracción, 2) proteínas regulatorias, que ayudan a iniciar y detener el proceso de contracción, y 3) proteínas estructurales, que mantienen la alineación correcta de los filamentos gruesos y finos, confieren elasticidad y extensibilidad a las miofibrillas y conectan las miofibrillas con el sarcolema y la matriz extracelular.

Las dos *proteínas contráctiles* del músculo son la miosina y la actina, que forman los filamentos gruesos y finos, respectivamente. La **miosina** es el componente principal de los filamentos gruesos y funciona como una proteína motora en los tres tipos de tejido muscular. Las *proteínas motoras* traccionan de diversas estructuras celulares para lograr movimiento convirtiendo la energía química del ATP en energía mecánica de movimiento, es decir, la producción de fuerza. En el músculo esquelético, alrededor de 300 moléculas de miosina forman un solo filamento grueso. Cada molécula de miosina tiene la forma de dos palos de golf retorcidos juntos (Figura 10.4a). La *cola de miosina* (mangos de los palos de golf retorcidos) apunta hacia la línea M del centro del sarcómero. Las colas de las moléculas de miosina adyacentes son paralelas entre sí y forman el eje del filamento grueso. Las dos proyecciones de cada molécula de miosina (cabezas de los palos de golf) se denominan *cabezas de miosina*. Las cabezas se proyectan hacia afuera del eje en forma de espiral; cada una se extiende hacia uno de los seis filamentos finos que rodean cada filamento grueso.

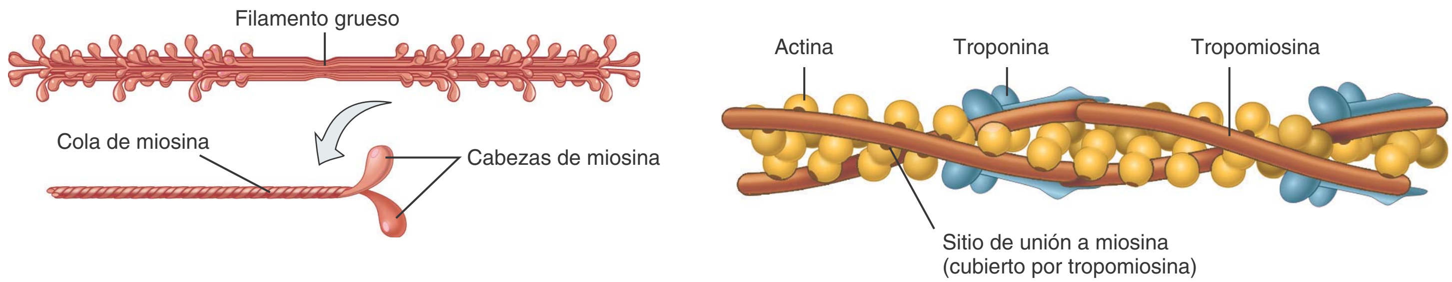
Los filamentos finos están fijados a los discos Z (véase la Figura 10.3b). Su principal componente es la **actina**. Las moléculas individuales de actina se unen para formar un filamento de actina que está enrollado en una hélice (Figura 10.4b). En cada molécula de actina hay un *sitio de unión a miosina*, donde se puede fijar una cabeza de miosina.

El filamento fino contiene cantidades más pequeñas de dos *proteínas regulatorias*: **tropomiosina** y **troponina**. En el músculo relajado, hebras de tropomiosina cubren los sitios de unión a la miosina, lo que bloquea la unión a la actina de esta proteína. A su vez, las hebras de tropomiosina son mantenidas en el lugar por moléculas de troponina. Pronto aprenderá que, cuando se unen iones de calcio (Ca^{2+}) a la troponina, ésta presenta un cambio de forma; este cambio desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a la actina, y comienza la contracción muscular cuando la miosina se une a la actina.

Además de las proteínas contráctiles y regulatorias, el músculo contiene alrededor de una docena de *proteínas estructurales* que contribuyen a la alineación, estabilidad, elasticidad y extensibilidad de las miofibrillas. Varias proteínas estructurales clave son la titina, la α-actinina, la miomesina, la nebulina y la distrofina. La **titina** (*titán-*, gigante) es la tercera proteína más abundante del tejido muscular esquelético (después de la actina y la miosina). El nombre de esta molécula refleja su enorme tamaño. Con una masa molecular de alrededor de 3 millones de daltons, la titina es 50 veces más grande que una proteína de tamaño promedio. Cada molécula de titina abarca la mitad de un sarcómero, de un disco Z a una línea M (véase la Figura 10.3b), una distancia de 1 a 2 μm en el músculo relajado. Cada molé-

Figura 10.4 **Estructura de los filamentos gruesos y finos.** (a) Un filamento grueso contiene alrededor de 300 moléculas de miosina, una de las cuales se muestra agrandada. Las colas de miosina forman el eje del filamento grueso, y las cabezas de miosina se proyectan hacia afuera, hacia los filamentos finos circundantes. (b) Los filamentos finos contienen actina, troponina y tropomiosina.

Las proteínas contráctiles (miosina y actina) generan fuerza durante la contracción; las proteínas regulatorias (troponina y tropomiosina) ayudan a activar y desactivar la contracción.



(a) Un filamento grueso y una molécula de miosina

(b) Porción de un filamento fino

¿Qué proteína se conecta en el disco Z? ¿Qué proteínas están presentes en la banda A? ¿En la banda I?

cula de titina conecta un disco Z con la línea M del sarcómero, lo que ayuda a estabilizar la posición del filamento grueso. La porción de la molécula de titina que se extiende a partir del disco Z es muy elástica. Como puede alcanzar hasta 4 veces su longitud de reposo y luego recuperar su tamaño sin resultar dañada, la titina es responsable de gran parte de la elasticidad y extensibilidad de las miofibrillas. Es probable que la titina ayude al sarcómero a recuperar su longitud de reposo después de que un músculo se contrae o se estira; también, puede ayudar a prevenir la hiperextensión de los sarcómeros y mantiene la localización central de las bandas A.

El material denso de los discos Z contiene moléculas de **α-actinina**, que se une a las moléculas de actina del filamento fino y a la titina. Las moléculas de la proteína **miomesina** forman la línea M. Las proteínas de la línea M se unen a la titina y conectan entre sí los filamentos gruesos. La miosina mantiene alineados los filamentos gruesos en la línea M. La **nebulina** es una proteína larga e inelástica que envuelve a cada filamento fino en toda su longitud. Ayuda a anclar los filamentos finos a los discos Z y regula su longitud durante el desarrollo. La **distrofina** une los filamentos finos del sarcómero con las proteínas integrales de membrana del sarcolema que, a su vez,

CUADRO 10.2

Resumen de las proteínas de las fibras de músculo esquelético

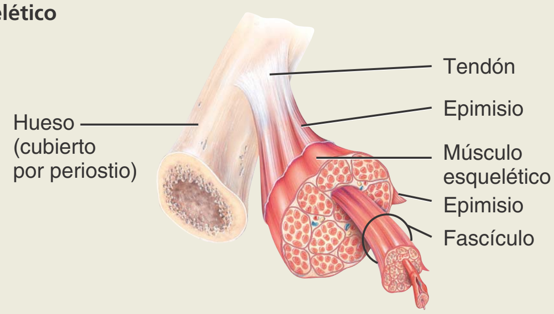
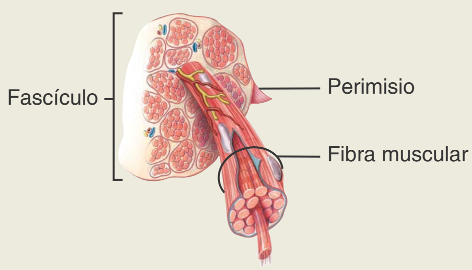
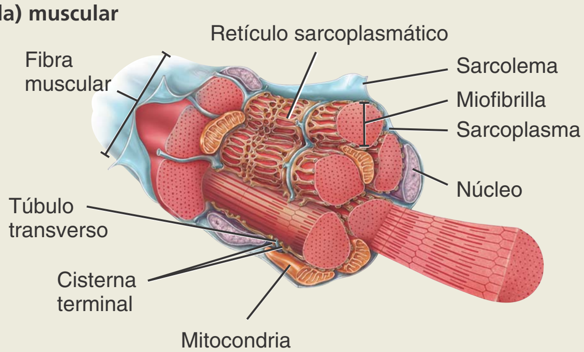
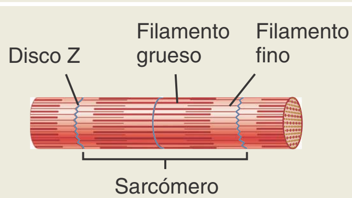
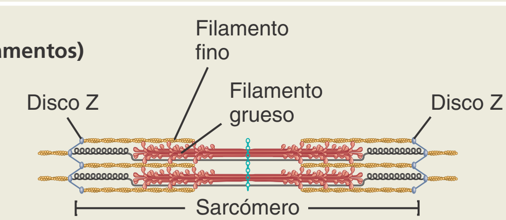
TIPO DE PROTEÍNA	DESCRIPCIÓN
Proteínas contráctiles	Proteínas que generan fuerza durante las contracciones musculares.
Miosina	Proteína contráctil que forma el filamento grueso; la molécula consiste en una cola y dos cabezas de miosina, que se unen a los sitios de unión a miosina de las moléculas de actina del filamento fino durante la contracción muscular.
Actina	Proteína contráctil que es el componente principal del filamento fino; cada molécula de actina tiene un sitio de unión a miosina, al que se une la cabeza de miosina del filamento grueso durante la contracción muscular.
Proteínas regulatorias	Proteínas que ayudan a activar y desactivar el proceso de contracción muscular.
Tropomiosina	Proteína regulatoria que es un componente del filamento fino; cuando la fibra de músculo esquelético está relajada, la tropomiosina cubre los sitios de unión a miosina de las moléculas de actina, lo que impide la unión de la miosina a la actina.
Troponina	Proteína regulatoria que es un componente del filamento fino; cuando los iones de calcio (Ca^{2+}) se unen a la troponina, ésta modifica su forma; este cambio conformacional desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a miosina de las moléculas de actina, lo que posibilita el comienzo de la contracción cuando la miosina se une a la actina.
Proteínas estructurales	Proteínas que mantienen la correcta alineación de los filamentos gruesos y finos de las miofibrillas, confieren elasticidad y extensibilidad a las miofibrillas, y conectan a las miofibrillas con el sarcolema y la matriz extracelular.
Titina	Proteína estructural que conecta al disco Z con la línea M del sarcómero, lo que ayuda a estabilizar la posición del filamento grueso; puede estirarse y recuperar su longitud original sin sufrir daños, y por lo tanto, es responsable de gran parte de la extensibilidad y elasticidad de las miofibrillas.
α-actinina	Proteína estructural de los discos Z que se une a moléculas de actina de los filamentos finos y a moléculas de titina.
Miomesina	Proteína estructural que forma la línea M del sarcómero; se une a moléculas de titina y conecta entre sí filamentos gruesos adyacentes.
Nebulina	Proteína estructural que envuelve cada filamento fino en toda su longitud; ayuda a fijar los filamentos finos a los discos Z y regula la longitud de los filamentos finos durante el desarrollo.
Distrofina	Proteína estructural que une filamentos finos del sarcómero a proteínas integrales de membrana del sarcolema que, a su vez, están unidas a proteínas de la matriz del tejido conectivo que rodea a las fibras musculares; se considera que ayuda a reforzar el sarcolema y a transmitir la tensión generada por los sarcómeros a los tendones.

están unidas a proteínas de la matriz extracelular de tejido conectivo que rodea a las fibras musculares (véase la Figura 10.2d). Se considera que la distrofina y sus proteínas asociadas refuerzan el sarcolema y ayudan a transmitir la tensión generada por los sarcómeros a los tendones. La relación de la distrofina con la distrofia muscular se analiza en Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final del capítulo.

El Cuadro 10.2 resume los diferentes tipos de proteínas de las fibras de músculo esquelético, y el Cuadro 10.3, los niveles de organización dentro de un músculo esquelético.

CUADRO 10.3

Niveles de organización dentro de un músculo esquelético

NIVEL	DESCRIPCIÓN
Músculo esquelético 	Órgano formado por fascículos que contienen fibras (células) musculares, vasos sanguíneos y nervios; envuelto por el epimisio.
Fascículo 	Haz de fibras musculares envueltas por el perimisio.
Fibra (célula) muscular 	Célula cilíndrica larga cubierta por endomisio y sarcolema; contiene sarcoplasma, miofibrillas, numerosos núcleos de localización periférica, mitocondrias, túbulos transversos, retículo sarcoplasmático y cisternas terminales. La fibra tiene un aspecto estriado.
Miofibrilla 	Elementos contráctiles filiformes dentro del sarcoplasma de la fibra muscular, que se extienden a lo largo de toda la fibra; compuestos por filamentos.
Filamentos (miofilamentos) 	Proteínas contráctiles dentro de las miofibrillas que son de dos tipos: filamentos gruesos, compuestos por miosina, y filamentos finos, compuestos por actina, tropomiosina y troponina; el deslizamiento de los filamentos finos sobre los filamentos gruesos provoca acortamiento del músculo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

4. ¿Qué tipo de fascia cubre los músculos esqueléticos?
5. ¿Por qué una irrigación abundante es importante para la contracción muscular?
6. ¿En qué difieren las estructuras de los filamentos delgados y gruesos?

10.3 CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS

OBJETIVOS

- Resumir los pasos involucrados en el mecanismo de deslizamiento de los filamentos de la contracción muscular.
- Describir cómo surgen los potenciales de acción muscular en la unión neuromuscular.

Cuando los científicos examinaron las primeras microfotografías electrónicas del músculo esquelético a mediados de los años cincuenta se sorprendieron al observar que la longitud de los filamentos gruesos y finos era la misma en el músculo relajado y contraído. Se había pensado que la contracción muscular debía de ser un proceso de plegamiento, algo similar a cerrar un acordeón. En cambio, los investigadores descubrieron que el músculo esquelético se acorta durante la contracción porque los filamentos gruesos y finos se deslizan uno sobre otro. El modelo que describe este proceso se conoce como **mecanismo de deslizamiento de los filamentos**.

Mecanismo de deslizamiento de los filamentos

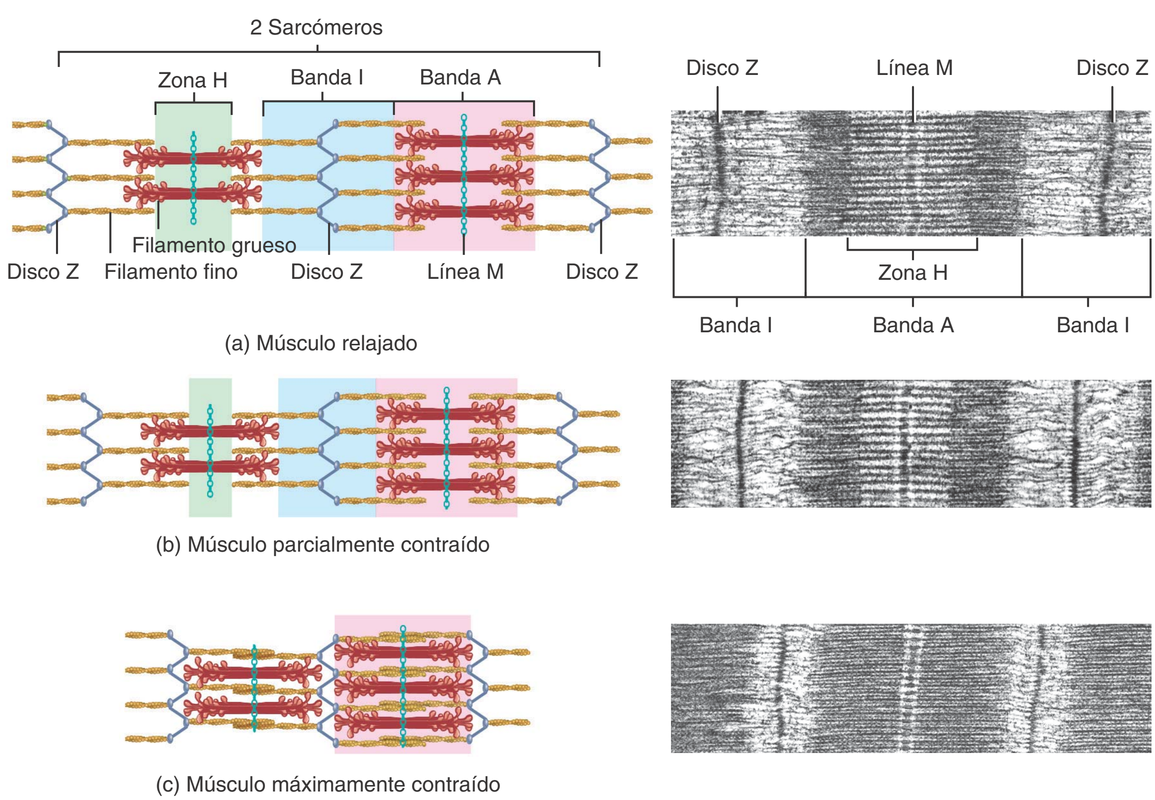
La contracción muscular se produce porque las cabezas de miosina se unen y "caminan" a lo largo de los filamentos finos en ambos extremos de un sarcómero, lo que tracciona progresivamente a los filamentos finos hacia la línea M (Figura 10.5). En consecuencia, los filamentos finos se deslizan hacia el interior y se encuentran en el centro del sarcómero. Este movimiento puede provocar una superposición de sus extremos (Figura 10.5c). El deslizamiento de los filamentos finos hacia el interior acerca los discos Z, y el sarcómero se acorta. Sin embargo, la longitud de los filamentos gruesos y finos individuales no se modifica. El acortamiento de los sarcómeros causa acortamiento de toda la fibra muscular que, a su vez, induce acortamiento de todo el músculo.

Ciclo de contracción

Al comienzo de la contracción, el retículo sarcoplasmático libera iones de calcio (Ca^{2+}) hacia el sarcoplasma. Ahí, se unen a la troponi-

Figura 10.5 **Mecanismo de deslizamiento de los filamentos de la contracción muscular, como sucede en dos sarcómeros adyacentes.**

Durante las contracciones musculares, los filamentos finos se mueven hacia la línea M de cada sarcómero.



¿Qué sucede con la banda I y la zona H cuando el músculo se contrae? ¿Se modifica la longitud de los filamentos gruesos y finos?

na. Entonces, la troponina desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a miosina de la actina. Una vez que los sitios de unión están "libres", comienza el **ciclo de contracción**, la secuencia repetitiva de eventos que causa el deslizamiento de los filamentos. El ciclo de contracción consiste en 4 pasos (Figura 10.6):

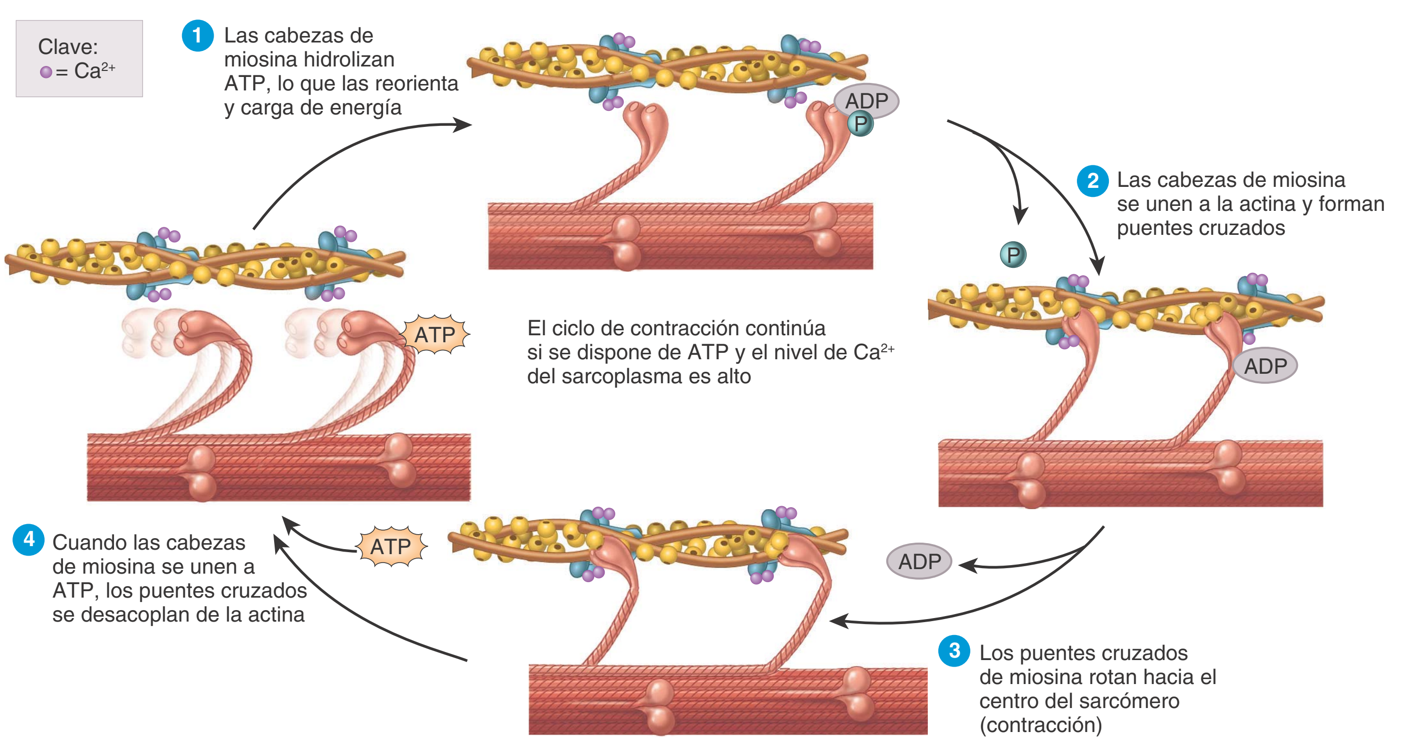
1. ***Hidrólisis del ATP.*** La cabeza de miosina incluye un sitio de unión a ATP y una enzima ATPasa que hidroliza el ATP en ADP (adenosín difosfato) y un grupo fosfato. Esta reacción de hidrólisis reorienta y carga de energía la cabeza de miosina. Obsérvese que los productos de la hidrólisis del ATP –ADP y un grupo fosfato– siguen unidos a la cabeza de miosina.
2. ***Unión de la miosina a la actina para formar puentes cruzados.*** La cabeza de miosina, cargada de energía, se adhiere al sitio de unión a miosina de la actina y libera el grupo fosfato previamente hidrolizado. Cuando la miosina se une a la actina durante la contracción, estas uniones se denominan **puentes cruzados**.
3. ***Fase de deslizamiento.*** Después de la formación de los puentes cruzados, se produce la fase de deslizamiento. Durante ésta, se abre el sitio del puente cruzado al que todavía está unido el ADP. En consecuencia, el puente cruzado rota y libera el ADP. Dicho puente genera fuerza cuando rota hacia el centro del sarcómero, lo que desliza el filamento fino sobre el filamento grueso hacia la línea M.
4. ***Separación de la miosina y la actina.*** Al final de la fase de deslizamiento, el puente cruzado permanece firmemente adherido a la actina hasta que se une a otra molécula de ATP. La unión del ATP a su sitio de unión en la cabeza de miosina hace que ésta se separe de la actina.

El ciclo de contracción se repite mientras la ATPasa hidrolice la molécula de ATP recién unida y continúa en tanto se disponga de ATP y el nivel de Ca^{2+} cerca del filamento fino sea lo suficientemente elevado. Los puentes cruzados siguen rotando hacia atrás y adelante en cada fase de deslizamiento acercando los filamentos finos hacia la línea M. Cada uno de los 600 puentes cruzados de un filamento grueso se une y se separa alrededor de 5 veces por segundo. En un momento determinado algunas de las cabezas de miosina están unidas a la actina formando puentes cruzados, y otras cabezas de miosina están separadas de la actina preparándose para volver a unirse.

A medida que prosigue el ciclo de contracción, el movimiento de los puentes cruzados aplica la fuerza que atrae a los discos Z entre sí, y el sarcómero se acorta. Durante una contracción muscular máxima, la distancia entre dos discos Z se puede reducir a la mitad de la longitud en reposo. A su vez, los discos Z traccionan de los sarcómeros vecinos, y se acorta toda la fibra muscular. Algunos de los componentes de un músculo son elásticos: se estiran ligeramente antes de transferir la tensión generada por el deslizamiento de los filamentos. Los componentes elásticos incluyen las moléculas de titina, el tejido conectivo alrededor de las fibras musculares (endomisio, perimisio y epimisio) y los tendones que unen el músculo al hueso. A medida que las células de un músculo esquelético comienzan a acortarse, primero traccionan de sus cubiertas de tejido conectivo y de los tendones; éstos

Figura 10.6 **El ciclo de contracción.** Los sarcómeros ejercen fuerza y se acortan a través de ciclos repetidos, durante los cuales las cabezas de miosina se unen a la actina (puentes cruzados), rotan y se desacoplan.

Durante la contracción, los puentes cruzados rotan y desplazan a los filamentos finos sobre los filamentos gruesos hacia el centro del sarcómero.



¿Qué sucedería si, súbitamente, no se dispusiera de ATP después de que el sarcómero ha comenzado a acortarse?

se estiran y luego se ponen tirantes, y la tensión se transfiere a través de los tendones a los huesos en los que están insertados. El resultado es el movimiento de una parte del cuerpo. Sin embargo, pronto aprenderá que el ciclo de contracción no siempre provoca el acortamiento de las fibras musculares y del músculo en su totalidad. En algunas contracciones, los puentes cruzados rotan y generan tensión, pero el filamento fino no puede deslizarse hacia el centro porque la tensión que generan no es suficiente para mover la carga del músculo (como tratar de levantar una caja entera de libros con una sola mano).

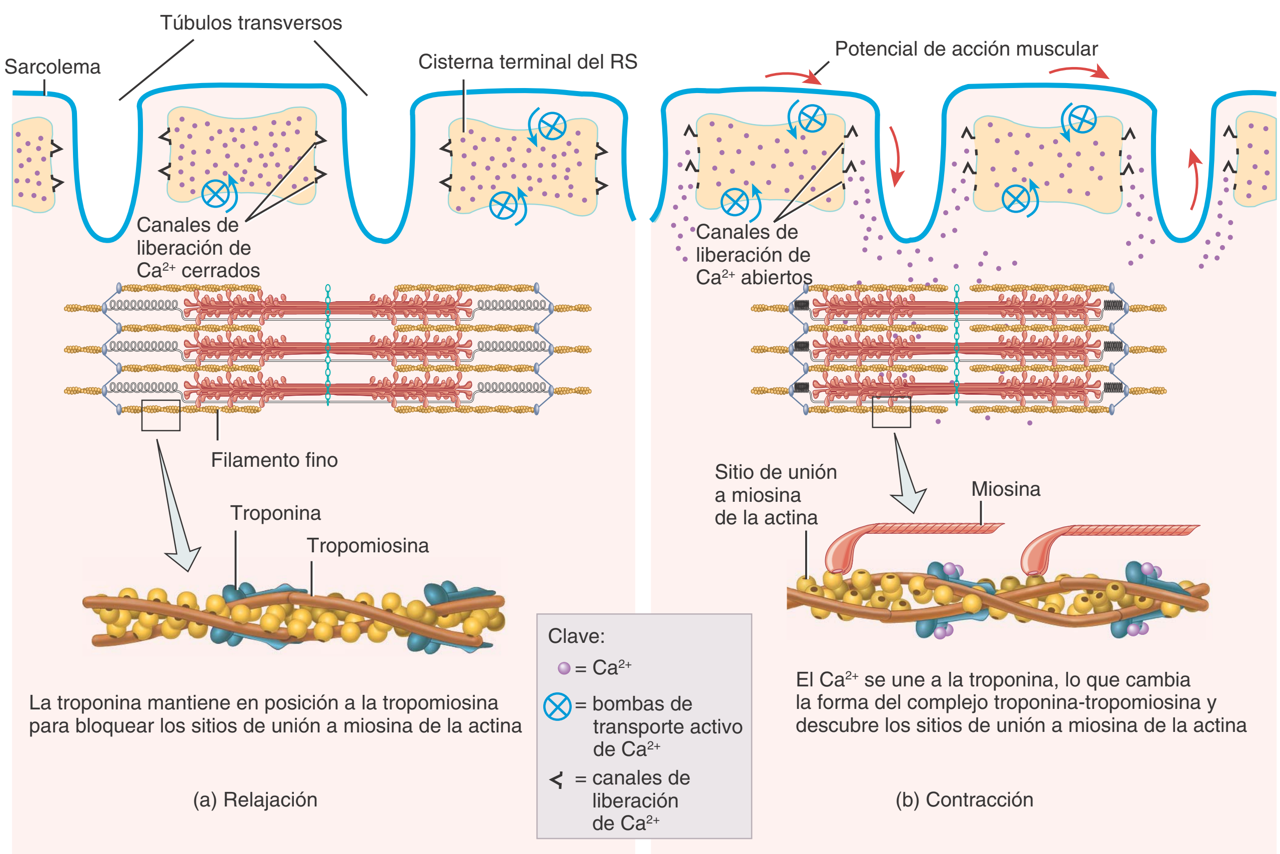
Acoplamiento excitación-contracción

El aumento de la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma inicia la contracción muscular, y una disminución la detiene. Cuando una fibra muscular está relajada, la concentración de Ca^{2+} en su sarcoplasma es muy baja, sólo alrededor de 0,1 micromol por litro (0,1 μmol/L). Sin embargo, hay una enorme cantidad de Ca^{2+} almacenada dentro del retículo sarcoplasmático (Figura 10.7a). A medida que el potencial de acción se propaga a lo largo del sarcolema y hacia los túbulos T, hace que se abran los **canales de liberación de Ca^{2+}** de la membrana del RS (Figura 10.7b). Cuando estos canales se abren, sale Ca^{2+} del RS hacia el sarcoplasma que rodea a los filamentos gruesos y finos. En consecuencia, la concentración de Ca^{2+} del sarcoplasma aumenta 10 veces o más. Los iones de calcio liberados se combinan con troponina, lo que induce una modificación de la forma. Este cambio conformacional desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a miosina de la actina. Una vez que estos sitios de unión están libres, las cabezas de miosina se unen a ellos para formar puentes cruzados, y se inicia el ciclo de contracción. Los eventos recién descritos se denominan colectivamente **acoplamiento excitación-contracción**, porque son los pasos que relacionan la excitación (un potencial de acción muscular que se propaga a lo largo del sarcolema y hacia los túbulos T) con la contracción (deslizamiento de los filamentos).

La membrana del retículo sarcoplasmático también contiene **bombas de transporte activo de Ca^{2+}** que utilizan ATP para desplazar constantemente Ca^{2+} del sarcoplasma al RS (Figura 10.7). Mientras los potenciales de acción musculares siguen propagándose a través de los túbulos T, los canales de liberación de Ca^{2+} están abiertos. Los iones de calcio fluyen hacia el sarcoplasma más rápidamente que lo que son transportados en sentido inverso por las bombas. Después de que el último potencial de acción se ha propagado por todos los túbulos T, los canales de liberación de Ca^{2+} se cierran. A medida que las bombas vuelven a desplazar el Ca^{2+} hacia el RS, la concentración de los iones

Figura 10.7 **Papel del Ca^{2+} en la regulación de la contracción por troponina y tropomiosina.** (a) Durante la relajación, el nivel de Ca^{2+} del sarcoplasma es bajo, sólo 0,1 μM (0,0001 mM), porque los iones de calcio son transportados hacia el retículo sarcoplasmático mediante bombas de transporte activo de Ca^{2+}. (b) Un potencial de acción muscular que se propaga a lo largo de un túbulo transverso abre los canales de liberación de Ca^{2+} del retículo sarcoplasmático, los iones de calcio fluyen hacia el citosol, y comienza la contracción.

Un aumento del nivel de Ca^{2+} del sarcoplasma inicia el deslizamiento de los filamentos finos. Cuando declina el nivel de Ca^{2+} del sarcoplasma, se detiene el deslizamiento.



¿Cuáles son las tres funciones del ATP en la contracción muscular?

de calcio del sarcoplasma desciende con rapidez. Dentro del RS, moléculas de una proteína fijadora de calcio, denominada adecuadamente **calsecuestrina**, se unen al Ca^{2+}, lo que permite secuestrar o almacenar más Ca^{2+} dentro del RS. Por consiguiente, la concentración de Ca^{2+} es 10.000 veces más alta en el RS que en el citosol, en una fibra muscular relajada. A medida que desciende el nivel de Ca^{2+} del citosol, la tropomiosina cubre los sitios de unión a miosina, y la fibra muscular se relaja.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Rigor mortis

Después de la muerte, las membranas celulares se tornan más permeables. Los iones de calcio salen del retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma y permiten que las cabezas de miosina se unan a la actina. Sin embargo, la síntesis de ATP se detiene poco después de que cesa la respiración, de manera que los puentes cruzados no pueden separarse de la actina. El cuadro resultante, en el que los músculos están en un estado de rigidez (no pueden contraerse ni elongarse), se denomina **rigor mortis** (rigidez cadavérica). El rigor mortis comienza luego de las 3 o 4 horas de producida la muerte y persiste alrededor de 24 horas; después, desaparece cuando las enzimas proteolíticas de los lisosomas digieren los puentes cruzados.

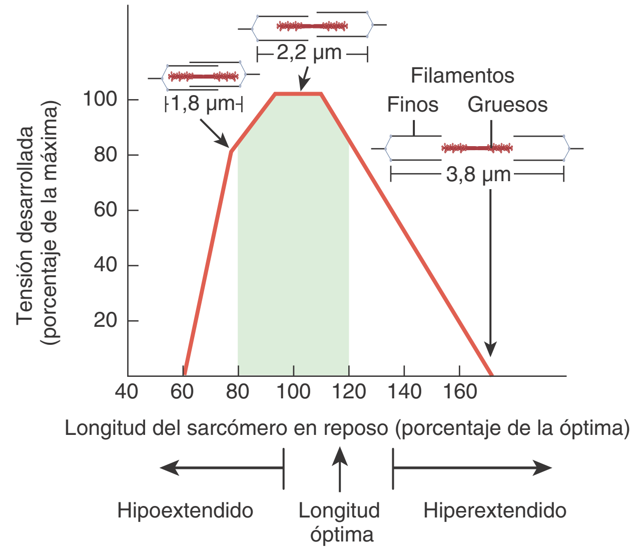
Relación longitud-tensión

La Figura 10.8 muestra la relación **longitud-tensión** para el músculo esquelético, que indica cómo la fuerza de contracción muscular depende de la longitud de los sarcómeros dentro de un músculo *antes de que comience la contracción*. Con una longitud del sarcómero de alrededor de 2,0-2,4 μm (que es muy cercana a la longitud en reposo de la mayoría de los músculos), la zona de superposición de cada sarcómero es óptima, y la fibra muscular puede presentar tensión máxima. Obsérvese en la Figura 10.8 que la tensión máxima (100%) se produce cuando la zona de superposición entre el filamento grueso y el fino se extiende desde el borde de la zona H hasta un extremo de un filamento grueso.

A medida que los sarcómeros de una fibra muscular se estiran hasta una longitud mayor, la zona de superposición se acorta, y menos cabezas de miosina pueden entrar en contacto con los filamentos finos. Por lo tanto, disminuye la tensión que puede generar la fibra. Cuando una fibra de músculo esquelético se elonga hasta el 170% de su longitud óptima, no hay ninguna superposición entre los filamentos gruesos y finos. Como ninguna de las cabezas de miosina puede unirse a los filamentos finos, la fibra muscular no se puede contraer, y la tensión es cero. A medida que las longitudes de los sarcómeros se vuelven cada vez más cortas, la tensión que se puede generar disminuye otra vez. Esto se debe a que los filamentos gruesos se arrugan al ser comprimidos por los discos Z, lo que hace que menos cabezas de miosina entren en contacto con filamentos finos. Normalmente, la longitud de la fibra muscular en reposo se mantiene muy cerca de la óptima por las inserciones firmes del músculo esquelético al hueso (a través de sus tendones) y a otros tejidos inelásticos.

Figura 10.8 Relación longitud-tensión de una fibra del músculo esquelético. Durante la contracción, la tensión máxima se produce cuando la longitud en reposo del sarcómero es de 2,0-2,4 μm.

Una fibra muscular desarrolla su tensión máxima cuando existe una zona de superposición óptima entre los filamentos gruesos y los filamentos finos.



¿Por qué la tensión es máxima cuando la longitud del sarcómero es de 2,2 μm?

Unión neuromuscular

Como ya se mencionó en este capítulo, las neuronas que estimulan la contracción de las fibras musculares esqueléticas se denominan **neuronas motoras somáticas**. Cada neurona motora somática tiene un axón filiforme que se extiende desde el encéfalo o la médula espinal hasta un grupo de fibras musculares esqueléticas. Una fibra muscular se contrae en respuesta a uno o más potenciales de acción que se propagan a lo largo de su sarcolema y a través de su sistema de túbulos T. Los potenciales de acción musculares se originan en la **unión neuromuscular (UNM)**, la sinapsis entre una neurona motora somática y una fibra muscular esquelética (Figura 10.9a). Una **sinapsis** es una región donde se produce la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula diana; en este caso, entre una neurona motora somática y una fibra muscular. En la mayoría de las sinapsis, las dos células están separadas por un pequeño espacio, denominado **hendidura sináptica**. Como las células no están en contacto físico, el potencial de acción no puede "saltar la hendidura" de una célula a otra, por lo que la primera célula se comunica con la segunda y libera una sustancia química conocida como **neurotransmisor**.

En la UNM, el extremo de la neurona motora, denominado **axón terminal**, se divide en un racimo de **bulbos sinápticos terminales** (Figura 10.9a, b), la zona nerviosa de la UNM. Suspendidas en el citosol dentro de cada bulbo sináptico terminal, hay cientos de sacos delimitados por una membrana llamados **vesículas sinápticas**. Dentro de cada vesícula sináptica, se encuentran miles de moléculas de **acetilcolina**, que se abrevia **ACh**, el neurotransmisor liberado en la UNM.

La región del sarcolema frente a los bulbos sinápticos terminales, denominada **placa motora** (Figura 10.9b, c), es la fibra muscular parte de la UNM. Dentro de cada placa motora, hay de 30 a 40 millones de **receptores colinérgicos (de ACh)**, proteínas integradas a la membrana a las que se une específicamente la ACh. Estos receptores son abundantes en los **pliegues de la unión**, surcos profundos de la placa motora que ofrecen una gran superficie a la ACh. Como se verá, los receptores de ACh son canales iónicos dependientes de ligando. Así, una unión neuromuscular incluye todos los bulbos sinápticos ter-

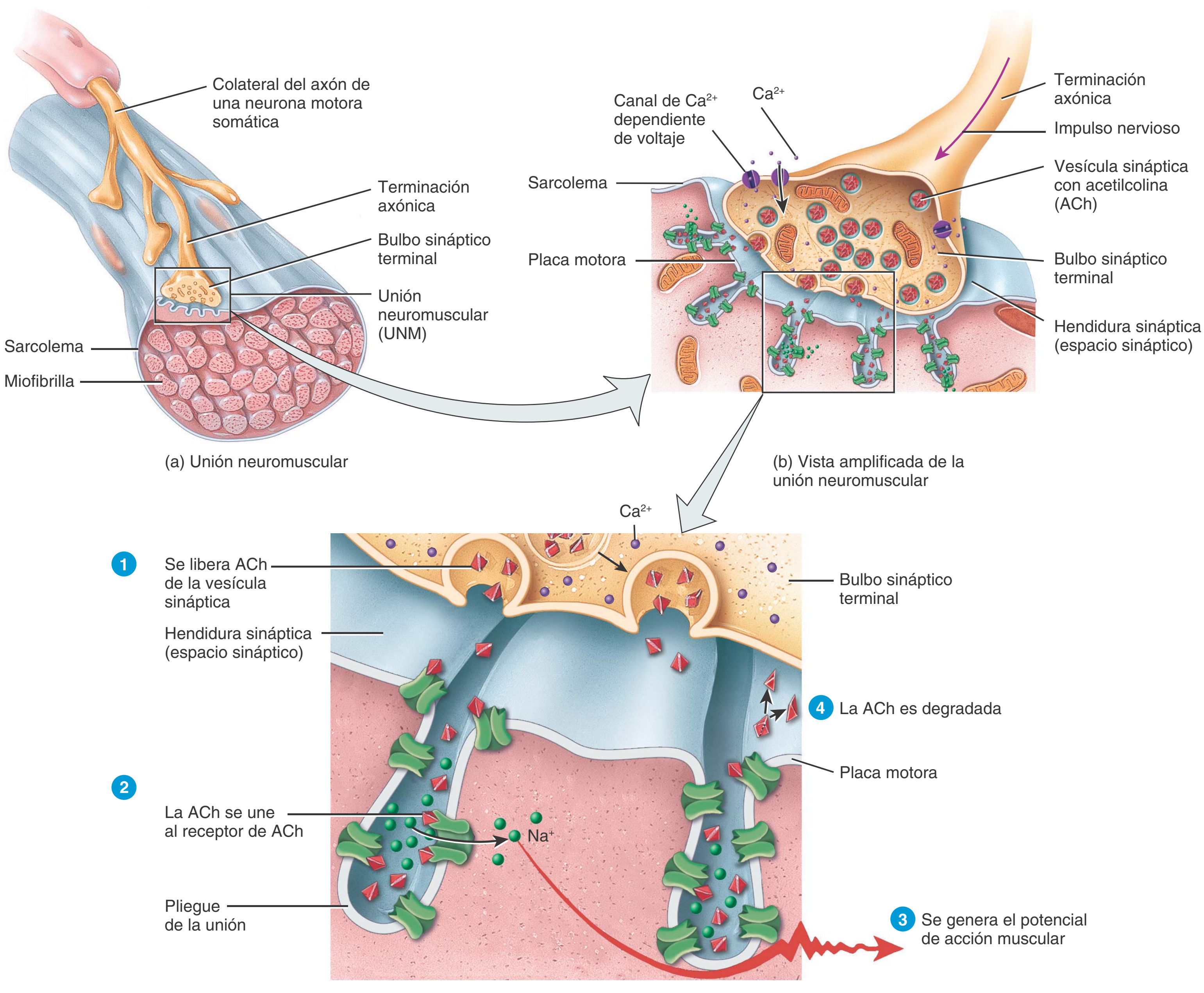
minales de un lado de la hendidura sináptica, además de la placa motora de la fibra muscular, del otro lado.

Un impulso nervioso (potencial de acción nervioso) induce un potencial de acción muscular de la siguiente manera (Figura 10.9c):

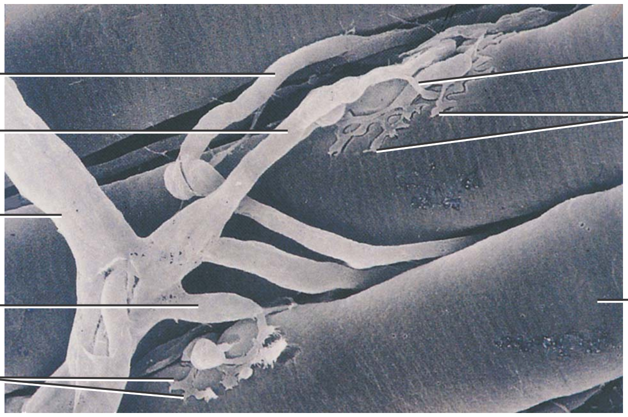
1. ***Liberación de acetilcolina.*** La llegada del impulso nervioso a los bulbos sinápticos terminales estimula la apertura de los canales dependientes de voltaje. Como los iones de calcio están más concentrados en el líquido extracelular, el Ca^{2+} ingresa a través de los canales abiertos. A su vez, el ingreso de Ca^{2+} estimula la exocitosis de las vesículas sinápticas. Durante la exocitosis, las vesículas sinápticas se fusionan con la membrana plasmática de la neurona motora y liberan ACh a la hendidura sináptica. Después, la ACh difunde a través de la hendidura sináptica entre la neurona motora y la placa motora.

Figura 10.9 Estructura de la unión neuromuscular (UNM), la sinapsis entre una neurona motora somática y una fibra muscular esquelética.

Los bulbos sinápticos terminales de los extremos de las terminaciones axónicas contienen vesículas sinápticas llenas de acetilcolina (ACh).



(c) Unión de acetilcolina a los receptores colinérgicos de la placa motora



(d) Unión neuromuscular

¿Qué parte del sarcolema contiene receptores colinérgicos?

2. ***Activación de los receptores de ACh.*** La unión de dos moléculas de ACh al receptor de la placa motora abre un canal iónico del receptor colinérgico. Una vez abierto el canal, cationes pequeños, de los cuales el más importante es el Na^+, pueden atravesar la membrana.
3. ***Producción del potencial de acción muscular.*** La entrada de Na^+ (siguiendo su gradiente electroquímico) aumenta la carga positiva del interior de la fibra muscular. Este cambio del potencial de membrana desencadena un potencial de acción muscular. Normalmente, cada impulso nervioso provoca un potencial de acción muscular. Luego, este potencial de acción se propaga a lo largo del sarcolema hacia el sistema de túbulos T, lo que hace que el retículo sarcoplasmático libere al sarcoplasma el Ca^{2+} almacenado en éste, y que posteriormente se contraiga la fibra muscular.
4. ***Terminación de la actividad de ACh.*** El efecto de la unión de ACh dura sólo un período breve, porque la ACh es degradada con rapidez por una enzima denominada **acetilcolinesterasa** o **AChE**. Esta enzima está unida a las fibras de colágeno de la matriz extracelular de la hendidura sináptica. La AChE descompone la ACh en colina y acetil-CoA, productos que no pueden activar el receptor colinérgico.

Si otro impulso nervioso libera más acetilcolina, se repiten los pasos 2 y 3. Cuando cesan los potenciales de acción de la neurona motora, ya no se libera ACh, y la AChE degrada rápidamente la ACh ya presente en la hendidura sináptica. Esto termina la producción de potenciales de acción musculares, el Ca^{2+} se desplaza del sarcoplasma de la fibra muscular nuevamente al retículo sarcoplasmático y se cierran los canales de liberación de Ca^{2+} de la membrana del retículo sarcoplasmático.

Generalmente, la UNM se localiza cerca del punto medio de una fibra muscular esquelética. Los potenciales de acción musculares que se originan en la UNM se propagan hacia ambos extremos de la fibra. Esta disposición permite la activación casi simultánea (y, por ende, la contracción) de todas las porciones de la fibra muscular.

La Figura 10.10 resume los eventos que se producen durante la contracción y relajación de una fibra muscular esquelética.

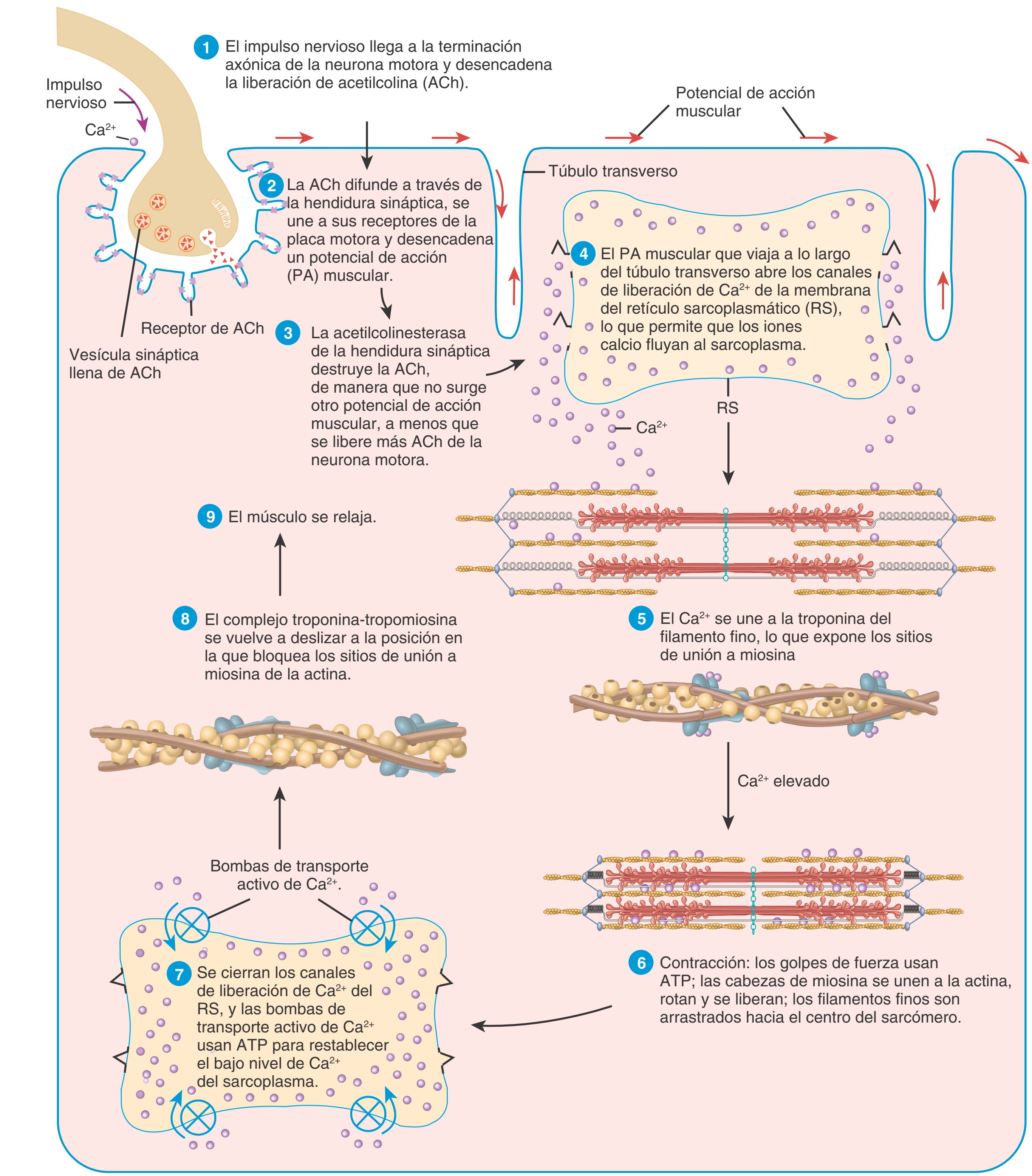
Varios productos vegetales y fármacos bloquean de manera selectiva ciertos fenómenos en la UNM. La *toxina botulínica*, producida por la bacteria *Clostridium botulinum*, bloquea la exocitosis de las vesículas sinápticas en la UNM. En consecuencia, no se libera ACh y no se produce la contracción muscular. Las bacterias proliferan en alimentos enlatados, y su toxina es una de las sustancias químicas más letales conocidas. Una pequeña cantidad puede causar la muerte por parálisis de los músculos esqueléticos. La respiración se detiene por parálisis de los músculos respiratorios, incluido el diafragma. Sin embargo, también es la primera toxina bacteriana usada en medicina (Botox®). Las inyecciones de Botox en los músculos afectados pueden ayudar a los pacientes con estrabismo (bizcos), blefarospasmo (parpadeo incontrolable) o espasmos de las cuerdas vocales que interfieren en el habla. También se utiliza para aliviar el dolor crónico por espasmos de los músculos de la región lumbar y como tratamiento estético para relajar los músculos que causan arrugas faciales.

El derivado vegetal *curare*, un veneno utilizado por aborígenes sudamericanos en flechas y dardos que se arrojaban con cerbatanas, produce parálisis muscular por unión a los receptores colinérgicos y su consiguiente bloqueo. En presencia de curare, no se abren los canales iónicos. Durante la cirugía, a menudo se emplean fármacos similares al curare para relajar los músculos esqueléticos.

Una familia de sustancias químicas, denominadas *agentes anticolinesterásicos*, tiene la propiedad de enlentecer la actividad enzimática de la acetilcolinesterasa, lo que demora la eliminación de ACh de la hendidura sináptica. En dosis bajas, estos agentes pueden fortalecer contracciones musculares débiles. Un ejemplo es la neostigmina, que se utiliza para tratar a pacientes con miastenia grave (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo). Asimismo, la neostigmina se emplea como antídoto en el envenenamiento con curare y para terminar los efectos de los fármacos similares al curare después de la cirugía.

Figura 10.10 **Resumen de los eventos de contracción y relajación en una fibra del músculo esquelético.**

La acetilcolina liberada en la unión neuromuscular desencadena un potencial de acción muscular que provoca la contracción muscular.



¿Qué pasos numerados de esta figura forman parte del acoplamiento excitación-contracción?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Electromiografía

La **electromiografía** (*electro-*, electricidad; *-mio*, músculo; *-grafía-*, escritura) o **EMG** es una prueba que mide la actividad eléctrica (potenciales de acción musculares) de músculos en reposo y en contracción. En condiciones normales, el músculo en reposo no genera actividad eléctrica; una ligera contracción produce cierta actividad eléctrica; y una contracción más enérgica produce mayor actividad eléctrica. En el procedimiento, se coloca un electrodo de tierra sobre el músculo que va a ser investigado para eliminar la actividad eléctrica basal. Luego, se coloca en el músculo una aguja fina conectada mediante cables a un instrumento de registro. La actividad eléctrica del músculo se presenta como ondas en un osciloscopio y se escucha a través de un parlante. La EMG ayuda a determinar si la debilidad o parálisis muscular se debe a un mal funcionamiento del músculo propiamente dicho o de los nervios que lo inervan. También se utiliza para diagnosticar ciertos trastornos musculares, como distrofia muscular, y para conocer qué músculos actúan durante movimientos complejos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Qué funciones desempeñan las proteínas contráctiles, regulatorias y estructurales en la contracción y relajación muscular?
8. ¿Cómo contribuyen los iones de calcio y el ATP a la contracción y relajación muscular?
9. ¿Cómo influye la longitud del sarcómero en la tensión máxima que es posible alcanzar durante la contracción muscular?
10. ¿En qué difiere la placa motora de otras partes del sarcolema?

10.4 METABOLISMO MUSCULAR

OBJETIVOS

- Describir las reacciones mediante las cuales las fibras musculares producen ATP.
- Distinguir entre respiración celular anaeróbica y aeróbica.
- Describir los factores que contribuyen a la fatiga muscular.

Producción de ATP en las fibras musculares

A diferencia de la mayoría de las células del cuerpo, las fibras musculares esqueléticas suelen alternar entre un nivel de actividad bajo, cuando están relajadas y utilizan sólo una modesta cantidad de ATP, y un alto nivel de actividad, cuando se contraen y utilizan ATP a un ritmo acelerado. Se requiere una gran cantidad de ATP para impulsar el ciclo contráctil, bombear Ca^{2+} hacia el retículo sarcoplasmático y para otras reacciones metabólicas involucradas en la contracción muscular. Sin embargo, el ATP presente dentro de las fibras musculares es suficiente para impulsar la contracción sólo durante algunos segundos. Si las contracciones musculares persisten después de ese período, las fibras musculares deben sintetizar más ATP. Estas fibras musculares tienen tres maneras de producir ATP: 1) a partir de la fosfocreatina, 2) por respiración celular anaeróbica y 3) por respiración celular aeróbica (Figura 10.11). El uso de fosfocreatina para la producción de ATP es privativo de las fibras musculares, pero todas las células del cuerpo sintetizan ATP mediante las reacciones de la respiración celular anaeróbica y aeróbica. Los fenómenos de la respiración celular se consideran sucintamente aquí y de manera detallada en el Capítulo 25.

Fosfocreatina

Mientras las fibras musculares están relajadas, producen más ATP que el que necesitan para el metabolismo en reposo. La mayor parte del exceso de ATP se utiliza para sintetizar **fosfocreatina**, una molécula rica en energía que se halla en las fibras musculares (Figura 10.11a). La enzima creatincinasa (CK) cataliza la transferencia de uno de los grupos fosfato de alta energía del ATP a la creatina, lo que forma fosfocreatina y ADP. La **creatina** es una molécula pequeña, similar a un aminoácido, que es sintetizada en hígado, riñón y páncreas, y transportada luego a las fibras musculares. La fosfocreatina es de 3 a 6 veces más abundante que el ATP en el sarcoplasma de una fibra muscular relajada. Cuando comienza la contracción y el nivel de ADP empieza a aumentar, la CK cataliza la transferencia de un grupo fosfato de alta energía de la fosfocreatina nuevamente al ADP. Esta reacción de fosforilación directa genera con rapidez nuevas moléculas de ATP. Como la formación de ATP a partir de la fosfocreatina se produce muy rápidamente, la fosfocreatina es la primera fuente de energía cuando comienza la contracción muscular. La producción de ATP por medio de los otros mecanismos generadores de energía de una fibra muscular (las vías de la respiración celular anaeróbica y aeróbica) demanda un período relativamente más prolongado que el de la fosfocreatina para producir ATP. En conjunto, los depósitos de fosfocreatina y ATP aportan suficiente energía para una contracción muscular máxima durante 15 segundos, aproximadamente.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Suplementos de creatina

La creatina es sintetizada por el organismo y deriva de alimentos como leche, carnes rojas y algunos pescados. Los adultos necesitan sintetizar e ingerir un total de alrededor de 2 gramos diarios de creatina para compensar la pérdida urinaria de creatinina, el producto de degradación de la creatina. Algunos estudios demostraron que los **suplementos de creatina** mejoran el rendimiento durante movimientos explosivos, por ejemplo en carreras de velocidad. Sin embargo, otros estudios no hallaron un efecto de aumento del rendimiento con suplementos de creatina. Además, ingerir creatina extra disminuye la síntesis de ésta por parte del propio cuerpo, y no se sabe si la síntesis natural se recupera después de la suplementación con creatina a largo plazo. Asimismo, los suplementos de creatina pueden causar deshidratación y disfunción renal. Se requiere mayor investigación para determinar tanto la seguridad como el valor a largo plazo de dichos suplementos.

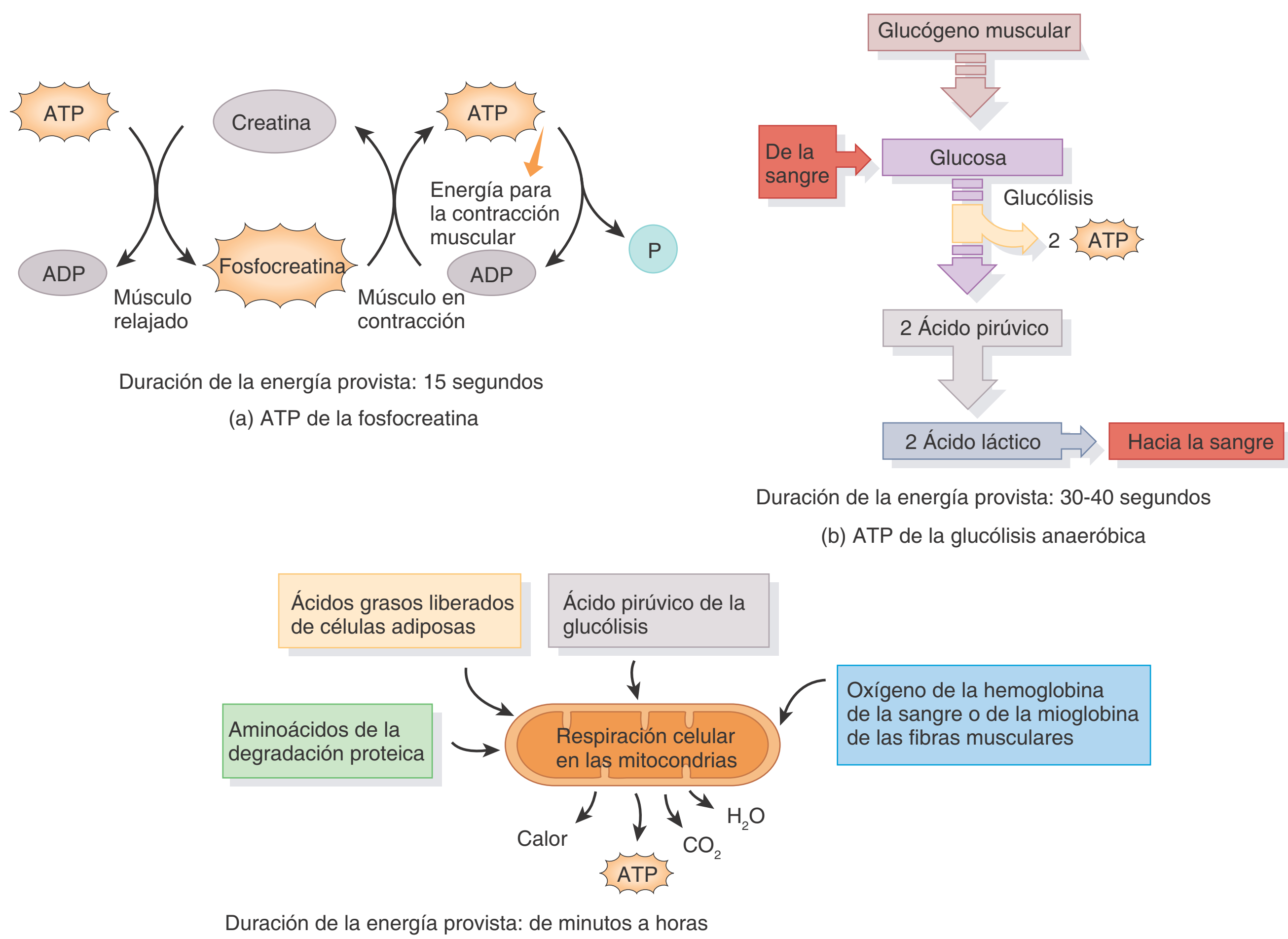
Respiración celular anaeróbica

La **respiración celular anaeróbica** consiste en una serie de reacciones que producen ATP, que no requieren oxígeno. Cuando continúa la actividad muscular y se agota la reserva de fosfocreatina de las fibras musculares, se cataboliza glucosa para generar ATP. La glucosa pasa con facilidad de la sangre a las fibras musculares en contracción por difusión facilitada y también es producida por la degradación de glucógeno dentro de las fibras musculares (Figura 10.11b). Después, una serie de reacciones conocidas como *glucólisis* degradan cada molécula de glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico. La glucólisis tiene lugar en el citosol y determina una ganancia neta de dos moléculas de ATP.

Generalmente, el ácido pirúvico formado mediante glucólisis ingresa en las mitocondrias, donde sufre una serie de reacciones que requieren oxígeno; es la respiración celular aeróbica (descrita a conti-

Figura 10.11 **Producción de ATP para la contracción muscular.** (a) La fosfocreatina, formada a partir del ATP cuando el músculo está relajado, transfiere un grupo fosfato de alta energía al ADP, lo que forma ATP, durante la contracción muscular. (b) La degradación de glucógeno muscular a glucosa y la producción de ácido pirúvico a partir de la glucosa mediante glucólisis produce ATP y ácido láctico. Como no se requiere oxígeno, ésta es una vía anaeróbica. (c) Dentro de las mitocondrias, se utiliza ácido pirúvico, ácidos grasos y aminoácidos para producir ATP mediante respiración celular aeróbica, una serie de reacciones que requieren oxígeno.

Durante un evento prolongado, como una maratón, la mayor parte del ATP es producido aeróbicamente.



(a) ATP de la fosfocreatina

(b) ATP de la glucólisis anaeróbica

(c) ATP de la respiración celular aeróbica

¿En qué lugar del interior de una fibra del músculo esquelético se producen los eventos aquí mostrados?

nuación), que produce una gran cantidad de ATP. Sin embargo, durante períodos de ejercicio intenso, las fibras musculares esqueléticas no disponen de oxígeno suficiente. En este caso, reacciones anaeróbicas convierten la mayor parte del ácido pirúvico en ácido láctico, en el citosol. Alrededor del 80% del ácido láctico producido de esta manera sale de las fibras musculares esqueléticas por difusión e ingresa en la sangre. Las células hepáticas pueden volver a convertir en glucosa parte de este ácido láctico. Además de aportar nuevas moléculas de glucosa, esta conversión reduce la acidez de la sangre. La respiración celular anaeróbica puede aportar energía suficiente para –aproximadamente– 30 o 40 segundos de actividad muscular máxima.

Respiración celular aeróbica

Durante períodos de reposo o de ejercicio de leve a moderado, las fibras musculares esqueléticas disponen de una cantidad suficiente de oxígeno. En estos casos, el ATP utilizado para la actividad muscular se produce a partir de una serie de reacciones que requieren oxígeno; es la denominada **respiración celular aeróbica**. Durante este proce-

so, el ácido pirúvico ingresa en las mitocondrias, donde es completamente oxidado mediante reacciones que generan ATP, dióxido de carbono, agua y calor (Figura 10.11c). Si bien la respiración celular aeróbica es más lenta que la glucólisis, produce una cantidad mucho mayor de ATP. Una molécula de glucosa genera alrededor de 36 moléculas de ATP por cada respiración celular, pero sólo 2 moléculas de ATP por glucólisis anaeróbica.

El tejido muscular tiene dos fuentes de oxígeno: 1) oxígeno que difunde hacia las fibras musculares de la sangre y 2) oxígeno liberado por la mioglobina dentro de las fibras musculares. Tanto la mioglobina (hallada sólo en las fibras musculares) como la hemoglobina (presente sólo en los eritrocitos) son proteínas transportadoras de oxígeno. Se unen al oxígeno cuando éste es abundante y lo liberan cuando es escaso.

La respiración celular aeróbica aporta suficiente ATP para la actividad prolongada, siempre que haya oxígeno y nutrientes suficientes. Estos nutrientes son ácido pirúvico obtenido de la glucólisis de la glucosa, ácidos grasos provenientes de la degradación de los triglicéridos de las células adiposas y aminoácidos originados en la degradación de las proteínas. Durante actividades que duran más de 10 minutos, el sistema aeróbico aporta más del 90% del ATP necesario. Al final de un evento de resistencia, como una maratón, casi el 100% del ATP es producido por respiración celular aeróbica.

Fatiga muscular

La imposibilidad de un músculo de mantener la fuerza de contracción después de la actividad prolongada se denomina **fatiga muscular**. La fatiga o cansancio se debe, principalmente, a cambios en las fibras musculares. Aun antes de que sobrevenga fatiga muscular real, una persona puede sentirse cansada y tener deseos de abandonar la actividad; esta respuesta, denominada *fatiga central*, se debe a cambios del sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal). Si bien se desconoce su mecanismo exacto, quizá sea un mecanismo protector para que la persona detenga el ejercicio, antes de que sus músculos resulten dañados. Como se verá, ciertos tipos de fibras musculares esqueléticas se fatigan con más rapidez que otras.

Si bien todavía no se esclarecieron los mecanismos precisos que provocan fatiga muscular, se considera que contribuyen varios factores. Uno es la liberación inadecuada de iones de calcio del RS, que genera una declinación de la concentración del Ca^{2+} en el sarcoplasma. La depleción de fosfocreatina también se asocia con fatiga, pero sorprendentemente los niveles de ATP del músculo fatigado a menudo no son mucho más bajos que los del músculo en reposo. Otros factores que contribuyen a la fatiga muscular son el oxígeno insuficiente, la depleción de glucógeno y otros nutrientes, la acumulación de ácido láctico y ADP y el fracaso de los potenciales de acción de la neurona motora para liberar acetilcolina suficiente.

Consumo de oxígeno después del ejercicio

Durante períodos prolongados de contracción muscular, los aumentos de frecuencia respiratoria y flujo sanguíneo mejoran la oferta de oxígeno al tejido muscular. Después de que se detiene la contracción muscular, la respiración intensa continúa durante un momento, y el consumo de oxígeno se mantiene por encima del nivel de reposo. Según la intensidad del ejercicio, el período de recuperación puede ser de sólo algunos minutos o puede durar varias horas. El término **deuda de oxígeno** hace referencia al oxígeno agregado, por encima del consumo de oxígeno en reposo, que es utilizado por el organismo luego del ejercicio. Este oxígeno extra se utiliza para "devolver" o restablecer las condiciones metabólicas al nivel de reposo de tres maneras: 1) volviendo a convertir el ácido láctico en reservas del glucógeno hepático, 2) resintetizando fosfocreatina y ATP en las fibras musculares y 3) remplazando el oxígeno extraído de la mioglobina.

Los cambios metabólicos que se producen *durante el ejercicio* pueden explicar sólo parte del oxígeno adicional usado *después del ejercicio*. Sólo se resintetiza una pequeña cantidad de glucógeno a partir del ácido láctico. En cambio, la mayoría del glucógeno se sintetiza mucho más tarde a partir de carbohidratos de la dieta. Gran parte del ácido láctico que persiste después del ejercicio es convertido nuevamente a ácido pirúvico y se utiliza para la producción de ATP a través de la respiración celular aeróbica en el corazón, el hígado, los riñones y el músculo esquelético. El consumo de oxígeno después del ejercicio también es reforzado por cambios concurrentes. Primero, la temperatura corporal elevada después del ejercicio enérgico aumenta la velocidad de las reacciones químicas en todo el cuerpo. Las reacciones más veloces usan ATP con mayor rapidez, y se requiere más oxígeno para producir ATP. Segundo, el corazón y los músculos empleados en la respiración todavía están trabajando con mayor intensidad que en reposo y, por ende, consumen más ATP. Tercero, los procesos de reparación tisular se producen a un ritmo más veloz. Por estas razones, **consumo de oxígeno durante la recuperación** es una expresión más adecuada que deuda para el elevado consumo de oxígeno después del ejercicio.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

11. ¿Qué reacciones de producción de ATP son aeróbicas y cuáles son anaeróbicas?
12. ¿Qué fuentes aportan ATP durante una maratón?
13. ¿Qué factores contribuyen a la fatiga muscular?
14. ¿Por qué la expresión "consumo de oxígeno durante la recuperación" es más exacto que "deuda de oxígeno"?

10.5 CONTROL DE LA TENSIÓN MUSCULAR

OBJETIVOS

- Describir la estructura y función de una unidad motora y definir reclutamiento de unidades motoras.
- Explicar las fases de una contracción repentina.
- Describir cómo la frecuencia de estimulación afecta la tensión muscular y cómo se genera el tono muscular.
- Distinguir entre contracciones isotónicas e isométricas.

Un solo impulso nervioso de una neurona motora somática provoca un solo potencial de acción muscular en todas las fibras musculares esqueléticas con las que hace sinapsis. Los potenciales de acción siempre tienen la misma magnitud en una neurona o en una fibra muscular dada. En cambio, la fuerza de contracción de la fibra muscular sí varía: una fibra muscular puede producir una fuerza mucho mayor que la que resulta de un solo potencial de acción. La fuerza o tensión total que puede generar una fibra muscular depende, fundamentalmente, del ritmo al que llegan los impulsos nerviosos a la unión neuromuscular. El número de impulsos por segundo es la *frecuencia de estimulación*. La tensión máxima también es afectada por el grado de estiramiento antes de la contracción (véase la Figura 10.8) y por la disponibilidad de nutrientes y oxígeno. La tensión total que es capaz de generar un músculo entero depende de la cantidad de fibras musculares que se contraen en forma simultánea.

Unidades motoras

Aunque cada fibra muscular esquelética tiene sólo unas pocas uniones neuromusculares, el axón de una neurona motora somática se ramifica y forma uniones neuromusculares con muchas fibras diferentes. Una **unidad motora** consiste en una neurona motora somática y todas las fibras musculares esqueléticas que estimula (Figura 10.12). Una sola neurona motora somática entra en contacto con un promedio de 150 fibras musculares esqueléticas, y todas las fibras musculares de una unidad motora se contraen simultáneamente. Por lo general, las fibras musculares de una unidad motora se encuentran dispersas en todo el músculo en lugar de estar agrupadas.

Los músculos enteros que controlan movimientos precisos están formados por múltiples unidades motoras pequeñas. Por ejemplo, los músculos de la laringe que controlan la producción de la voz tienen tan solo dos o tres fibras musculares por unidad motora, y los músculos que controlan los movimientos oculares pueden tener de 10 a 20 fibras musculares por unidad motora. Por el contrario, los músculos esqueléticos responsables de los movimientos a gran escala y los movimientos potentes, como el bíceps braquial del brazo y el músculo gastrocnemio de la pantorrilla, tienen hasta 2 000-3 000 fibras musculares en algunas unidades motoras. Como todas las fibras musculares de una unidad motora se contraen y se relajan juntas, la fuerza total de la contracción depende, en parte, del tamaño de las unidades motoras y de la cantidad activada en un determinado momento.

Contracción aislada

Una **contracción aislada** es la contracción breve de todas las fibras musculares de una unidad motora, en respuesta a un potencial de acción único de su neurona motora. En el laboratorio, se puede provocar una contracción aislada mediante la estimulación eléctrica directa de una neurona motora o de sus fibras musculares. La Figura 10.13 presenta el registro de una contracción muscular, denominado **miograma**. Las contracciones aisladas de fibras de músculo esquelético duran de 20 a 200 mseg. Es un lapso muy prolongado, en comparación con la breve duración de 1-2 mseg[‡] de un potencial de acción.

[‡]Un milisegundo (mseg) es 10^{-3} segundo (0,001 seg).

Obsérvese que hay una breve demora entre la aplicación del estímulo (tiempo cero en el gráfico) y el comienzo de la contracción. La demora, que es de alrededor de 2 mseg, se denomina **período latente**. Durante el período latente, el potencial de acción muscular barre el sarcolema, y se liberan iones de calcio del retículo sarcoplasmático. La segunda fase, el **período de contracción**, persiste 10-100 mseg. Durante este período, el Ca^{2+} se une a la troponina, quedan expuestos los sitios de unión a miosina de la actina y se forman los puentes cruzados. La fibra muscular desarrolla la tensión máxima. Durante la tercera fase, el **período de relajación**, que también dura 10-100 mseg, el Ca^{2+} reingresa por transporte activo en el retículo sarcoplasmático, la tropomiosina cubre los sitios de unión a la miosina, las cabezas de miosina se desacoplan de la actina y disminuye la tensión de la fibra muscular. La duración real de estos períodos depende del tipo de fibra muscular esquelética. Algunas fibras, como las fibras de contracción rápida que mueven los ojos (descritas en breve), tienen períodos de contracción de tan solo 10 mseg y períodos de relajación igualmente cortos. Otras, como las fibras de contracción lenta que mueven las piernas, presentan períodos de contracción y relajación de alrededor de 100 mseg cada uno.

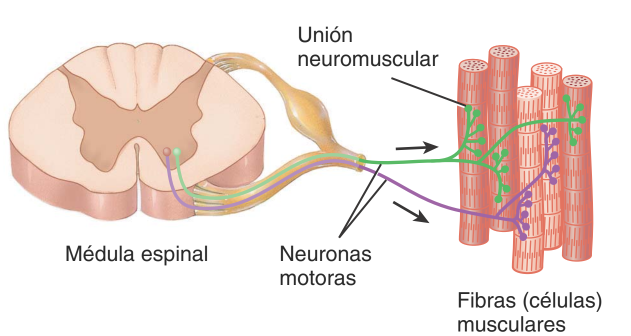
Si se aplican dos estímulos, uno inmediatamente después de otro, el músculo responderá al primer estímulo, pero no al segundo. Cuando una fibra muscular recibe suficiente estimulación para contraerse, pierde transitoriamente su excitabilidad y no puede responder durante un tiempo. El período de pérdida de excitabilidad, denominado **período refractario**, es una característica de todas las células musculares y nerviosas. La duración del período refractario varía según el músculo involucrado. El músculo esquelético tiene un período refractario corto de alrededor de 5 mseg; el músculo cardíaco tiene un período refractario más prolongado de alrededor de 300 mseg.

Frecuencia de estimulación

Cuando se produce un segundo estímulo después de finalizado el período refractario del primer estímulo, pero antes de que la fibra de músculo esquelético se haya relajado, la segunda contracción será más intensa que la primera (Figura 10.14b). Este fenómeno, en el que los estímulos que llegan en diferentes momentos causan contracciones más grandes, se denomina **suma de ondas**. Cuando una fibra de

Figura 10.12 Unidades motoras. Se muestran dos neuronas motoras somáticas (una púrpura y una verde), cada una de las cuales inerva las fibras musculares de su unidad motora.

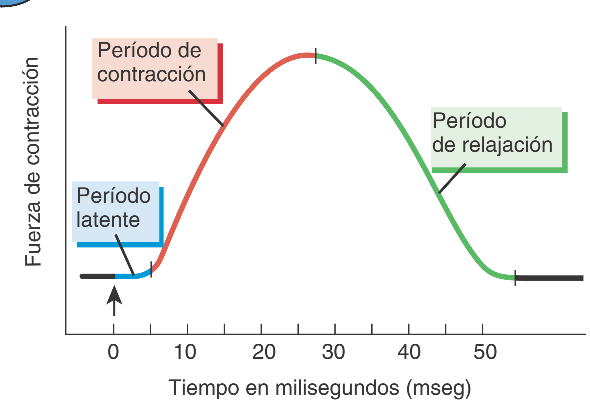
Una unidad motora consiste en una neurona motora somática más todas las fibras musculares que estimula.



¿Cuál es el efecto del tamaño de una unidad motora sobre su fuerza de contracción? (Asuma que cada fibra muscular puede generar aproximadamente el mismo grado de tensión).

Figura 10.13 Miograma de una contracción aislada. La flecha indica el momento en el que se produjo el estímulo.

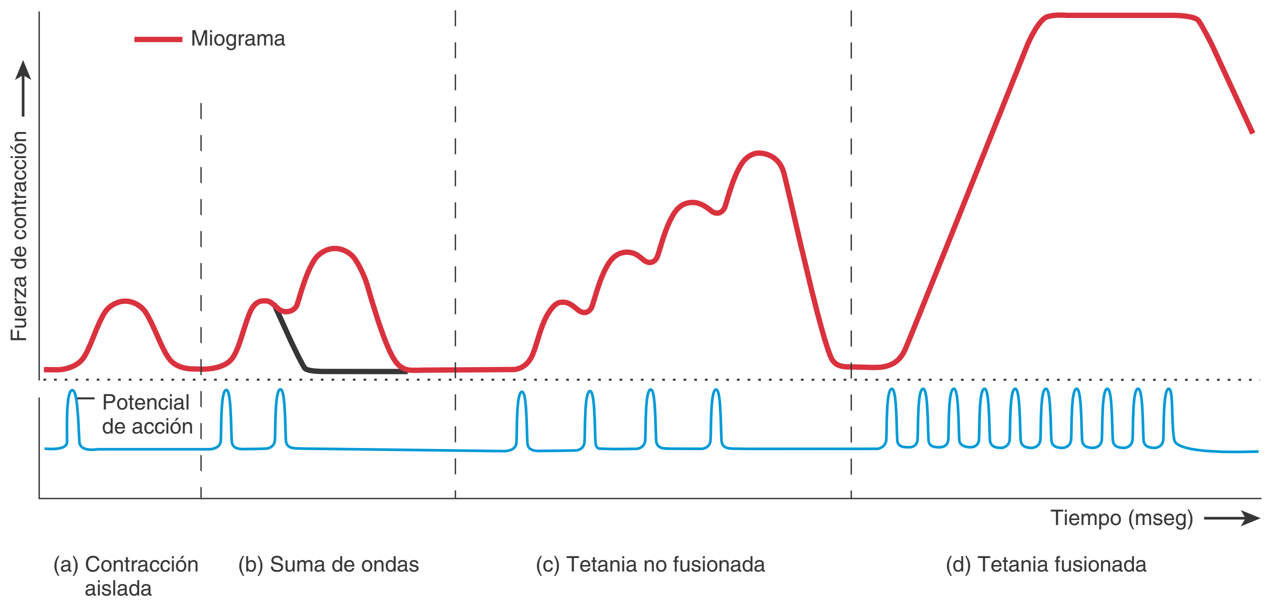
Un miograma es un registro de una contracción muscular.



¿Qué eventos tienen lugar durante el período latente?

Figura 10.14 **Miogramas que muestran los efectos de diferentes frecuencias de estimulación.** (a) Contracción aislada. (b) Cuando hay un segundo estímulo antes de que la fibra muscular se haya relajado, la segunda contracción es más intensa que la primera, un fenómeno denominado suma de ondas. (La línea sólida negra indica la fuerza de contracción esperada en una contracción aislada). (c) La tetania no fusionada provoca una curva irregular, debido a la relajación parcial de la fibra muscular entre los estímulos. (d) En la tetania fusionada, que se produce con una frecuencia de 80-100 estímulos por segundo, la línea del miograma, al igual que la fuerza de contracción, es estable y sostenida.

Debido a la suma de ondas, la tensión generada durante una contracción sostenida es mayor que la generada por una contracción aislada.



En la parte b, ¿la fuerza máxima de la segunda contracción sería mayor o menor si el segundo estímulo se aplicara unos pocos milisegundos más tarde?

músculo esquelético es estimulada a una frecuencia de 20-30 veces por segundo, sólo se puede relajar parcialmente entre los estímulos. El resultado es una contracción sostenida, pero oscilante denominada **tetania no fusionada (incompleta)** (*tétan-*, rígido, tenso; Figura 10.14c). Cuando una fibra de músculo esquelético es estimulada a una frecuencia superior a 80-100 veces por segundo, no se relaja en absoluto. La consecuencia es la **tetania fusionada (completa)**, una contracción sostenida en la que no se pueden detectar contracciones individuales (Figura 10.14d).

La suma de ondas y ambas clases de tetania se producen cuando se libera Ca^{2+} adicional del retículo sarcomplasmático por estímulos consecutivos, mientras los niveles de Ca^{2+} del sarcoplasma todavía son altos debido al primer estímulo. Dado el aumento del nivel de Ca^{2+}, la tensión máxima generada durante la tetania fusionada es de 5 a 10 veces mayor que la tensión máxima generada durante una sola contracción. Aun así, las contracciones musculares voluntarias sostenidas, suaves, se logran, principalmente, por tetania no fusionada asincrónica en diferentes unidades motoras.

El estiramiento de los componentes elásticos, como tendones y tejido conectivo que rodea las fibras musculares, también incide en la suma de ondas. En el transcurso de esta sumatoria de ondas, los componentes elásticos no tienen mucho tiempo para recuperar su longitud inicial entre las contracciones; por lo tanto, permanecen tensos. Mientras se encuentran en este estado, los componentes elásticos no requieren mucho estiramiento antes del comienzo de la siguiente contracción muscular. La combinación de la tensión de los componentes elásticos y el estado de contracción parcial de los filamentos permite que la fuerza de otra contracción supere la de la anterior.

Reclutamiento de unidades motoras

El proceso por el que aumenta el número de unidades motoras activas se denomina **reclutamiento de unidades motoras**. Generalmente, el estímulo para la contracción de las distintas unidades motoras de todo un músculo no es simultáneo. Mientras algunas unidades motoras se están contrayendo, otras están relajadas. Este patrón de actividad de las unidades motoras retrasa la fatiga muscular y permite sostener la contracción de todo un músculo durante períodos prolongados. Primero, se reclutan las unidades motoras más débiles, y se agregan unidades motoras progresivamente más fuertes, si la tarea requiere más fuerza muscular.

El reclutamiento es un factor que provoca movimientos suaves, en lugar de una serie de sacudidas. Como ya se mencionó, la cantidad de fibras musculares inervadas por una neurona motora es muy variable. Los movimientos precisos dependen de pequeños cambios de la contracción muscular. En consecuencia, los músculos pequeños que producen movimientos precisos están compuestos por unidades motoras pequeñas. Por esta razón, cuando se recluta o deja de utilizarse una unidad motora, sólo se producen pequeños cambios de la tensión muscular. Por el contrario, las unidades motoras grandes se activan cuando se requiere un alto grado de tensión y la precisión es menos importante.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Entrenamiento aeróbico frente a entrenamiento de fuerza

Las actividades repetitivas regulares, como el trote o la danza aeróbica, aumentan el aporte de sangre rica en oxígeno a los músculos esqueléticos para la respiración celular aeróbica. En cambio, las actividades como el levantamiento de pesas dependen de la producción anaeróbica de ATP a través de la glucólisis. Estas actividades anaeróbicas estimulan la síntesis de proteínas musculares y causan, con el tiempo, aumento de la masa muscular (hipertrofia muscular). Los deportistas que realizan entrenamiento anaeróbico deben tener una dieta que incluya una cantidad adecuada de proteínas. Esta ingesta de proteínas permitirá que el organismo sintetice proteínas musculares y aumente la masa muscular. Por lo tanto, el entrenamiento aeróbico aumenta la resistencia para actividades prolongadas, mientras que el entrenamiento anaeróbico aumenta la fuerza muscular para proezas a corto plazo. El **entrenamiento de intervalos** es un esquema de trabajo que incorpora ambos tipos de ejercicio: por ejemplo, alternar carrera de velocidad con trote.

Tono muscular

Aun en reposo, un músculo esquelético presenta **tono muscular** (*tónos*-, tensión), un ligero grado de tirantez o tensión del músculo debido a contracciones débiles e involuntarias de sus unidades motoras. Recuerde que el músculo esquelético se contrae sólo después de ser activado por la acetilcolina liberada por impulsos nerviosos de sus neuronas motoras. Por consiguiente, el tono muscular depende de neuronas del encéfalo y la médula espinal que excitan las neuronas motoras del músculo. Cuando las neuronas motoras que inervan un músculo esquelético están dañadas o cortadas éste se vuelve **flácido**, un estado de debilidad en el que se pierde el tono muscular. Para mantener el tono muscular, pequeños grupos de unidades motoras están alternativamente activas e inactivas con un patrón de cambio constante. El tono muscular mantiene firmes los músculos esqueléticos, pero no genera la fuerza suficiente como para provocar movimiento. Por ejemplo, durante la vigilia, los músculos de la región cervical posterior presentan contracción tónica normal, mantienen erguida la cabeza e impiden que caiga hacia adelante sobre el tórax. El tono muscular también es importante en el tejido muscular liso, como el del tubo digestivo, donde las paredes de los órganos mantienen una presión constante sobre su contenido. El tono de las fibras del músculo liso de las paredes vasculares desempeña un papel crucial para mantener la tensión arterial.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hipotonía e hipertonía

Hipotonía (*hipo*-, por debajo) hace referencia a la disminución o a la pérdida del tono muscular. Se dice que estos músculos están flácidos. Los músculos flácidos son blandos y se observan aplanados, en lugar de redondeados. Ciertos trastornos del sistema nervioso y alteraciones del equilibrio electrolítico (especialmente sodio, calcio y, en menor medida, magnesio) pueden provocar **parálisis flácida**, que se caracteriza por pérdida del tono muscular, abolición o disminución de los reflejos tendinosos, además de atrofia (consunción) y degeneración de los músculos.

Hipertonía (*hiper*-, por encima) hace referencia al aumento del tono muscular, que se manifiesta de dos maneras: espasticidad o rigidez. La **espasticidad** se caracteriza por aumento del tono muscular (rigidez) asociado con hiperreflexia tendinosa y reflejos patológicos (p. ej., signo de Babinski, en el que el dedo gordo del pie se extiende, con o sin separación de los otros dedos al tocar con suavidad el borde externo de la planta). Ciertos trastornos del sistema nervioso y alteraciones electrolíticas, como las mencionadas anteriormente, pueden causar **parálisis espástica**, parálisis parcial en la que los músculos presentan espasticidad. La **rigidez** se define como un aumento del tono muscular sin compromiso de los reflejos, como se observa en el tétanos, que es una enfermedad causada por una bacteria, *Clostridium tetani*, que ingresa en el cuerpo a través de heridas expuestas. Provoca rigidez muscular y espasmos que pueden dificultar la respiración, lo que puede hacerlo potencialmente fatal. La bacteria produce una toxina que interfiere con los nervios que controlan los músculos. Los primeros signos suelen ser espasmos y rigidez de los músculos de la cara y los maxilares.

Contracciones isotónicas e isométricas

Las contracciones musculares pueden ser isotónicas o isométricas. En una **contracción isotónica** (*iso*-, igual; *-tónico*, tensión), la *tensión* (fuerza de contracción) desarrollada por el músculo se mantiene casi constante mientras el músculo modifica su longitud. Las contracciones isotónicas son las que se requieren para los movimientos corporales y para trasladar objetos. Los dos tipos de contracciones isotónicas son concéntrico y excéntrico. En una **contracción isotónica concéntrica**, si la tensión generada es suficientemente grande como para superar la resistencia del objeto que va a ser movido, el músculo se acorta y tracciona de otra estructura, por ejemplo un tendón, para producir movimiento y reducir el ángulo en una articulación. Levantar un libro de la mesa implica contracciones isotónicas concéntricas del músculo bíceps braquial del brazo (Figura 10.15a). En cambio, cuando se vuelve a apoyar el libro sobre la mesa, el bíceps previamente acortado se alarga de manera controlada mientras continúa contrayéndose. Cuando la longitud de un músculo aumenta durante una contracción, ésta es una **contracción isotónica excéntrica** (Figura 10.15b). Durante una contracción excéntrica, la tensión ejercida por los puentes cruzados de miosina resiste el movimiento de una carga (en este caso, el libro) y enlentece el proceso de alargamiento. Por razones que no se conocen bien, las contracciones isotónicas excéntricas repetidas (p. ej., caminar cuesta abajo) provocan más daño muscular y más dolor muscular de aparición tardía que las contracciones isotónicas concéntricas.

En una **contracción isométrica** (*metro*-, medida o longitud), la tensión generada no es suficiente para superar la resistencia del objeto a mover, y el músculo no modifica su longitud. Un ejemplo sería sostener un libro con el brazo extendido (Figura 10.15c). Estas contracciones son importantes para mantener la postura y sostener objetos en una posición fija. Si bien las contracciones isométricas no producen movimiento corporal, aun así gastan energía. El libro arrastra el brazo hacia abajo, lo que estira los músculos del hombro y del brazo. La contracción isométrica de estos músculos contrarresta el estiramiento. Las contracciones isométricas son importantes porque estabilizan algunas articulaciones mientras otras se mueven. La mayoría de las actividades incluyen contracciones, tanto isotónicas como isométricas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

15. ¿Cómo se relaciona el tamaño de las unidades motoras con el grado de control muscular que permiten?
16. ¿En qué consiste el reclutamiento de unidades motoras?
17. ¿Por qué es importante el tono muscular?
18. Defina cada uno de los siguientes términos: contracción isotónica concéntrica, contracción isotónica excéntrica y contracción isométrica.

Figura 10.15 **Comparación entre contracciones isotónicas (concéntricas y excéntricas) e isométricas.** (a y b) Contracciones isotónicas del músculo bíceps braquial del brazo. (c) Contracciones isométricas de los músculos del hombro y del brazo.

En una contracción isotónica, la tensión se mantiene constante a medida que disminuye o aumenta la longitud del músculo; en una contracción isométrica, la tensión aumenta mucho sin un cambio de longitud del músculo.



(a) Contracción concéntrica mientras se levanta el libro

(b) Contracción excéntrica mientras se desciende el libro

(c) Contracción isométrica mientras se sostiene un libro estable

¿Qué tipo de contracción se produce en los músculos del cuello mientras usted camina?

19. Demuestre una contracción isotónica. ¿Cómo se siente? ¿Cuál piensa que es la causa del malestar físico que está experimentando?

10.6 TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES ESQUELÉTICAS

OBJETIVO

- Comparar la estructura y la función de los tres tipos de fibras musculares esqueléticas.

Las fibras musculares esqueléticas no son todas iguales en cuanto a composición y función. Estas varían en su contenido de mioglobina, la proteína de color rojo que transporta oxígeno en las fibras musculares. Las fibras de músculo esquelético con alto contenido de mioglobina se denominan *fibras musculares rojas* y parecen más oscuras (la carne oscura de las patas y muslos de los pollos); las que tienen bajo contenido de mioglobina se denominan *fibras musculares blancas* y son más claras (la carne blanca de la pechuga del pollo). Asimismo, las fibras musculares rojas contienen más mitocondrias y están irrigadas por más capilares sanguíneos.

Las fibras de músculo esquelético también se contraen y relajan a diferentes velocidades, y varían en las reacciones metabólicas que utilizan para generar ATP y en la rapidez con la que muestran fatiga. Por ejemplo, una fibra se clasifica en lenta o rápida, según la velocidad a la que la ATPasa de sus cabezas de miosina hidroliza el ATP. Sobre la base de todas estas características estructurales y funcionales, las fibras de músculo esquelético se clasifican en tres tipos principales: 1) fibras oxidativas lentas, 2) fibras oxidativas-glucolíticas rápidas y 3) fibras glucolíticas rápidas.

Fibras oxidativas lentas

Las **fibras oxidativas lentas (OL)** son las de diámetro más pequeño y, por consiguiente, el tipo menos potente de fibras musculares. Son de color rojo oscuro porque contienen grandes concentraciones de mioglobina y muchos capilares sanguíneos. Como tienen numerosas mitocondrias grandes, las fibras OL generan ATP principalmente por respiración celular aeróbica, motivo por el cual se las denomina fibras oxidativas. Se dice que estas fibras son "lentas" porque la ATPasa de las cabezas de miosina hidroliza el ATP con relativa lentitud, y el ciclo de contracción tiene un ritmo más lento que el de las fibras "rápidas". En consecuencia, las fibras OL tienen una baja velocidad de contracción. Sus contracciones aisladas duran de 100 a 200 mseg y demoran más en alcanzar la tensión máxima. Sin embargo, las fibras lentas son muy resistentes a la fatiga y pueden tener contracciones sostenidas, prolongadas, durante muchas horas. Estas fibras de contracción lenta, resistentes a la fatiga, están adaptadas para mantener la postura y para actividades aeróbicas de resistencia, como correr una maratón.

Fibras oxidativas-glucolíticas rápidas

Las **fibras oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR)** son de diámetro intermedio entre los otros dos tipos de fibras. Al igual que las fibras oxidativas lentas, contienen grandes cantidades de mioglobina y

numerosos capilares sanguíneos. Por lo tanto, también presentan un aspecto rojo oscuro. Las fibras OGR pueden generar una cantidad considerable ATP por respiración celular aeróbica, lo que les confiere una resistencia a la fatiga moderadamente alta. Como su nivel intracelular de glucógeno es alto, también generan ATP por glucólisis anaeróbica. Las fibras OGR son "rápidas" porque la ATPasa de sus cabezas de miosina hidroliza el ATP de 3 a 5 veces más rápido que la ATPasa de la miosina de las fibras OL, lo que acelera su velocidad de contracción. Entonces, las contracciones aisladas de fibras OGR alcanzan la tensión máxima con mayor rapidez que las de las fibras OL, pero son de duración más breve: menos de 100 mseg. Las fibras ORG contribuyen al desarrollo de actividades, como caminar y correr con velocidad.

Fibras glucolíticas rápidas

Las **fibras glucolíticas rápidas (GR)** son las de mayor diámetro y las que contienen la mayor cantidad de miofibrillas. Por consiguiente, pueden generar las contracciones más potentes. Las fibras GR tienen bajo contenido de mioglobina, capilares sanguíneos relativamente escasos y pocas mitocondrias; se las observa de color blanco. Contienen grandes cantidades de glucógeno y generan ATP, fundamentalmente mediante glucólisis. Debido a su gran tamaño y su capacidad de hidrolizar rápidamente ATP, las fibras GR se contraen con fuerza y rapidez. Estas fibras de contracción rápida están adaptadas para movimientos anaeróbicos intensos de breve duración, como levantar pesas o arrojar una pelota, pero se fatigan rápidamente. Los programas de entrenamiento que consisten en actividades que requieren mucha fuerza muscular durante períodos cortos aumentan el tamaño, la fuerza y el contenido de glucógeno de las fibras glucolíticas rápidas. En un levantador de pesas, estas fibras pueden ser un 50% más grandes que las de una persona sedentaria o un deportista de resistencia, debido al aumento de síntesis de proteínas musculares. El resultado global es el agrandamiento muscular por hipertrofia de las fibras GR.

Distribución y reclutamiento de los diferentes tipos de fibras

La mayoría de los músculos esqueléticos contienen una mezcla de los tres tipos de fibras musculares; alrededor de la mitad de las fibras de un músculo esquelético típico son fibras OL. Sin embargo, la proporción es variable según la acción del músculo, el régimen de entrenamiento del individuo y los factores genéticos. Por ejemplo, los músculos posturales continuamente activos del cuello, de la espalda y de los miembros inferiores contienen una gran proporción de fibras OL. En cambio, los músculos de los hombros y de los brazos no están constantemente activos, pero se usan durante períodos breves, de vez en cuando, para producir grandes tensiones, como para levantar y arrojar objetos. Estos músculos tienen una alta proporción de fibras GR. Los músculos de los miembros inferiores, que no sólo sostienen el cuerpo, sino que también se usan para caminar y correr, contienen gran cantidad de fibras, tanto OL como OGR.

Dentro de una unidad motora particular, todas las fibras de músculo esquelético son del mismo tipo. Las diferentes unidades motoras de un músculo se reclutan en un orden específico, según la necesidad. Por ejemplo, si para realizar una tarea son suficientes las contracciones débiles, sólo se activan unidades motoras OL. Si se requiere más fuerza, también se reclutan las unidades motoras de las fibras OGR. Por último, si se precisa fuerza máxima, también entran en acción las unidades motoras de las fibras GR junto con los otros dos tipos. El encéfalo y la médula espinal controlan la activación de diversas unidades motoras.

El Cuadro 10.4 resume las características de los 3 tipos de fibras musculares esqueléticas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

20. ¿Por qué algunas fibras del músculo esquelético se clasifican como "rápidas" y otras como "lentas"?
21. ¿En qué orden se reclutan los distintos tipos de fibras de músculo esquelético cuando usted corre para alcanzar el autobús?

10.7 EJERCICIO Y TEJIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO

OBJETIVO

- Describir los efectos del ejercicio sobre los diferentes tipos de fibras del músculo esquelético.

La proporción relativa de fibras glucolíticas rápidas (GR) y oxidativas lentas (OL) de cada músculo está determinada genéticamente y ayuda a explicar las diferencias individuales de rendimiento físico. Por ejemplo, las personas con una mayor proporción de fibras GR (véase el Cuadro 10.4) a menudo sobresalen en actividades que requieren períodos de actividad intensa, como levantamiento de pesas o carrera de velocidad. Aquellas con proporciones más altas de fibras OL son mejores en actividades que requieren resistencia, como en carreras de larga distancia.

Si bien la cantidad total de fibras musculares esqueléticas en general no aumenta con el ejercicio, las características de las fibras presentes pueden cambiar en cierto grado. Distintos tipos de ejercicio pueden inducir cambios en las fibras de un músculo esquelético. Los ejercicios de resistencia (aeróbicos), como correr o nadar, producen una transformación gradual de algunas fibras GR en fibras oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR). Las fibras musculares transformadas muestran ligeros aumentos del diámetro, del número de mitocondrias, la irrigación y la fuerza. Asimismo, los ejercicios de resistencia determinan cambios cardiovasculares y respiratorios que hacen que los músculos esqueléticos reciban mejor aporte de oxígeno y nutrientes, pero no aumentan la masa muscular. Por el contrario, los ejercicios que requieren mucha fuerza durante períodos cortos causan un aumento del tamaño y de la fuerza de las fibras GR. Este aumento de tamaño se debe a la mayor síntesis de filamentos gruesos y finos. El resultado global es el agrandamiento muscular (hipertrofia), evidenciado por los músculos protuberantes de los fisicoculturistas.

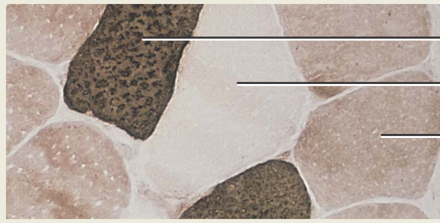
Un atributo importante de los músculos esqueléticos y sus inserciones de tejido conectivo es cierto grado de elasticidad. La mayor elasticidad contribuye a un mayor grado de flexibilidad, lo que aumenta la amplitud de movimiento de una articulación. Cuando un músculo relajado está físicamente estirado, su capacidad de alargarse se ve limitada por estructuras de tejido conectivo, por ejemplo, las fascias. La elongación regular alarga de manera gradual estas estructuras, pero el proceso es muy lento. Para notar una mejoría en la flexibilidad, los ejercicios de elongación deben practicarse en forma regular (diariamente, si es posible) durante muchas semanas.

Elongación efectiva

El estiramiento de músculos fríos no aumenta la flexibilidad y puede causar lesión. Los tejidos se elongan mejor cuando se aplica fuerza suave, lenta, con temperaturas tisulares elevadas. Se puede usar

CUADRO 10.4

Características de los tres tipos de fibras musculares esqueléticas



MO 440×

Corte transversal de 3 tipos de fibras musculares esqueléticas

	FIBRAS OXIDATIVAS LENTAS (OL)	FIBRAS OXIDATIVAS-GLUCOLÍTICAS RÁPIDAS (OGR)	FIBRAS GLUCOLÍTICAS RÁPIDAS (GR)
CARACTERÍSTICA ESTRUCTURAL			
Diámetro de la fibra	El más pequeño	Intermedio	El más grande
Contenido de mioglobina	Gran cantidad	Gran cantidad	Pequeña cantidad
Mitocondrias	Numerosas	Numerosas	Escasas
Capilares	Numerosos	Numerosos	Escasos
Color	Rojo	Rojo-rosado	Blanco (pálido)
CARACTERÍSTICA FUNCIONAL			
Capacidad de generar ATP y método utilizado	Alta, por respiración celular aeróbica	Intermedia, por respiración celular aeróbica y respiración celular anaeróbica (glucólisis)	Baja, por respiración celular anaeróbica (glucólisis)
Velocidad de hidrólisis del ATP por la ATPasa de la miosina	Lenta	Rápida	Rápida
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
Creatincinasa	Cantidad mínima	Cantidad intermedia	Máxima cantidad
Depósitos de glucógeno	Bajos	Intermedios	Altos
Orden de reclutamiento	Primero	Segundo	Tercero
Lugar donde las fibras son abundantes	Músculos posturales, como los del cuello	Músculos de los miembros inferiores	Músculos de los miembros superiores
Funciones primarias de las fibras	Mantener la postura y actividades aeróbicas de resistencia	Caminar, correr con velocidad	Movimientos rápidos, intensos, de breve duración

una fuente externa de calor, como compresas calientes o ultrasonido, pero 10-15 minutos de contracción muscular también aumenta la temperatura muscular. El ejercicio calienta el músculo de manera más profunda y completa que las medidas externas. De ahí deriva el término "calentamiento". Muchas personas elongan antes de comenzar el ejercicio, pero es importante calentar (p. ej., caminar, trotar, nadar o hacer ejercicios aeróbicos livianos) *antes* de elongar a fin de evitar lesiones.

Entrenamiento de fuerza

El **entrenamiento de fuerza** se define como el proceso de ejercitarse contra resistencia cada vez más pesada, con el fin de fortalecer el sistema musculoesquelético. Esta actividad produce no sólo músculos más fuertes, sino muchos otros beneficios para la salud. El entrenamiento de fuerza también ayuda a aumentar la resistencia ósea, al incrementar el depósito de minerales en los huesos en adultos jóvenes y ayuda a prevenir o, al menos, a enlentecer su pérdida en etapas más tardías de la vida. Al aumentar la masa muscular, el entrenamiento de fuerza eleva la tasa metabólica en reposo, la cantidad de energía gastada en reposo, de manera que una persona puede comer más sin aumentar de peso. Ayuda a prevenir las lesiones de la espalda y otras lesiones secundarias a la práctica de deportes y otras actividades físicas. Los beneficios psicológicos consisten en la reducción de las sensaciones de estrés y fatiga. Como el entrenamiento repetido induce tolerancia al ejercicio, la producción de ácido láctico por el músculo demanda cada vez mayor tiempo, lo que reduce la probabilidad de espasmos musculares.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Esteroides anabólicos

Se ha prestado mucha atención al uso de **esteroides anabólicos** (para formar proteínas) por parte de los deportistas. Estas hormonas esteroideas, similares a la testosterona, se toman para aumentar la masa muscular por incremento de la síntesis de proteínas del músculo y el consiguiente aumento de la fuerza durante competencias deportivas. Sin embargo, las altas dosis requeridas para provocar un resultado tienen efectos colaterales, a veces incluso devastadores, como cáncer hepático, daño renal, mayor riesgo de enfermedad cardíaca, detención del crecimiento, fluctuaciones anímicas importantes, acné más intenso, y mayor irritabilidad y agresión. Además, las mujeres que toman esteroides anabólicos pueden presentar atrofia de las mamas y el útero, irregularidades menstruales, esterilidad, crecimiento de vello facial y voz más grave. En los hombres, el consumo de estas sustancias puede disminuir la secreción de testosterona, además de producir atrofia testicular, esterilidad y calvicie.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. A nivel celular, ¿qué causa la hipertrofia muscular?

10.8 TEJIDO MUSCULAR CARDÍACO

OBJETIVO

- Describir las principales características estructurales y funcionales del tejido muscular cardíaco.

El tejido principal de la pared cardíaca es el **tejido muscular cardíaco** (descrito con más detalle en el Capítulo 20 e ilustrado en la Figura 20.9). Entre las capas de **fibras de músculo cardíaco**, las células contráctiles del corazón, hay láminas de tejido conectivo que contienen vasos sanguíneos, nervios y el sistema de conducción del corazón. Las fibras del músculo cardíaco tienen la misma disposición de actina y miosina, y las mismas bandas, zonas y discos Z del músculo esquelético. Sin embargo, los *discos intercalados* (*intercal-*, insertar entre) son privativos de las fibras del músculo cardíaco. Estas estructuras microscópicas son engrosamientos transversales irregulares del sarcolema que conectan entre sí los extremos de las fibras del músculo cardíaco. Los discos contienen *desmosomas*, que mantienen unidas las fibras, y *uniones en hendidura*, que permiten que los potenciales de acción musculares se propaguen de una fibra del músculo cardíaco a otra (véase Figura 4.2e). El tejido muscular cardíaco tiene endomisio y perimisio, pero carece de epimisio.

En respuesta a un potencial de acción único, el tejido muscular cardíaco permanece contraído durante un período de 10 a 15 veces más prolongado que el tejido muscular esquelético (véase Figura 20.11). La contracción larga se debe al aporte prolongado de Ca^{2+} al sarcoplasma. En las fibras del músculo cardíaco, el Ca^{2+} ingresa en el sarcoplasma desde el retículo sarcoplasmático (como en la fibra de músculo esquelético) y desde el líquido intersticial que baña las fibras. Como los canales que permiten el ingreso de Ca^{2+} del líquido intersticial permanecen abiertos por un período relativamente largo, una contracción del músculo cardíaco dura mucho más que una contracción del músculo esquelético.

Se ha comentado que el tejido muscular esquelético se contrae sólo cuando es estimulado por la acetilcolina liberada por un impulso nervioso de una neurona motora. En cambio, el tejido muscular cardíaco se contrae cuando es estimulado por sus propias fibras musculares autorrítmicas. En condiciones normales de reposo, el tejido muscular cardíaco se contrae alrededor de 75 veces por minuto. Esta actividad rítmica constante es una diferencia fisiológica importante entre el tejido muscular cardíaco y el esquelético. Las mitocondrias de las fibras del músculo cardíaco son más grandes y más numerosas que en las fibras del músculo esquelético. Esta característica estructural sugiere que el músculo cardíaco depende, en gran medida, de la respiración celular aeróbica para generar ATP y, por consiguiente, requiere un aporte constante de oxígeno. Las fibras del músculo cardíaco también pueden usar ácido láctico producido por fibras del músculo esquelético para sintetizar ATP, un beneficio durante el ejercicio. Al igual que el músculo esquelético, las fibras del músculo cardíaco pueden presentar hipertrofia en respuesta a la mayor carga de trabajo. Esto se denomina *cardiomegalia fisiológica* y explica por qué muchos deportistas presentan un agrandamiento cardíaco. En cambio, la *cardiomegalia patológica* está relacionada con enfermedad cardíaca significativa.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Cuáles son las similitudes y las diferencias entre el músculo esquelético y el músculo cardíaco?

10.9 TEJIDO MUSCULAR LISO

OBJETIVO

- Describir las principales características estructurales y funcionales del tejido muscular liso.

Al igual que el tejido muscular cardíaco, el **tejido muscular liso** suele activarse involuntariamente. De los dos tipos de tejidos muscular liso, el más común es el **tejido muscular liso visceral (de unidad única)** (Figura 10.16a). Se lo halla en la piel y en estructuras tubulares que forman parte de las paredes de pequeñas arterias y venas, y de órganos huecos, como estómago, intestino, útero y vejiga. Al igual que el músculo cardíaco, el músculo liso visceral presenta automatismo. Las fibras se conectan entre sí mediante uniones en hendidura, que forman una red a través de la cual pueden propagarse los potenciales de acción. Cuando un neurotransmisor, una hormona o una señal autorrítmica estimulan una fibra, el potencial de acción muscular se transmite a las fibras vecinas, que entonces se contraen simultáneamente, como una sola unidad.

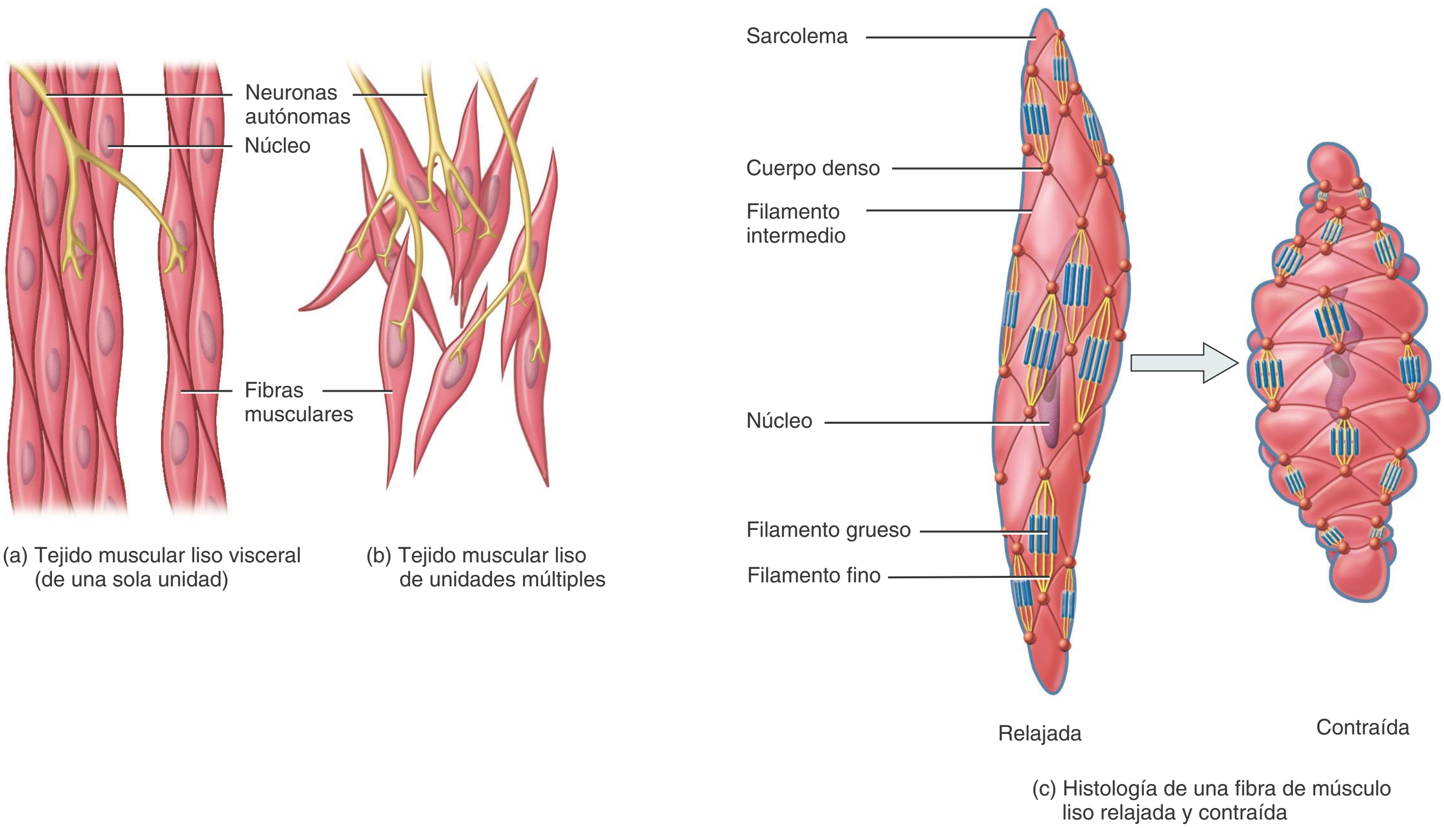
El segundo tipo de tejido muscular liso, **tejido muscular liso de unidades múltiples** (Figura 10.16b), consiste en fibras individuales, cada una con sus propias terminaciones de neuronas motoras y con escasas uniones en hendidura entre fibras vecinas. La estimulación de una fibra muscular visceral provoca la contracción de muchas fibras adyacentes, pero la estimulación de una fibra de unidades múltiples causa la contracción de esa única fibra. El tejido muscular liso de unidades múltiples se localiza en las paredes de las grandes arterias, en las vías aéreas pulmonares, en los músculos erectores de los pelos que se insertan en los folículos pilosos, en los músculos del iris que regulan el diámetro pupilar y en el cuerpo ciliar que ajusta el foco del cristalino del ojo.

Histología del músculo liso

Una fibra de músculo liso relajado aislada tiene 30-200 μm de longitud. Es más gruesa en el medio (3-8 μm) y se adelgaza en cada extremo (Figura 10.16c). Dentro de cada fibra, existe un solo núcleo oval,

Figura 10.16 **Tejido muscular liso.** (a) Una neurona motora autónoma hace sinapsis con varias fibras del músculo liso visceral, y los potenciales de acción se propagan a las fibras vecinas a través de las uniones en hendidura. (b) Tres neuromas motoras autónomas hacen sinapsis con fibras del músculo liso de unidades múltiples individuales; la estimulación de una fibra de unidades múltiples causa contracción únicamente de esa fibra. (c) Fibra del músculo liso contraída y relajada. El Cuadro 4.9 muestra una microfotografía de tejido muscular liso.

Las fibras de músculo liso visceral se conectan entre sí mediante uniones en hendidura y se contraen como una sola unidad. Las fibras de músculo liso de unidades múltiples carecen de uniones en hendidura y se contraen en forma independiente.



¿Qué tipo de músculo liso se parece más al músculo cardíaco que al músculo esquelético, con respecto a su estructura y función?

de localización central. El sarcoplasma de las fibras del músculo liso contiene *filamentos gruesos* y *filamentos finos* en proporciones de 1:10 a 1:15, pero no están dispuestos en sarcómeros ordenados como en el músculo estriado. Las fibras del músculo liso también contienen *filamentos intermedios*. Como los distintos filamentos no tienen ningún patrón de superposición regular, las fibras del músculo liso no muestran estriaciones (véase Cuadro 4.9), lo que les da un aspecto liso. Tampoco presentan túbulos transversos y sólo cuentan con un retículo sarcoplasmático pequeño para almacenar Ca^{2+}. Aunque el tejido muscular liso no tiene túbulos transversos, hay pequeñas invaginaciones de la membrana plasmática, similares a bolsas, denominadas cavéolas (*cavus*-, espacio), que contienen Ca^{2+} extracelular que puede ser utilizado para la contracción muscular.

En las fibras de músculo liso, los filamentos finos se unen a estructuras llamadas **cuerpos densos**, que son funcionalmente similares a los discos Z de las fibras musculares estriadas. Algunos cuerpos densos están dispersos en todo el sarcoplasma; otros están unidos al sarcolema. Los haces de filamentos intermedios también se unen a los cuerpos densos y se extienden de un cuerpo denso a otro (Figura 10.16c). Durante la contracción, el mecanismo de deslizamiento de los filamentos que involucra a los filamentos gruesos y finos genera tensión que se transmite a los filamentos intermedios. A su vez, éstos traccionan de los cuerpos densos unidos al sarcolema, lo que causa un acortamiento longitudinal de la fibra muscular. Cuando una fibra del músculo liso se contrae, rota como un tirabuzón. La fibra se enrolla en una hélice a medida que se contrae y rota en sentido opuesto cuando se relaja.

Fisiología del músculo liso

Si bien los principios de contracción son similares, el tejido muscular liso muestra algunas diferencias fisiológicas importantes respecto del tejido muscular cardíaco y esquelético. La contracción de una fibra del músculo liso comienza con mayor lentitud y persiste mucho

más que la contracción de una fibra del músculo esquelético. Otra diferencia es que el músculo liso se puede acortar y estirar en mayor grado que otros tipos de músculo.

Un aumento de la concentración de Ca^{2+} del citosol de una fibra del músculo liso inicia la contracción, al igual que en el músculo estriado. El músculo liso contiene pequeñas cantidades de retículo sarcoplasmático (el reservorio de Ca^{2+} del músculo estriado). Los iones de calcio fluyen hacia el citosol del músculo liso desde el líquido intersticial y desde el retículo sarcoplasmático. Como en las fibras de músculo liso no hay túbulos transversos (en cambio, hay cavéolas), el Ca^{2+} demora más en llegar a los filamentos del centro de la fibra y desencadenar el proceso contráctil. Esto explica, en parte, el comienzo lento de la contracción del músculo liso.

Varios mecanismos regulan la contracción y relajación de las fibras del músculo liso. En uno de estos mecanismos, una proteína reguladora denominada **calmodulina** se une al Ca^{2+} del citosol (recuerde que la troponina cumple esta función en las fibras del músculo estriado). Después de unirse al Ca^{2+}, la calmodulina activa una enzima denominada *cinasa de las cadenas livianas de miosina*. Esta enzima utiliza ATP para añadir un grupo fosfato a una parte de la cabeza de miosina. Una vez que se ha unido el grupo fosfato, la cabeza de miosina puede unirse a la actina, lo que posibilita la contracción. Como la cinasa de las cadenas livianas de miosina actúa lentamente, esto contribuye a la lentitud de la contracción del músculo liso.

Los iones de calcio no sólo ingresan lentamente en las fibras de músculo liso, sino que también salen lentamente de ellas, lo que retrasa la relajación. La presencia prolongada de Ca^{2+} en el citosol determina el **tono muscular liso**, un estado de contracción parcial permanente. Así, este tejido muscular puede mantener el tono durante períodos prolongados, lo que es importante en el tubo digestivo, donde las paredes mantienen una presión constante sobre el contenido del tubo, y en las paredes de los vasos sanguíneos llamados *arteriolas*, que mantienen una presión constante sobre la sangre.

La mayoría de las fibras del músculo liso se contraen o se relajan en respuesta a potenciales de acción del sistema nervioso autónomo. Además, muchas fibras del músculo liso se contraen o se relajan en respuesta a distensión, a hormonas o a factores locales, como cambios de los niveles de pH, oxígeno y dióxido de carbono, temperatura y concentraciones de iones. Por ejemplo, la hormona adrenalina, liberada por la médula suprarrenal, causa relajación del músculo liso de las vías aéreas y de algunas paredes de vasos sanguíneos (los que tienen los denominados receptores β_2; véase Cuadro 15.2).

A diferencia de las fibras del músculo estriado, las fibras del músculo liso pueden presentar un estiramiento considerable y mantener, aun así, su función contráctil. Cuando las fibras del músculo liso están estiradas, primero se contraen, lo que desarrolla mayor tensión. En el término de un minuto aproximadamente, la tensión disminuye. Este fenómeno, que se conoce como **respuesta tensión-relajación**, permite que el músculo liso presente grandes cambios de longitud, pero que conserve su capacidad de contraerse de manera eficaz. Así, aunque el músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos y de los órganos huecos, como el estómago, el intestino y la vejiga se puede distender, la presión sobre su contenido apenas se modifica. Después de que el órgano se vacía, el músculo liso de la pared recupera su longitud inicial, y la pared conserva su firmeza.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

24. ¿Cuáles son las diferencias entre músculo liso visceral y músculo liso de unidades múltiples?
25. ¿En qué se asemejan el músculo esquelético y el músculo liso? ¿En qué se diferencian?

10.10 REGENERACIÓN DEL TEJIDO MUSCULAR

OBJETIVO

- Explicar cómo se regenera una fibra muscular.

Como las fibras esqueléticas maduras han perdido su capacidad de división celular, el crecimiento del músculo esquelético después del nacimiento se debe fundamentalmente a la **hipertrofia**, el agrandamiento de las células existentes, más que a la **hiperplasia**, un aumento de la cantidad de fibras. Las células satélite se dividen con lentitud y se fusionan con las fibras existentes para ayudar al crecimiento muscular y a la reparación de las fibras dañadas. Así, el tejido muscular esquelético puede regenerarse sólo en un grado limitado.

Hasta hace poco tiempo, se consideraba que las fibras de músculo cardíaco dañadas no podían ser remplazadas, y que la curación tenía lugar exclusivamente por fibrosis, la formación de tejido cicatrizal. Nuevas investigaciones descritas en el Capítulo 20 indican que, en ciertas circunstancias, el tejido muscular cardíaco puede regenerarse. Además, las fibras de músculo cardíaco pueden presentar hipertrofia en respuesta a la mayor carga de trabajo. De ahí que muchos deportistas tengan cardiomegalia.

El tejido muscular liso, así como los tejidos musculares esquelético y cardíaco, puede hipertrofiarse. Además, ciertas fibras de músculo liso, como las del útero, conservan su capacidad de división y, por ende, pueden crecer mediante hiperplasia. Asimismo, pueden originarse nuevas fibras de músculo liso a partir de células denominadas *pericitos*, células madre asociadas con capilares sanguíneos y pequeñas venas. Las fibras del músculo liso también pueden proliferar en ciertas condiciones patológicas, como en la aterosclerosis (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, en el Capítulo 20). En comparación con los otros dos tipos de tejido muscular, el tejido muscular liso tiene una capacidad de regeneración mayor que, aun así, es limitada respecto de la de otros tejidos, por ejemplo, el epitelio.

El Cuadro 10.5 resume las principales características de los tres tipos de tejido muscular.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

26. ¿Qué tipo de tejido muscular tiene la máxima capacidad de regeneración?

10.11 DESARROLLO DEL MÚSCULO

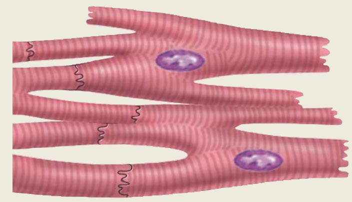
OBJETIVO

- Describir el desarrollo de los músculos.

Excepto por músculos como los del iris de los ojos y los erectores de los pelos, insertos en los folículos pilosos, todos los músculos del cuerpo derivan del **mesodermo**. A medida que se desarrolla el mesodermo, parte de él se dispone en columnas densas a uno y otro lado del sistema nervioso en desarrollo. Estas columnas de mesodermo se segmentan en una serie de estructuras cúbicas denominadas **somitas** (Figura 10.17a). El primer par de somitas aparece en el día 20 de desarrollo embrionario. Con el tiempo, se forman de 42 a 44 pares de somitas hacia el final de la quinta semana. El número de somitas se puede correlacionar con la edad aproximada del embrión.

CUADRO 10.5

Resumen de las principales características de los tres tipos de tejido muscular

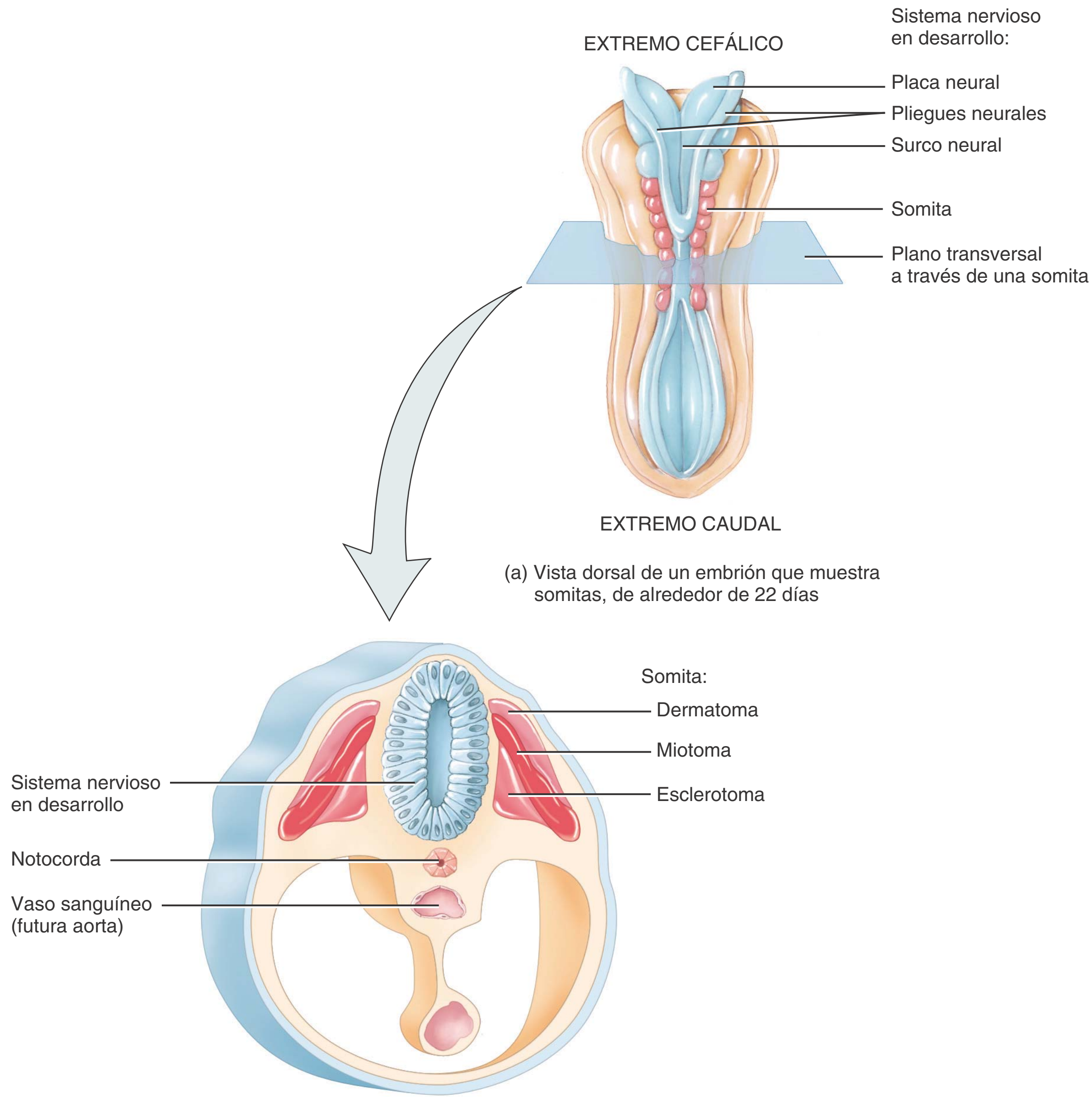
CARACTERÍSTICA	MÚSCULO ESQUELÉTICO	MÚSCULO CARDÍACO	MÚSCULO LISO
Aspecto y características microscópicas	Fibra cilíndrica larga con numerosos núcleos de localización periférica; no ramificada; estriada.	Fibra cilíndrica ramificada, con un núcleo de localización central; discos intercalados unen fibras vecinas; estriada.	Fibra más gruesa en el medio, aguzada en cada extremo, con un núcleo de posición central; no estriada.
			
Localización	La mayoría de las veces, inserta por tendones en los huesos.	Corazón.	Paredes de vísceras huecas, vías aéreas, vasos sanguíneos, iris y cuerpo ciliar del ojo, músculos erectores de los folículos pilosos.
Diámetro de la fibra	Muy grande (10-100 μm).	Grande (10-20 μm).	Pequeño (3-8 μm).
Componentes de tejido conectivo	Endomisio, perimisio y epimisio.	Endomisio y perimisio.	Endomisio.
Longitud de la fibra	Muy grande (100 μm-30 cm = 12 pulgadas).	Grande (50-100 μm).	Intermedia (30-200 μm).
Proteínas contráctiles organizadas en sarcómeros	Sí.	Sí.	No.
Retículo sarcoplasmático	Abundante.	Algo.	Muy escaso.
Presencia de túbulos transversos	Sí, alineados con cada unión banda A-I.	Sí, alineados con cada disco Z.	No.
Uniones entre las fibras	Ninguna.	Los discos intercalados contienen uniones en hendidura y desmosomas.	Uniones en hendidura en el músculo liso visceral; ninguna en el músculo liso de unidades múltiples.
Automatismo	No.	Sí.	Sí, en el músculo liso visceral.
Fuente de Ca^{2+} para la contracción	Retículo sarcoplasmático.	Retículo sarcoplasmático y líquido intersticial.	Retículo sarcoplasmático y líquido intersticial.
Proteínas regulatorias para la contracción	Troponina y tropomiosina.	Troponina y tropomiosina.	Calmodulina y cinasa de las cadenas livianas de miosina.
Velocidad de contracción	Rápida.	Moderada.	Lenta.
Control nervioso	Voluntario (sistema nervioso somático).	Involuntario (sistema nervioso autónomo).	Involuntario (sistema nervioso autónomo).
Regulación de la contracción	Acetilcolina liberada por neuronas motoras somáticas.	Acetilcolina y noradrenalina liberadas por neuronas motoras autónomas; varias hormonas.	Acetilcolina y noradrenalina liberadas por neuronas motoras autónomas; varias hormonas; cambios químicos locales; estiramiento.
Capacidad de regeneración	Limitada, mediante células satélite.	Limitada, en ciertas condiciones.	Considerable (en comparación con otros tejidos musculares, pero limitada respecto del epitelio), a través de los pericitos.

Las células de una somita se diferencian en tres regiones: 1) **miotoma**, que, como sugiere el nombre, forma los músculos esqueléticos de la cabeza, el cuello y los miembros; 2) **dermatoma**, que forma los tejidos conectivos, incluida la dermis de la piel y 3) **esclerotoma**, que da origen a las vértebras (Figura 10.17b, c).

El *músculo cardíaco* se desarrolla a partir de **células mesodérmicas**

Figura 10.17 **Localización y estructura de las somitas, estructuras clave en el desarrollo del sistema muscular.**

La mayoría de los músculos derivan del mesodermo.



(a) Vista dorsal de un embrión que muestra somitas, de alrededor de 22 días

(b) Corte transversal a través de una somita, que muestra sus subdivisiones

¿Qué parte de una somita se diferencia a músculo esquelético?

que migran hacia el corazón en desarrollo y lo envuelven mientras éste todavía no late y consiste en **tubos cardíacos endocárdicos** (véase la Figura 20.19).

El *músculo liso* se desarrolla a partir de **células mesodérmicas** que migran hacia el tubo digestivo y a las vísceras en desarrollo, y los envuelven.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. ¿Qué estructuras se desarrollan a partir de miotomas, dermatomas y esclerotomas?

10.12 ENVEJECIMIENTO Y TEJIDO MUSCULAR

OBJETIVO

- Explicar los efectos del envejecimiento sobre el músculo esquelético.

Entre los 30 y 50 años de edad, los seres humanos sufren una pérdida lenta y progresiva de masa muscular esquelética que es remplazada, en gran medida, por tejido conectivo fibroso y tejido adiposo. Se

considera que, durante estos años, se pierde alrededor del 10% de masa muscular. En parte, esta declinación puede deberse a menores niveles de actividad física. Una disminución de la fuerza máxima, un enlentecimiento de los reflejos musculares y una pérdida de flexibilidad acompañan la pérdida de masa muscular. Con el envejecimiento, parece aumentar la cantidad relativa de fibras oxidativas lentas (OL). Esto puede deberse a la atrofia de los otros tipos de fibra o a su conversión en fibras oxidativas lentas. Generalmente, se pierde otro 40% de músculo entre los 50 y 80 años de edad. Usualmente, las personas no perciben pérdida de fuerza muscular hasta alcanzar los 60-65 años de edad. En ese momento, es muy común que los músculos de los miembros inferiores se debiliten antes que los de los miembros superiores. Así, la independencia de los ancianos se puede ver afectada por la dificultad para subir escaleras o incorporarse de una posición sedente.

Asumiendo que no existe ninguna patología crónica en la que esté contraindicado el ejercicio, éste ha mostrado ser eficaz a cualquier edad. Las actividades aeróbicas y los programas de entrenamiento de fuerza son eficaces en personas mayores y pueden enlentecer o, incluso, revertir la declinación del rendimiento muscular asociada con la edad.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

28. ¿Por qué la fuerza muscular disminuye con la edad?
29. ¿Por qué piensa que una persona sana de 30 años puede levantar una carga de 11 kg (25 libras) con mayor facilidad que una persona de 80 años?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Las anomalías funcionales del músculo esquelético pueden deberse a enfermedad o daño de cualquiera de los componentes de una unidad motora: neuronas motoras somáticas, uniones neuromusculares o fibras musculares. El término **enfermedad neuromuscular** incluye trastornos de los 3 sitios; el término **miopatía** (*patía-*, enfermedad) implica una enfermedad o trastorno del tejido muscular esquelético en sí mismo.

Miastenia grave

La **miastenia grave** (*mas-*, músculo; -a, sin; -stenia, fuerza) es una enfermedad autoinmunitaria que produce daño crónico y progresivo de la unión neuromuscular. El sistema inmunitario produce, inadecuadamente, anticuerpos que se unen a algunos receptores colinérgicos y los bloquean, lo que reduce la cantidad de receptores colinérgicos funcionales en las placas motoras de los músculos esqueléticos (véase la Figura 10.9). Como el 75% de los pacientes con miastenia grave presentan hiperplasia o tumores del timo, se considera que las anomalías tímicas causan el trastorno. A medida que progresa la patología, se pierden más receptores colinérgicos. Así, los músculos se vuelven cada vez más débiles, se fatigan con mayor facilidad y, con el tiempo, pueden dejar de funcionar.

La miastenia grave afecta a alrededor de 1 en 10 000 personas y es más común en las mujeres, en general de 20 a 40 años en el momento del comienzo; generalmente, los hombres tienen de 50 a 60 años en el momento del comienzo. La mayoría de las veces, afecta los músculos de la cara y del cuello. Los primeros síntomas consisten en debilidad de los músculos oculares, lo que puede provocar diplopía, y debilidad de los músculos de la garganta, que puede causar dificultad deglutoria. Más adelante, la persona tiene dificultad para masticar y hablar. Con el tiempo, puede haber compromiso de los músculos de los miembros. La muerte suele sobrevenir por parálisis de los músculos respiratorios, pero a menudo el trastorno no evoluciona hacia ese estadio.

Los fármacos anticolinesterásicos, como la piridostigmina (Mestinon) o la neostigmina, la primera línea de tratamiento, actúan como inhibidores de la acetilcolinesterasa, la enzima que degrada la ACh. Por lo tanto, los inhibidores aumentan el nivel de ACh disponible para unirse a los receptores todavía funcionales. Más recientemente, se han empleado con éxito esteroides, como la prednisona, para reducir los niveles de anticuerpos. Otro tratamiento es la plasmaféresis, un procedimiento que elimina anticuerpos de la sangre. Con frecuencia, resulta útil la resección quirúrgica del timo (timectomía).

Distrofia muscular

El término **distrofia muscular** (dis-, dificultad; -trofia, nutrición) hace referencia a un grupo de enfermedades miodestructivas hereditarias, que causan degeneración progresiva de las fibras de músculo esquelético. La forma más común de distrofia muscular es la *distrofia muscular de Duchenne* o *DMD*. Como el gen mutado se encuentra en el cromosoma X, y como los hombres tienen un solo cromosoma X, la DMD afecta casi exclusivamente a hombres (la herencia ligada al sexo se considera en el Capítulo 29). En todo el mundo, aproximadamente de 1 de cada 3 500 recién nacidos de sexo masculino –cerca de 21 000 en total– nacen con DMD cada año. Por lo general, el trastorno se manifiesta entre los 2 y 5 años, cuando los padres advierten que el niño se cae con frecuencia y tiene dificultad para correr, saltar o saltar en un pie. A los 12 años, la mayoría de los varones con DMD no puede caminar. Generalmente, la muerte sobreviene a los 20 años de edad por insuficiencia respiratoria o cardíaca.

En la DMD, el gen que codifica la proteína distrofina presenta una mutación, de manera que hay escasa cantidad o nada de distrofina en el sarcolema. Sin el efecto de refuerzo de la distrofina, el sarcolema se desgarra con facilidad durante la contracción muscular, lo que provoca la rotura y muerte de las fibras musculares. El gen de la distrofina se descubrió en 1987; y en 1990, se realizaron los primeros intentos de indicar terapia génica a los pacientes con DMD. Se inyectaron los músculos de tres varones que padecían DMD con mioblastos portadores de genes de distrofina funcionales, pero sólo unas pocas fibras musculares adquirieron la capacidad de producir distrofina. También fracasaron ensayos clínicos similares con otros pacientes. Un enfoque alternativo del problema consiste en hallar una manera de inducir a las fibras musculares a producir la proteína *utrofina*, que es similar a la distrofina. Los experimentos en ratones con deficiencia de distrofina sugieren que este enfoque puede ser útil.

Contracciones anormales del músculo esquelético

Una clase de contracción muscular anormal es un **espasmo**, una contracción involuntaria súbita de un solo músculo de un gran grupo de músculos. Una contracción espasmódica dolorosa se denomina **calambre**. Los calambres pueden ser causados por flujo sanguíneo inadecuado a un músculo, uso desmedido de un músculo, deshidratación, lesión, mantenimiento de una determinada posición durante períodos prolongados y bajos niveles de electrolitos, por ejemplo potasio. Un **tic** es una contracción espasmódica involuntaria de músculos que, habitualmente, se encuentran bajo control voluntario. La contracción del párpado y los músculos faciales son ejemplos de tics. Un **temblor** es una contracción rítmica, involuntaria, sin sentido, que provoca un movimiento de estremecimiento o agitación. Una **fasciculación** es una contracción involuntaria, breve, de toda una unidad motora, que es visible bajo la piel; aparece de manera irregular y no se asocia con movimiento del músculo afectado. Las fasciculaciones pueden observarse en la esclerosis múltiple (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, en el Capítulo 12)

o en la esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Lou Gehrig, véase Correlación clínica: Esclerosis lateral amiotrófica, en el Capítulo 16). Una **fibrilación** es una contracción espontánea de una sola fibra muscular que no es visible bajo la piel, pero puede ser registrada por electromiografía. Las fibrilaciones pueden indicar destrucción de las neuronas motoras.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Contractura de Volkmann Acortamiento permanente (contractura) de un músculo debido al remplazo de fibras musculares destruidas por tejido conectivo fibroso, que carece de extensibilidad. Generalmente, se produce en los músculos flexores del antebrazo. La destrucción de las fibras musculares puede ser secundaria a interferencia de la circulación causada por un vendaje ajustado, un trozo de elástico o una escayola.

Mialgia (algia-, dolor) Dolor muscular o asociado con los músculos.

Mioma (oma-, tumor) Tumor de tejido muscular.

Miomalacia (malacia-, reblandecimiento) Reblandecimiento patológico del tejido muscular.

Miositis (itis-, inflamación) Inflamación de las fibras (células) musculares.

Miotonía (tonía-, tensión) Aumento de la excitabilidad y contractilidad muscular, con menor capacidad de relajación; espasmo tónico del músculo.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. El movimiento es el resultado de la contracción y relajación alternante de los músculos, que representan el 40-50% del peso corporal total.
2. La función primordial del músculo es convertir energía química en energía mecánica para realizar trabajo.

10.1 Reseña sobre el tejido muscular

1. Los tres tipos de tejido muscular son esquelético, cardíaco y liso. El tejido muscular esquelético está inserto principalmente en los huesos; es estriado y voluntario. El tejido muscular cardíaco forma la pared del corazón; es estriado e involuntario. El tejido muscular liso se localiza fundamentalmente en los órganos internos; no es estriado (liso) y es involuntario.
2. Mediante la contracción y la relajación, el tejido muscular realiza cuatro funciones importantes: producir movimientos musculares; estabilizar posiciones del cuerpo; movilizar sustancias dentro del organismo y regular el volumen de los órganos; y generar calor.
3. Cuatro propiedades especiales del tejido muscular son: 1) excitabilidad eléctrica, la propiedad de responder a estímulos generando potenciales de acción, 2) contractilidad, la capacidad de generar tensión par realizar trabajo, 3) extensibilidad, la capacidad de ser extendido (estirado), y 4) elasticidad, la capacidad de recuperar la forma original después de la contracción o de la extensión.

10.2 Tejido muscular esquelético

1. La capa subcutánea separa la piel de los músculos, suministra una vía a los vasos sanguíneos y los nervios de los músculos para ingresar en los músculos y salir de ellos, y protege al tejido muscular de traumatismos físicos. La fascia reviste la pared del cuerpo y los miembros, rodea y sostiene los músculos, permite su libre movimiento, transporta nervios y vasos sanguíneos, y llena el espacio entre los músculos.
2. Los tendones y las aponeurosis son extensiones de tejido conectivo más allá de las fibras musculares, que insertan el músculo en el hueso o en otro músculo. Generalmente, un tendón es una estructura cordiforme; una aponeurosis es ancha y plana.
3. Los músculos esqueléticos están bien inervados e irrigados. Cada nervio que ingresa en un músculo esquelético suele estar acompañado de una arteria y una o dos venas.
4. Las neuronas motoras somáticas envían impulsos nerviosos que estimulan la contracción del músculo esquelético.
5. Los capilares sanguíneos transportan oxígeno y nutrientes, y eliminan calor y productos de desecho del metabolismo muscular.
6. Las principales células del tejido muscular esquelético se denominan fibras musculares esqueléticas. Cada fibra muscular contiene 100 o más núcleos, porque se origina de la fusión de numerosos mioblastos. Las células satélite son mioblastos que persisten luego del nacimiento. El sarcolema es la membrana plasmática de la fibra muscular; rodea el sarcoplasma. Los túbulos transversos son invaginaciones del sarcolema.
7. Cada fibra (célula) muscular contiene cientos de miofibrillas, los elementos contráctiles del músculo esquelético. Cada miofibrilla está rodeada por el retículo sarcoplasmático (RS). Dentro de una miofibrilla, hay filamentos finos y gruesos, dispuestos en compartimentos denominados sarcómeros.
8. La superposición de filamentos gruesos y finos produce estriaciones. Las bandas A, más oscuras, alternan con bandas I, más claras. El Cuadro 10.1 resume los componentes del sarcómero.
9. Las miofibrillas están compuestas por tres tipos de proteínas: contráctiles, regulatorias y estructurales. Las proteínas contráctiles son la miosina (filamento grueso) y la actina (filamento fino). Las proteínas regulato-

rias son la tropomiosina y la troponina, las dos forman parte del filamento fino. Las proteínas estructurales son la titina (une el disco Z a la línea M y estabiliza el filamento grueso), la miomesina (forma la línea M), la nebulina (fija los filamentos finos a los discos Z y regula la longitud de los filamentos finos durante el desarrollo) y la distrofina (conecta los filamentos finos con el sarcolema). El Cuadro 10.2 resume los diferentes tipos de proteínas de las fibras del músculo esquelético. El Cuadro 10.3 resumen los niveles de organización dentro de un músculo esquelético.

10. Las cabezas de miosina que se proyectan contienen sitios de unión a actina y de unión a ATP, y son las proteínas motoras que impulsan la contracción muscular.

10.3 Contracción y relajación de las fibras musculares esqueléticas

1. La contracción muscular se produce porque se unen puentes cruzados a los filamentos finos y "caminan" a lo largo de ellos en ambos extremos de un sarcómero, lo que arrastra progresivamente a los filamentos finos hacia el centro del sarcómero. A medida que los filamentos finos se deslizan hacia el interior, los discos Z se aproximan, y se acorta el sarcómero.

2. El ciclo de contracción es la secuencia repetitiva de eventos que causa deslizamiento de los filamentos: 1) la ATPasa hidroliza el ATP de la miosina, que se carga de energía, 2) la cabeza de miosina se une a la actina y forma un puente cruzado, 3) el puente cruzado genera fuerza a medida que rota hacia el centro del sarcómero (contracción), y 4) la unión de ATP a la cabeza de miosina la desacopla de la actina. La cabeza de miosina vuelve a hidrolizar el ATP, regresa a su posición original y se une a un nuevo sitio de la actina mientras continúa el ciclo.

3. Un aumento de la concentración de Ca^{2+} del citosol inicia el deslizamiento de los filamentos; una disminución interrumpe el proceso de deslizamiento.

4. El potencial de acción muscular que se propaga hacia el sistema de túbulos T provoca la apertura de los canales de liberación de Ca^{2+} de la membrana del RS. Los iones de calcio difunden del RS al sarcoplasma y se combinan con la troponina. Esta unión desplaza a la tropomiosina de los sitios de unión a miosina de la actina.

5. Las bombas de transporte activo de Ca^{2+} extraen continuamente Ca^{2+} del sarcoplasma hacia el RS. Cuando disminuye la concentración de iones de calcio del sarcoplasma, la tropomiosina se vuelve a deslizar y bloquea los sitios de unión a miosina, y la fibra muscular se relaja.

6. Una fibra muscular desarrolla la tensión máxima cuando existe una zona de superposición óptima entre filamentos gruesos y finos. Esta dependencia es la relación longitud-tensión.

7. La unión neuromuscular (UNM) es la sinapsis entre una neurona motora somática y una fibra muscular esquelética. La UNM incluye las terminaciones axónicas y los bulbos sinápticos terminales de una neurona motora, además de la placa motora adyacente del sarcolema de la fibra muscular.

8. Cuando un impulso nervioso alcanza los bulbos sinápticos terminales de una neurona motora somática, desencadena la exocitosis de las vesículas sinápticas, que liberan acetilcolina (ACh). La ACh difunde a través de la hendidura sináptica y se une a los receptores colinérgicos, lo que inicia un potencial de acción muscular. Luego, la acetilcolinesterasa degrada con rapidez la ACh en sus componentes.

10.4 Metabolismo muscular

1. Las fibras musculares tienen 3 fuentes de producción de ATP: creatina, respiración celular anaeróbica y respiración celular aeróbica.

2. La creatincinasa cataliza la transferencia de un grupo fosfato de alta energía de la fosfocreatina al ADP para formar nuevas moléculas de ATP. En conjunto, la fosfocreatina y el ATP aportan energía suficiente para una contracción muscular máxima de alrededor de 15 segundos.

3. La glucosa es convertida en ácido pirúvico mediante las reacciones de la glucólisis, que dan origen a 2 ATP sin consumir oxígeno. Esta respiración celular anaeróbica puede aportar energía suficiente para 30-40 segundos de actividad muscular máxima.

4. La actividad muscular que tiene lugar durante un período prolongado depende de la respiración celular aeróbica, reacciones mitocondriales que requieren oxígeno para producir ATP.

5. La fatiga muscular es la incapacidad del músculo de contraerse enérgicamente después de actividad prolongada.

6. El alto consumo de oxígeno después del ejercicio se denomina consumo de oxígeno durante la recuperación.

10.5 Control de la tensión muscular

1. Una neurona motora y las fibras que estimula forman una unidad motora. Una sola unidad motora puede contener tan solo 2 o hasta 3 000 fibras musculares.

2. Reclutamiento es el proceso de aumentar el número de unidades motoras activas.

3. Una contracción aislada es una contracción breve de todas las fibras musculares de una unidad motora, en respuesta a un único potencial de acción.

4. El registro de una contracción se denomina miograma. Consiste en un período latente, un período de contracción y uno de relajación.

5. La suma de ondas es el aumento de la fuerza de una contracción cuando llega un segundo estímulo antes de que la fibra muscular se haya relajado completamente luego de un estímulo previo.

6. Los estímulos repetidos pueden causar tetania no fusionada (incompleta), una contracción muscular sostenida con relajación parcial entre los estímulos. Los estímulos a repetición más rápidos provocan tetania fusionada (completa), una contracción sostenida sin relajación parcial entre los estímulos.
7. La activación involuntaria continua de un pequeño número de unidades motoras genera el tono muscular, que es esencial para mantener la postura.
8. En una contracción isotónica concéntrica, el músculo se acorta para producir movimiento y reducir el ángulo en una articulación. Durante una contracción isotónica excéntrica, el músculo se elonga.
9. Las contracciones isométricas, en las que se genera tensión sin que el músculo modifique su longitud, son importantes porque estabilizan algunas articulaciones mientras se mueven otras.

10.6 Tipos de fibras musculares esqueléticas

1. Sobre la base de su estructura y función, las fibras musculares esqueléticas se clasifican en fibras oxidativas lentas (OL), oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR) y glucolíticas rápidas (GR).
2. La mayoría de los músculos esqueléticos contienen una mezcla de los tres tipos de fibras. Sus proporciones varían según la acción habitual del músculo.
3. Las unidades motoras de un músculo son reclutadas en el siguiente orden: primero, las fibras OL; después, las fibras OGR; y por último, las fibras GR.
4. El Cuadro 10.4 resume los tres tipos de fibras musculares esqueléticas.

10.7 Ejercicio y tejido muscular esquelético

1. Distintos tipos de ejercicio pueden inducir cambios de las fibras de un músculo esquelético. Los ejercicios de tipo resistencia (aeróbicos) causan una transformación gradual de algunas fibras glucolíticas rápidas (GR) en fibras oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR).
2. Los ejercicios que requieren mucha fuerza durante períodos breves producen un aumento del tamaño y la fuerza de las fibras glucolíticas rápidas (GR). El aumento de tamaño se debe a la mayor síntesis de filamentos gruesos y finos.

10.8 Tejido muscular cardíaco

1. El músculo cardíaco se localiza únicamente en el corazón. Las fibras musculares cardíacas tienen la misma disposición de actina y miosina, y las mismas bandas, zonas y discos Z que las fibras musculares esqueléticas. Las fibras se conectan entre sí mediante discos intercalados, que contienen desmosomas y uniones en hendidura.
2. El tejido muscular cardíaco permanece contraído durante un período de 10 a 15 veces más prolongado que el tejido muscular esquelético, debido a la llegada prolongada de Ca^{2+} al sarcoplasma.
3. El tejido muscular cardíaco se contrae cuando es estimulado por sus propias fibras autorrítmicas. Dada su actividad rítmica continua, el músculo cardíaco depende de la respiración celular aeróbica para generar ATP.

10.9 Tejido muscular liso

1. El músculo liso no es estriado y es involuntario.
2. Las fibras musculares lisas contienen filamentos intermedios y cuerpos densos; la función de los cuerpos densos es similar a la de los discos Z del músculo estriado.
3. El músculo liso visceral (de una sola unidad) se localiza en las paredes de las vísceras huecas y de pequeños vasos sanguíneos. Muchas fibras forman una red que se contrae simultáneamente.
4. El músculo liso de unidades múltiples se localiza en los grandes vasos sanguíneos, las vías aéreas pulmonares de gran calibre, los músculos erectores de los pelos y en el ojo, donde regula el diámetro de la pupila y enfoca el cristalino. Las fibras operan de manera independiente pero no simultánea.
5. La duración de la contracción y la relajación del músculo liso es más prolongada que la del músculo esquelético, puesto que el Ca^{2+} demora más en alcanzar los filamentos.
6. Las fibras de músculo liso se contraen en respuesta a impulsos nerviosos, hormonas y factores locales.
7. Las fibras de músculo liso pueden estirarse considerablemente y mantener, aun así, su función contráctil.

10.10 Regeneración del tejido muscular

1. Las fibras de músculo esquelético no se pueden dividir y tienen una limitada capacidad de regeneración; las fibras de músculo cardíaco se pueden regenerar en algunas circunstancias; y las fibras de músculo liso tienen la mejor capacidad de división y regeneración.
2. El Cuadro 10.5 resume las principales características de los 3 tipos de tejido muscular.

10.11 Desarrollo del músculo

1. Con escasas excepciones, el músculo se desarrolla a partir del mesodermo.
2. Los músculos esqueléticos de la cabeza y del cuello se desarrollan a partir del mesodermo general. Otros músculos esqueléticos se desarrollan a partir del mesodermo de las somitas.

10.12 Envejecimiento y tejido muscular

1. Con el envejecimiento, hay una pérdida lenta, progresiva, de masa muscular esquelética, que es remplazada por tejido conectivo fibroso y grasa.
2. El envejecimiento también causa una disminución de la fuerza muscular, reflejos musculares más lentos y pérdida de flexibilidad.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Una sola neurona motora somática y todas las fibras musculares que estimula se conocen como una ______.
2. La consunción de un músculo por falta de actividad se conoce como ______, mientras que el remplazo de fibras de músculo esquelético por tejido cicatrizal se conoce como ______.
3. Los bulbos sinápticos terminales de las neuronas motoras somáticas contienen vesículas sinápticas ocupadas por el neurotransmisor ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

4. La capacidad de las células musculares de responder a estímulos y generar señales eléctricas se denomina excitabilidad.
5. La secuencia de eventos que provoca la contracción del músculo esquelético es la siguiente:

   a) generación de un impulso nervioso;
   b) liberación del neurotransmisor acetilcolina;
   c) generación de un potencial de acción muscular;
   d) liberación de iones de calcio del retículo sarcoplasmático;
   e) unión de iones de calcio a troponina;
   f) contracción muscular con unión y liberación de miosina y actina.

Elija la respuesta correcta.

6. En fisiología muscular, período latente hace referencia a:

   a) el período de excitabilidad perdida que se produce cuando dos estímulos se aplican uno inmediatamente después del otro;
   b) la contracción breve de una unidad motora;
   c) el período de alto consumo de oxígeno después del ejercicio;
   d) la incapacidad de un músculo de contraerse enérgicamente después de actividad prolongada;
   e) una breve demora entre la aplicación de un estímulo y el comienzo de la contracción.

7. ¿Cuál de las siguientes proteínas musculares y sus descripciones no están bien emparejadas?

   a) titina: proteína regulatoria que mantiene a la troponina en el lugar;
   b) miosina: proteína motora contráctil;
   c) tropomiosina: proteína regulatoria que bloquea los sitios de unión a miosina;
   d) actina: proteína contráctil que contiene sitios de unión a miosina;
   e) calsecuestrina: proteína fijadora de calcio.

8. Durante la contracción muscular ocurre todo lo siguiente, *excepto:*

   a) se forman puentes cruzados cuando la cabeza de miosina cargada de energía se une al sitio de unión a miosina de la actina;
   b) el ATP es hidrolizado;
   c) los filamentos gruesos se deslizan en sentido interno hacia la línea M;
   d) aumenta la concentración de calcio del citosol;
   e) los discos Z son arrastrados uno hacia el otro.

9. ¿Cuál de los siguientes enunciados *no* es verdadero respecto de los sarcómeros (antes de que comience la contracción) y las relaciones longitud-tensión de las fibras musculares?

   a) Si los sarcómeros son estirados, disminuye la tensión de la fibra.
   b) Si una célula muscular es estirada de manera que no haya superposición de los filamentos, no se genera tensión.
   c) La compresión extrema de los sarcómeros da como resultado menos tensión muscular.
   d) Hay tensión máxima cuando la zona de superposición entre un filamento grueso y uno fino se extiende desde el borde de la zona H hasta un extremo de un filamento grueso.
   e) Si los sarcómeros se acortan, su tensión aumenta.

10. ¿Cuáles de las siguientes son fuentes de ATP para la contracción muscular?

    1) fosfocreatina, 2) glucólisis, 3) respiración celular anaeróbica, 4) respiración celular aeróbica, 5) acetilcolina.

    a) 1, 2 y 3 b) 2, 3 y 4 c) 2, 3 y 5
    d) 1, 2, 3 y 4 e) 2, 3, 4 y 5

11. ¿Qué sucedería si, súbitamente, se agotara el ATP después de que el sarcómero hubiera comenzado a acortarse?

    a) Nada. La contracción procedería normalmente.
    b) Las cabezas de miosina no pueden desacoplarse de la actina.
    c) La troponina se uniría a las cabezas de miosina.
    d) Los filamentos de actina y miosina se separarían por completo y no pueden volver a combinarse.
    e) Las cabezas de miosina se desacoplarían completamente de la actina.

12. Empareje lo siguiente:

____ a) una vaina de tejido conectivo areolar que envuelve fibras de músculo esquelético individuales
____ b) tejido conectivo denso, irregular, que separa un músculo en grupos de fibras musculares individuales
____ c) haces de fibras musculares
____ d) la capa más externa de tejido conectivo que rodea todo un músculo esquelético
____ e) tejido conectivo denso, irregular, que reviste la pared del cuerpo y los miembros, y mantiene juntas unidades musculares funcionales

1) aponeurosis
2) fascia
3) capa subcutánea
4) tendón
5) endomisio
6) perimisio
7) epimisio
8) vaina tendinosa (sinovial)
9) fascículos
10) fibra muscular

____ f) una cuerda de tejido conectivo denso regular, que inserta el músculo en el periostio de un hueso
____ g) célula muscular
____ h) tejido conectivo areolar y adiposo que separa el músculo de la piel
____ i) elementos de tejido conectivo extendidos como una capa ancha, plana
____ j) un tubo de dos capas de tejido conectivo fibroso que delimita ciertos tendones

13. Empareje lo siguiente:

____ a) sinapsis entre una neurona motora y una fibra muscular
____ b) invaginación del sarcolema de la superficie hacia el centro de la fibra muscular
____ c) mioblastos que persisten en el músculo esquelético maduro
____ d) membrana plasmática de una célula muscular
____ e) proteína transportadora de oxígeno hallada sólo en las fibras musculares
____ f) sistema tubular de almacenamiento de Ca^{2+} similar al retículo endosplasmático liso
____ g) unidad contráctil de una fibra muscular esquelética
____ h) área media del sarcómero donde se hallan los filamentos gruesos y finos
____ i) área del sarcómero donde sólo hay filamentos finos, pero no filamentos gruesos
____ j) separa los sarcómeros entre sí
____ k) área exclusiva de filamentos gruesos
____ l) citoplasma de una fibra muscular
___ m) compuesto por proteínas de sostén que mantienen juntos los filamentos gruesos en la zona H

1) banda A
2) banda I
3) disco Z
4) zona H
5) línea M
6) sarcómero
7) unión neuromuscular
8) mioglobina
9) células satélite
10) túbulos transversos
11) retículo sarcoplasmático
12) sarcolema
13) sarcoplasma

14. Empareje lo siguiente (algunas preguntas tendrán más de una respuesta):

____ a) tiene fibras unidas por discos intercalados
____ b) los filamentos gruesos y finos no están dispuestos en sarcómeros ordenados
____ c) usa células satélite para reparar fibras musculares dañadas
____ d) estriado
____ e) la contracción comienza lentamente pero persiste por períodos prolongados
____ f) tiene una contracción extendida debido a la llegada prolongada de calcio desde el retículo sarcoplasmático y el líquido intersticial
____ g) no presenta automatismo
____ h) usa pericitos para reparar fibras musculares dañadas
____ i) usa troponina como proteína regulatoria
____ j) puede ser clasificado en de una sola unidad o de unidades múltiples
____ k) puede ser autorrítmico
____ l) usa calmodulina como proteína regulatoria

1) músculo esquelético
2) músculo cardíaco
3) músculo liso

15. Empareje lo siguiente:

____ a) la acción del músculo liso que permite que las fibras mantengan su función contráctil aun después de ser estiradas
____ b) contracción breve de todas las fibras musculares de una unidad motora en respuesta a un único potencial de acción de su neurona motora
____ c) contracción sostenida de un músculo, sin relajación entre los estímulos
____ d) contracciones más intensas secundarias a estímulos que llegan en diferentes momentos
____ e) proceso de aumento de la cantidad de unidades motoras activadas
____ f) contracción en la que el músculo se acorta
____ g) incapacidad de un músculo de mantener su fuerza de contracción o tensión durante la actividad prolongada
____ h) contracción sostenida pero oscilante con relajación parcial entre los estímulos
____ i) producido por la activación involuntaria continua de un pequeño número de unidades motoras del músculo esquelético; determina la firmeza del músculo esquelético
____ j) contracción en la que la tensión muscular se genera sin acortamiento del músculo
____k) cantidad de oxígeno necesaria para restablecer el estado metabólico del organismo a los niveles de reposo previos al ejercicio
____l) contracción en la que un músculo se elonga

1) fatiga muscular
2) contracción aislada
3) suma de ondas
4) tetania completa (fusionada)
5) contracción isotónica concéntrica
6) reclutamiento de unidades motoras
7) tono muscular
8) contracción isotónica excéntrica
9) contracción isométrica
10) respuesta tensión-relajación
11) consumo de oxígeno durante la recuperación
12) tetania no fusionada (incompleta)

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. El levantador de pesas Jamal ha estado practicando varias horas por día, y sus músculos se han agrandado visiblemente. Le dice que "las células musculares se están multiplicando alocadamente y lo están volviendo cada vez más fuerte". ¿Cree en su explicación? ¿Por qué sí o por qué no?
2. Las pechugas de pollo están formadas por "carne blanca", mientras que las patas de pollo tienen "carne oscura". Las pechugas y las patas de los patos migratorios son de carne oscura. Las pechugas tanto de pollos como de patos se utilizan durante el vuelo. ¿Puede explicar la diferencia de color de la carne (músculos)? ¿Cómo están adaptados para sus funciones particulares?
3. La poliomielitis es una enfermedad viral que puede atacar las neuronas motoras somáticas del sistema nervioso central. Los individuos que padecen poliomielitis pueden presentar debilidad y atrofia muscular. En un determinado porcentaje de los casos, los individuos pueden morir como consecuencia de parálisis respiratoria. Relacione sus conocimientos sobre la función de las fibras musculares con los síntomas de los individuos infectados.

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

10.1 El perimisio agrupa fibras musculares en fascículos.

10.2 El retículo sarcoplasmático libera iones de calcio para desencadenar la contracción muscular.

10.3 Las siguientes estructuras están ordenadas de lo más pequeño a lo más grande: filamento grueso, miofibrilla, fibra muscular.

10.4 La actina y la titina se fijan al disco Z. Las bandas A contienen miosina, actina, troponina, tropomiosina y titina; las bandas I contienen actina, troponina, tropomiosina y titina.

10.5 Las bandas I y las zonas H desaparecen durante la contracción muscular; la longitud de los filamentos finos y gruesos no se modifica.

10.6 Si se agotara el ATP, los puentes cruzados no se pueden desacoplar de la actina. Los músculos permanecerían en un estado de rigidez, como se observa en el rigor mortis.

10.7 Las siguientes son tres funciones del ATP en la contracción muscular: 1) su hidrólisis por una ATPasa activa la cabeza de miosina, de manera que ésta se puede unir a la actina y rotar, 2) su unión a la miosina causa el desacoplamiento de la actina después de la contracción, y 3) impulsa las bombas que transportan Ca^{2+} del citosol de vuelta al retículo sarcoplasmático.

10.8 Un sarcómero de 2,2 μm de longitud ofrece una zona de superposición generosa entre las partes de los filamentos gruesos que presentan cabezas de miosina y los filamentos finos, sin que la superposición sea tan extensa que limite el acortamiento del sarcómero.

10.9 La parte del sarcolema que contiene los receptores colinérgicos es la placa motora.

10.10 Los pasos de **4** a **6** forman parte del acoplamiento excitación-contracción (potencial de acción muscular por unión de las cabezas de miosina a la actina).

10.11 En el citosol, se produce glucólisis, intercambio de fosfato entre la fosfocreatina y el ADP, y degradación de glucógeno. La oxidación del ácido pirúvico, los aminoácidos y los ácidos grasos (respiración celular aeróbica) tiene lugar en las mitocondrias.

10.12 Las unidades motoras que poseen muchas fibras musculares pueden realizar contracciones más intensas que aquellas que tienen sólo unas pocas fibras.

10.13 Durante el período latente, el potencial de acción muscular barre el sarcolema, y se liberan iones de calcio del retículo sarcoplasmático.

10.14 Si el segundo estímulo se aplica un poco más tarde, la segunda contracción sería más pequeña que la ilustrada en la parte b.

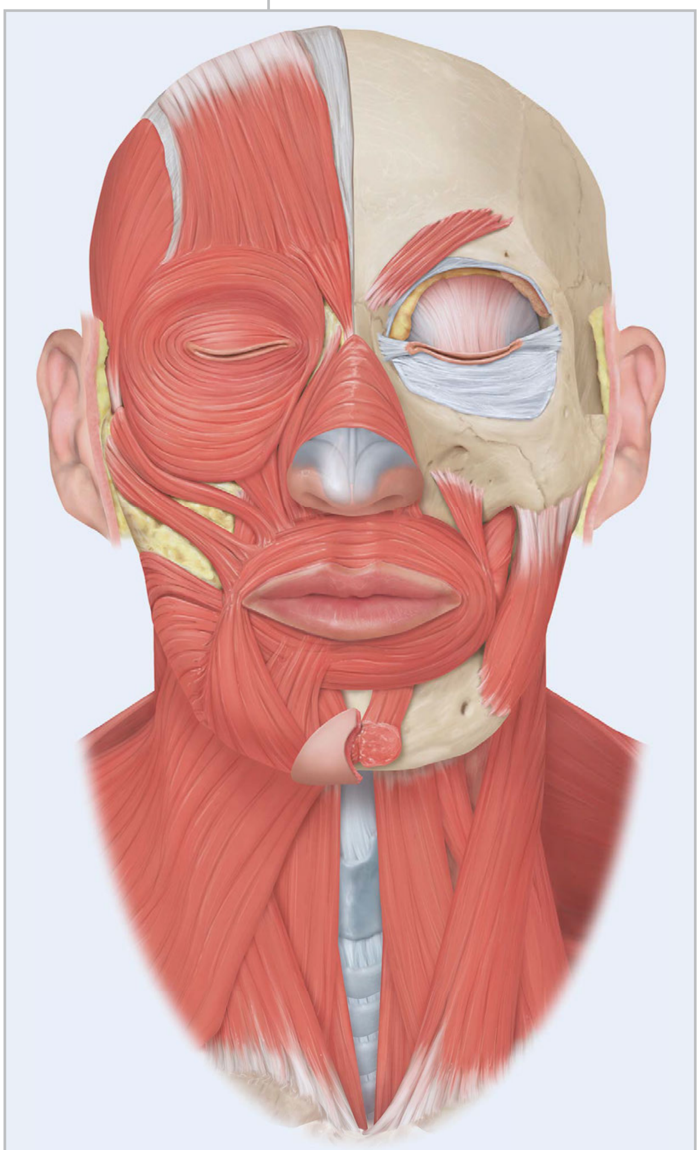
10.15 Sostener la cabeza erguida sin movimiento implica, fundamentalmente, contracciones isométricas.

10.16 El músculo liso visceral se asemeja más al músculo cardíaco; ambos contienen uniones en hendidura, que permiten que los potenciales de acción se propaguen de cada célula a sus vecinas.

10.17 El miotoma de una somita se diferencia a músculo esquelético.

11 SISTEMA MUSCULAR

EL SISTEMA MUSCULAR Y LA HOMEOSTASIS *El sistema muscular y el tejido muscular del cuerpo contribuyen a la homeostasis al estabilizar la postura, producir movimientos, regular el volumen de los órganos, movilizar sustancias dentro del organismo y generar calor.*



En conjunto, los músculos del cuerpo controlados por la voluntad componen el **sistema muscular**. Casi en su totalidad, los 700 músculos que integran el sistema muscular, entre ellos –y a modo de ejemplo– el bíceps braquial, contienen tejido muscular esquelético y tejido conectivo. La función de la mayoría de los músculos se centra en la producción de movimientos de las diversas zonas del cuerpo. Unos pocos músculos funcionan, principalmente, para estabilizar los huesos, de manera que otros músculos esqueléticos puedan ejecutar un movimiento de manera más eficaz. Este capítulo presenta muchos de los principales músculos esqueléticos, la mayoría de los cuales se encuentran tanto del lado derecho como del izquierdo. Se identificarán los sitios de inserción y la inervación (el nervio o los nervios que estimulan la contracción) de cada músculo descrito. El conocimiento operativo de estos aspectos clave de la anatomía de los músculos esqueléticos le permitirá comprender cómo se produce el movimiento normal. Este conocimiento es crucial para los profesionales que se desempeñan en los campos relacionados con la salud y la rehabilitación y que trabajan con pacientes cuyos patrones normales de movimiento y movilidad física han sido alterados por traumatismo físico, cirugía o parálisis muscular.

? *¿Alguna vez pensó cómo se origina el síndrome del túnel carpiano?*

11.1 CÓMO PRODUCEN LOS MOVIMIENTOS LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS

OBJETIVOS

- Describir la relación entre los huesos y los músculos esqueléticos para producir los movimientos corporales.
- Definir palanca y fulcro (punto de apoyo), y comparar los tres tipos de palanca sobre la base de la localización del punto de apoyo, el esfuerzo y la carga.
- Identificar los tipos de disposición de los fascículos de un músculo esquelético y relacionarlos con la fuerza de contracción y la amplitud de movimiento.
- Explicar cómo el agonista, el antagonista, el sinergista y el fijador de un grupo muscular actúan juntos para producir movimiento.

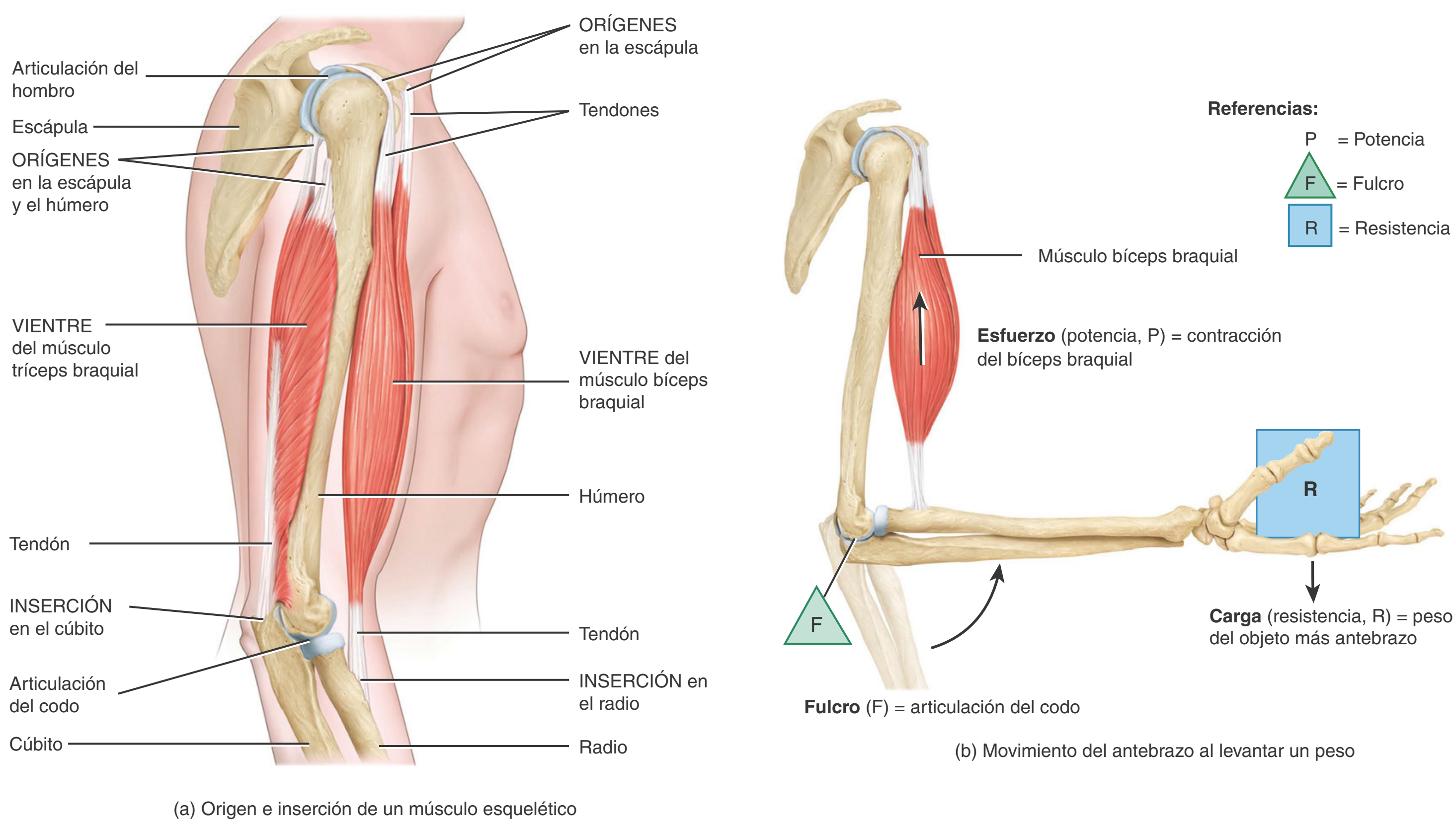
Sitios de fijación muscular: origen e inserción

Los músculos esqueléticos que producen movimiento lo hacen ejerciendo fuerza sobre los tendones que, a su vez, traccionan de los huesos o de otras estructura (p. ej., la piel). La mayoría de los músculos cruzan al menos una articulación y, en general, se insertan en los huesos que forman la articulación (Figura 11.1a).

Cuando un músculo esquelético se contrae, arrastra uno de los huesos articulares hacia el otro. En general, los dos huesos articulares no se mueven de la misma manera en respuesta a la contracción. Un hueso permanece quieto o cercano a su posición original, debido a que otro músculo lo estabiliza contrayéndose y traccionándolo en la dirección opuesta o a que su estructura hace que tenga menos movilidad. Habitualmente, la fijación del tendón de un músculo al hueso estacionario se denomina **origen**; la fijación del otro tendón del músculo al hueso móvil se denomina **inserción**. Una buena analogía es el resorte de una puerta. En este ejemplo, la parte del resorte fijada al marco es el origen; la parte fijada a la puerta representa la inserción. Una regla empírica útil es que el origen suele ser proximal, y la inserción, distal; en general, la inserción es traccionada hacia el origen. La porción carnosa del músculo entre los tendones se denomina **vientre (cuerpo)**, la porción media enrollada del resorte en nuestro ejemplo. Las **acciones** de un músculo son los movimientos principales que se producen durante su contracción. En el ejemplo del resorte, éste sería el cierre de la puerta. Ciertos músculos también tienen capacidad de **acción muscular inversa (AMI)**. Esto significa que, durante movimientos específicos del cuerpo se invierten las acciones y, por consi-

Figura 11.1 Relación de los músculos esqueléticos con los huesos. Los músculos están fijados a los huesos por tendones en su origen e inserción. Los músculos esqueléticos producen movimiento traccionando de los huesos. Los huesos actúan como palancas y las articulaciones, como fulcros (puntos de apoyo) de las palancas. Aquí se ilustra el principio palanca-fulcro mediante el movimiento del antebrazo. Obsérvese dónde se aplican la carga (resistencia) y el esfuerzo (potencia) en (b).

En los miembros, el origen de un músculo suele ser proximal, y la inserción, distal.



¿Dónde se localiza el vientre del músculo que extiende el antebrazo?

guiente, cambian las posiciones del origen y la inserción de un determinado músculo.

Los músculos que mueven una parte del cuerpo a menudo no cubren la zona que se mueve. En la Figura 11.1b se muestra que, si bien una de las funciones del músculo bíceps braquial es mover el antebrazo, el vientre del músculo descansa sobre el húmero, no sobre el antebrazo. También se observará que los músculos que cruzan dos articulaciones, como el recto femoral y el sartorio del muslo, llevan a cabo acciones más complejas que los músculos que cruzan sólo una articulación.

Sistemas de palanca y acciones

Al producir movimientos, los huesos actúan como palancas, y las articulaciones funcionan como puntos de apoyo de estas palancas. Una **palanca** es una estructura rígida que se puede mover alrededor de un punto fijo denominado **fulcro**, simbolizado por F. Sobre dos puntos diferentes de una palanca, actúan dos fuerzas diferentes: el **esfuerzo** o potencia (P), que causa movimiento, y la **carga** R o **resistencia** (R), que se opone al movimiento. El esfuerzo es la fuerza ejercida por la contracción muscular; por lo general, la carga es el peso de la parte del cuerpo que es movida o alguna resistencia que esta región del cuerpo que se mueve intenta superar (como el peso de un libro que usted podría estar levantando). El movimiento se produce cuando el esfuerzo aplicado al hueso en la inserción supera la carga. Considere el bíceps braquial flexionando el antebrazo en el codo mientras se levanta un objeto (Figura 11.1b). Cuando el antebrazo está elevado, el codo es el fulcro. El peso del antebrazo sumado al peso del objeto en la mano es la carga. La fuerza de contracción del bíceps que tracciona hacia arriba al antebrazo es el esfuerzo.

La distancia relativa entre el fulcro y la carga, y el punto en el que se aplica el esfuerzo determinan si una palanca opera con una ventaja mecánica o con una desventaja mecánica. Por ejemplo, si la carga está más cerca del fulcro y el esfuerzo más lejos de éste, sólo se requiere un esfuerzo relativamente pequeño para mover una carga grande en una distancia pequeña. Esto se denomina **ventaja mecánica**. En cambio, si la carga está más lejos del fulcro y el esfuerzo se aplica más cerca del éste, se requiere un esfuerzo relativamente grande para mover una carga pequeña (pero a mayor velocidad). Esto se denomina **desventaja mecánica**. Compare masticar algo duro (la resistencia) con los dientes incisivos y con las muelas. Es mucho más fácil aplastar el alimento duro con las muelas porque éstas se encuentran más cerca del fulcro (la mandíbula o la articulación temporomandibular) que los incisivos. Otro ejemplo consiste en extender un clip e intentar cortarlo con la punta de la tijera (desventaja mecánica) o cerca del punto de pivote de la tijera (ventaja mecánica).

Las palancas se clasifican en tres tipos, de acuerdo con la posición del fulcro, el esfuerzo y la carga:

1. En las **palancas de primera clase**, el fulcro (punto de apoyo) se encuentra entre la potencia y la resistencia (Figura 11.2a). Piense (P*F*R). Las tijeras y los balancines (subibajas) son ejemplos de palancas de primera clase. Una palanca de primera clase puede ofrecer una ventaja mecánica o una desventaja mecánica, lo que depende de que el esfuerzo o la carga esté más cerca del fulcro. (Piense en un adulto y un niño en un balancín). Como se observó en los ejemplos anteriores, si el esfuerzo (niño) está más lejos del fulcro que la carga (adulto), se puede mover una carga pesada, pero no muy lejos ni muy rápido. Si el esfuerzo está más cerca del fulcro que la carga, sólo se puede mover una carga más liviana, pero ésta se moverá lejos y rápido. Existen pocas palancas de primera clase en el cuerpo. Un ejemplo lo constituye la palanca formada por la cabeza, que descansa sobre la columna vertebral (Figura 11.2a). Cuando la cabeza está erguida, la contracción de los músculos cervicales posteriores representa el esfuerzo E; la articulación entre el atlas y el hueso occipital (articulación atlantooccipital), el fulcro F; y el peso de la porción anterior del cráneo, la carga R.
2. En las **palancas de segunda clase**, la carga se encuentra entre el flucro y el esfuerzo (Figura 11.2b). (Piense P*R*F). Las palancas de segunda clase operan como una carretilla. Siempre ofrecen una ventaja mecánica porque la carga está más cerca del fulcro que el esfuerzo. Esta disposición sacrifica velocidad y amplitud de movimiento en favor de la fuerza; este tipo de palanca produce la fuerza máxima. Es infrecuente en el cuerpo humano. Un ejemplo es la acción de pararse en puntas de pie. El fulcro F es la almohadilla plantar. La carga es el peso del cuerpo. El esfuerzo (E) es la contracción de los músculos de la pantorrilla que despegan el talón del suelo.
3. En las **palancas de tercera clase**, el esfuerzo se encuentra entre el fulcro y la carga (Figura 11.2c). (Piense F*P*R). Estas palancas operan como un par de pinzas y son las más comunes en el cuerpo. Las palancas de tercera clase siempre producen una desventaja mecánica, porque el esfuerzo está más cerca del fulcro que la carga. En el cuerpo, esta disposición favorece la velocidad y la amplitud de movimiento respecto de la fuerza. La articulación del codo, el músculo bíceps braquial y los huesos del brazo constituyen un ejemplo de una palanca de tercera clase (Figura 11.2c). Como hemos observado, al flexionar el antebrazo en el codo, la articulación del codo es el fulcro F, la contracción del bíceps braquial aporta el esfuerzo P y el peso del antebrazo es la carga R.

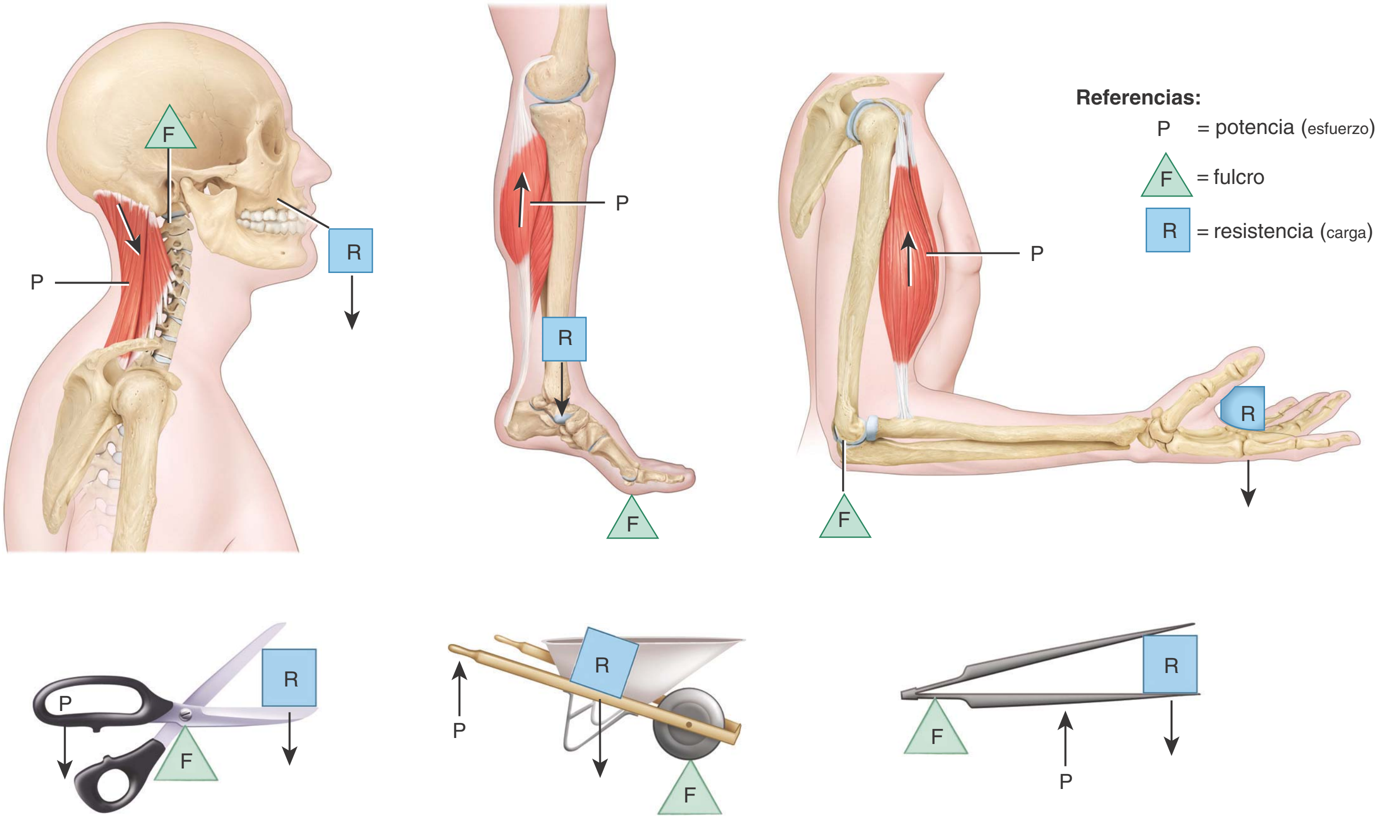
Efectos de la disposición de los fascículos

En el Capítulo 10, se vio que las fibras (células) de músculo esquelético de un músculo están dispuestas en haces denominados **fascículos**. Dentro de un fascículo, todas las fibras musculares son paralelas entre sí. Sin embargo, los fascículos pueden formar uno de cinco patrones con respecto a los tendones: paralelo, fusiforme (en forma de huso, angosto en los extremos y ancho en el medio), circular, triangular o peniforme (en forma de pluma) (Cuadro 11.1).

La disposición fascicular afecta la fuerza y la amplitud de movimiento. Cuando una fibra muscular se contrae, se acorta alrededor del 70% respecto de su longitud en reposo. Cuanto más largas son las fibras de un músculo, mayor es la amplitud de movimiento que pueden producir. En cambio, la fuerza de un músculo no depende de la longitud, sino de su área transversal total, porque una fibra corta puede contraerse con tanta fuerza como una larga. Así, cuantas más fibras por unidad de área transversal tenga un músculo, más fuerza puede producir. A menudo, la disposición fascicular representa un compromiso entre fuerza y amplitud de movimiento. Por ejemplo, los músculos peniformes tienen gran cantidad de fascículos de fibras cortas distribuidas sobre sus tendones, lo que les confiere mucha fuerza pero una menor amplitud de movimiento. Por el contrario, los músculos paralelos poseen comparativamente menos fascículos, pero presentan fibras largas que se extienden por toda la longitud del músculo, de modo que tienen mayor amplitud de movimiento pero menos fuerza.

Figura 11.2 **Estructura de la palanca y tipos de palanca.**

Las palancas se dividen en tres tipos sobre la base de la ubicación del fulcro, la potencia (esfuerzo) y la resistencia (carga).



(a) Palanca de primera clase (b) Palanca de segunda clase (c) Palanca de tercera clase

¿Qué tipo de palanca genera la fuerza máxima?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Inyecciones intramusculares

Una **inyección intramuscular (IM)** atraviesa la piel y la capa subcutánea para ingresar en el músculo propiamente dicho. Se prefieren las inyecciones intramusculares cuando se desea una absorción rápida, cuando están indicadas dosis más altas que las que se pueden administrar por vía subcutánea o cuando el fármaco es demasiado irritante para ser suministrado por vía subcutánea. Los sitios habituales para inyecciones intramusculares son el músculo glúteo medio de la nalga (véase la Figura 11.3b), la cara lateral del muslo en la porción media del músculo vasto lateral (véase la Figura 11.3a) y el deltoides del hombro (véase la Figura 11.3b). Los músculos de estas regiones, especialmente, los músculos glúteos de la nalga, son bastante gruesos, y su extensa irrigación promueve la absorción. Para evitar lesiones, las inyecciones intramusculares se aplican en la profundidad del músculo, lejos de nervios y vasos sanguíneos importantes. La velocidad de distribución de los fármacos es mayor con las inyecciones intramusculares que por vía oral, pero es más lenta que con las infusiones intravenosas.

Coordinación muscular

A menudo, los movimientos son el resultado de la acción grupal de varios músculos esqueléticos. La mayoría de estos músculos se disponen en pares opuestos (antagónicos) en las articulaciones: es decir, flexores-extensores, abductores-aductores, etc. Dentro de los pares opuestos, un músculo, denominado **motor primario** o **agonista** (conductor), se contrae para producir una acción, mientras que otro músculo, el **antagonista** (*anti-*, contra), se estira y cede a los efectos del agonista. Por ejemplo, en el proceso de flexionar el antebrazo en el codo, el bíceps braquial es el agonista, y el tríceps braquial es el antagonista (véase la Figura 11.1a). Generalmente, el antagonista y el agonista están localizados en lados opuestos del hueso o de la articulación, como en el caso de este ejemplo.

En un par de músculos opuestos, las funciones del agonista y del antagonista pueden cambiar para diferentes movimientos. Por ejemplo, al extender el antebrazo en el codo contra resistencia (es decir, descender la carga mostrada en la Figura 11.2c), el tríceps braquial se convierte en agonista, y el bíceps braquial es el antagonista. Si un agonista y su antagonista se contraen al mismo tiempo con igual fuerza, no habrá movimiento.

CUADRO 11.1

Disposición de los fascículos

PARALELA

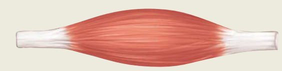
Fascículos paralelos al eje longitudinal del músculo; terminan en uno y otro extremo en tendones planos.



Ejemplo: músculo esternohioideo (véase la Figura 11.8a)

FUSIFORME

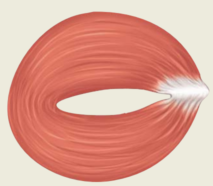
Fascículos casi paralelos al eje longitudinal del músculo; terminan en tendones planos; los músculos se adelgazan hacia los tendones, donde el diámetro es menor que en el vientre.



Ejemplo: músculo digástrico (véase la Figura 11.8a)

CIRCULAR

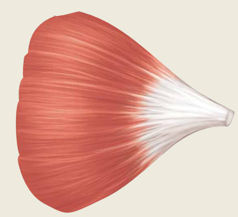
Fascículos en disposiciones circulares concéntricas forman los músculos de los esfínteres, que cierran un orificio (abertura).



Ejemplo: músculo orbicular de los ojos (véase la Figura 11.4a)

TRIANGULAR

Fascículos que se extienden por una amplia zona y convergen en un tendón central grueso; esto confiere un aspecto triangular al músculo.



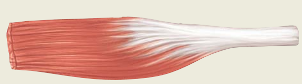
Ejemplo: músculo pectoral mayor (véase la Figura 11.3a)

PENIFORME

Fascículos cortos en relación con la longitud total del músculo; el tendón se extiende, casi en su totalidad, a lo largo del músculo.

UNIPENIFORME

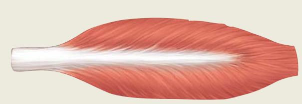
Fascículos dispuestos de un solo lado del tendón.



Ejemplo: músculo extensor largo de los dedos (véase la Figura 11.22b)

BIPENIFORME

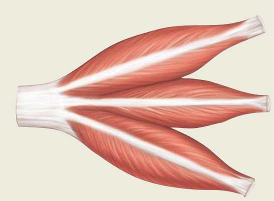
Fascículos dispuestos a ambos lados de los tendones de posición central.



Ejemplo: músculo recto femoral (véase la Figura 11.20a)

MULTIPENIFORME

Los fascículos se fijan oblicuamente, desde muchas direcciones, en varios tendones.



Ejemplo: músculo deltoides (véase la Figura 11.10a)

En ocasiones, un agonista cruza otras articulaciones antes de llegar a la articulación en la que produce su acción fundamental. Por ejemplo, el bíceps braquial abarca las articulaciones del hombro y del codo, con acción primaria sobre el antebrazo. Para impedir movimientos no deseados de las articulaciones intermedias o, de lo contrario, para ayudar al movimiento del agonista, músculos llamados **sinergistas** (*sin-* con; *-erg*, trabajo) se contraen y estabilizan las articulaciones intermedias. Por ejemplo, los músculos que flexionan los dedos (agonistas) cruzan las articulaciones intercarpianas y radiocarpianas (articulaciones intermedias). Si el movimiento de estas articulaciones fuera irrestricto, no podrían flexionarse los dedos de la mano sin flexionar al mismo tiempo la muñeca. La contracción sinérgica de los músculos extensores de la muñeca estabiliza la articulación de la muñeca e impide el movimiento no deseado mientras los músculos flexores de los dedos de la mano se contraen para realizar la acción primaria, la flexión eficiente de los dedos. Por lo general, los sinergistas se localizan cerca del agonista.

Algunos músculos de un grupo también actúan como **fijadores** y estabilizan el origen del agonista para que éste pueda actuar de manera más eficiente. Los fijadores estabilizan el extremo proximal de un miembro mientras se producen movimientos en el extremo distal. Por ejemplo, la escápula es un hueso que se mueve libremente y sirve de origen a varios músculos que mueven el brazo. Cuando se contraen los músculos del brazo, la escápula debe permanecer fija. En la abducción del brazo, el músculo deltoides actúa como agonista, y los fijadores (pectoral menor, trapecio, subclavio, serrato anterior y otros) sostienen con firmeza la escápula contra la pared posterior del tórax (véase la Figura 11.14a, b). La inserción del músculo deltoides tracciona del húmero para abducir el brazo. En diferentes condiciones –es decir, para distintos movimientos– y en diferentes momentos, muchos músculos pueden actuar como agonistas, antagonistas, sinergistas o fijadores.

En los miembros, un **compartimiento** es un grupo de músculos esqueléticos, sus vasos sanguíneos y nervios asociados; todos cumplen una función común. Por ejemplo, en los miembros superiores, los músculos del compartimiento flexor son anteriores; y los del compartimiento extensor, posteriores.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Beneficios de la elongación

El objetivo global de la **elongación** es alcanzar una amplitud de movimiento normal de las articulaciones y movilidad de las partes blandas periarticulares. En la mayoría de los individuos, la mejor rutina de elongación consiste en *elongación estática*; es decir, elongación sostenida, lenta, que mantiene un músculo en una posición estirada. Los músculos deben elongarse hasta el punto de una ligera molestia (no dolor) y sostener la posición durante 15-30 segundos. La elongación debe practicarse después del calentamiento para aumentar la amplitud de movimiento de la manera más eficaz.

1. ***Mejor rendimiento físico.*** Una articulación flexible tiene la capacidad de moverse a través de una mayor amplitud de movimiento, lo que mejora el rendimiento.
2. ***Menor riesgo de lesión.*** La elongación disminuye la resistencia de diversos tejidos blandos, de modo que hay menor probabilidad de superar la extensibilidad tisular máxima durante la actividad (es decir, de lesionar las partes blandas).
3. ***Disminución del dolorimiento muscular.*** La elongación puede reducir parte del dolorimiento muscular posejercicio.
4. ***Mejor postura.*** La mala postura se debe a la posición inapropiada de varias partes del cuerpo y los efectos de la gravedad a lo largo de los años. La elongación puede ayudar a realinear las partes blandas para mejorar y mantener una buena postura.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Empleando los términos origen, inserción y vientre, describa cómo los músculos esqueléticos producen movimientos corporales traccionando de los huesos.
2. Enumere tres tipos de palanca y dé un ejemplo de una palanca de primera, segunda y tercera clase halladas en el cuerpo.
3. Describa las distintas disposiciones de los fascículos.
4. Defina los papeles del agonista (motor primario), antagonista, sinergista y fijador en la producción de diversos movimientos del miembro superior libre.
5. ¿Qué es un compartimiento muscular?

11.2 CÓMO SE NOMBRAN LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS

OBJETIVO

- Explicar siete características utilizadas para nombrar a los músculos esqueléticos.

Los nombres de la mayoría de los músculos esqueléticos contienen combinaciones de las raíces de las palabras de sus características distintivas. Esto cumple dos funciones. Puede aprender los nombres de los músculos recordando los términos referidos a sus características, como el patrón de los fascículos del músculo; el tamaño, la forma, la acción, el número de orígenes y la localización; y los lugares de origen e inserción. Conocer los nombres de un músculo le dará indicios sobre sus características. Estudie el Cuadro 11.2 para familiarizarse con los términos empleados en los nombres de los músculos.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. Selecciones 10 músculos de la Figura 11.3 e identifique las características en las que se basan sus nombres. (*Pista*: utilice como guía el prefijo, el sufijo y la raíz del nombre del músculo).

11.3 PRINCIPALES MÚSCULOS ESQUELÉTICOS

Los Paneles 11.A-11.T le ayudarán a aprender los nombres de los principales músculos esqueléticos de diversas regiones del cuerpo. Los músculos de los paneles están divididos en grupos, de acuerdo con la parte del cuerpo en la que actúan. Mientras estudia los grupos de músculos de los paneles, remítase a la Figura 11.3 para saber cómo se relaciona cada grupo con los demás.

Los paneles contienen los siguientes elementos:

- ***Objetivo.*** Este enunciado describe lo que debe aprender del panel.
- ***Reseña.*** Estos párrafos son una introducción general a los músculos considerados y hacen hincapié en su organización dentro de diversas regiones. Asimismo, la discusión destaca cualquier característica distintiva de los músculos.
- ***Nombres de los músculos.*** Las raíces de las palabras indican cómo se denominan los músculos. Como se mencionó antes, una vez que domine los nombres de los músculos, podrá comprender con más facilidad sus acciones.
- ***Orígenes, inserciones y acciones.*** También se mencionan el origen, la inserción y las acciones de cada músculo.
- ***Relación de los músculos con los movimientos.*** Estos ejercicios lo ayudarán a organizar los músculos de la región corporal considerada, según las acciones que producen.
- ***Inervación.*** Esta sección enumera el nervio o los nervios que producen la contracción de cada músculo. En general, los nervios craneales, que se originan en las zonas inferiores del encéfalo, inervan músculos de la región cefálica. Los nervios espinales (o raquídeos), que se originan en la médula espinal dentro de la columna vertebral, inervan los músculos del resto del cuerpo. Los nervios craneales se designan tanto con un nombre como con un número romano: por ejemplo, el nervio facial (VII). Los nervios espinales se numeran en grupos según el segmento de la médula espinal en el que nacen: C = cervical (región del cuello), T = torácico (región del tórax), L = lumbar (región inferior de la espalda) y S = sacro (región de las nalgas). Un ejemplo es T1, el primer nervio espinal torácico.
- ***Preguntas.*** Estas revisiones se relacionan específicamente con las de cada panel y adoptan la forma de preguntas de revisión, de razonamiento y/o de aplicación.
- ***Correlaciones clínicas.*** Determinados paneles incluyen aplicaciones clínicas, que exploran la relevancia clínica, profesional o cotidiana de un músculo en particular o su función mediante descripciones de trastornos o procedimientos clínicos.
- ***Figuras.*** Las figuras de los paneles pueden presentar vistas superficiales y profundas, anteriores y posteriores, o mediales y laterales para mostrar con la mayor claridad posible la posición del músculo. En el cuadro que forma parte del panel, existe la referencia específica a los músculos cuyos nombres figuran en letras mayúsculas.

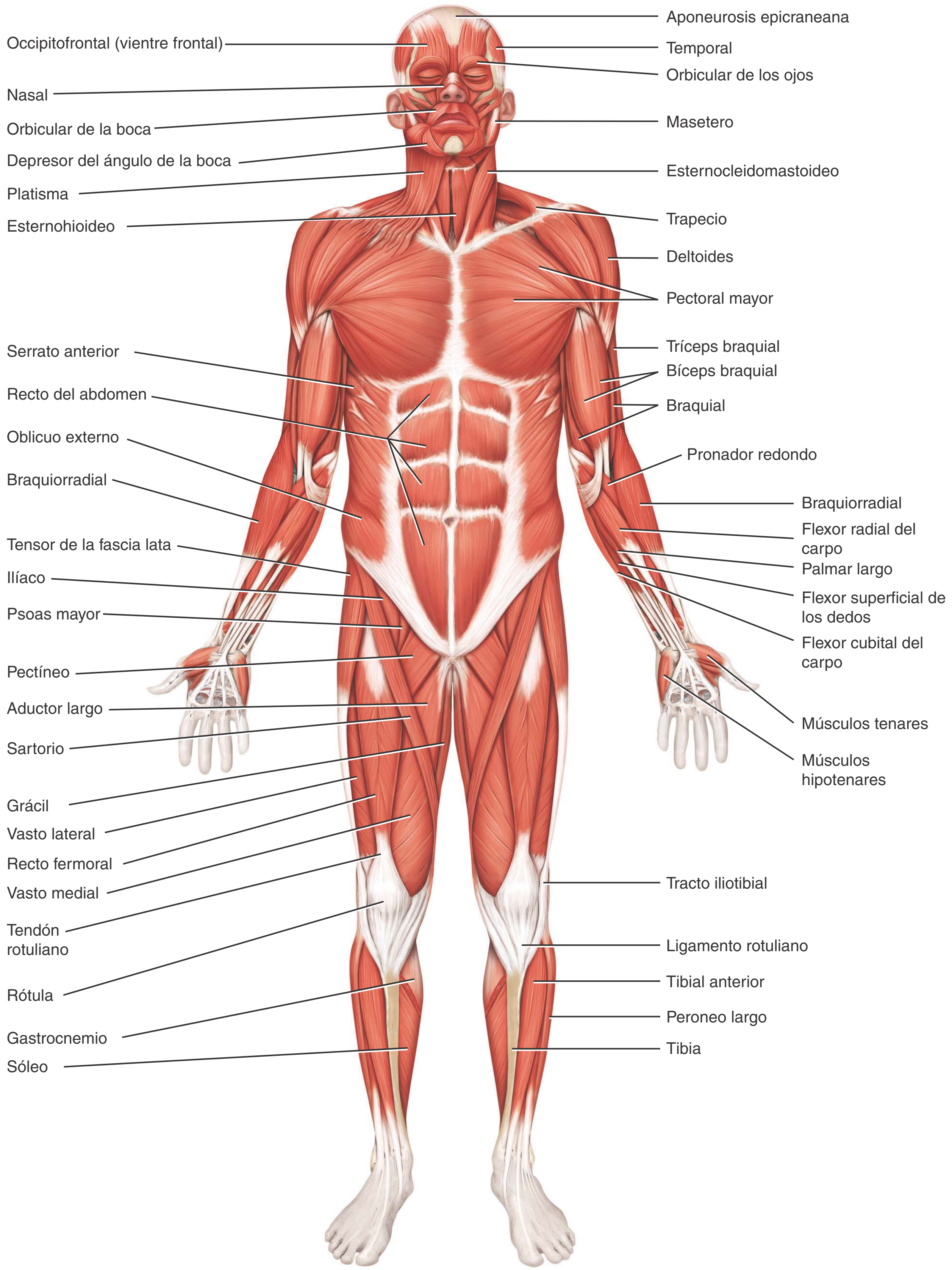
CUADRO 11.2

Características utilizadas para dar nombre a los músculos

NOMBRE	SIGNIFICADO	EJEMPLO	FIGURA
DIRECCIÓN: ORIENTACIÓN DE LOS FASCÍCULOS RESPECTO DE LA LÍNEA MEDIA DEL CUERPO			
Recto	Paralelo a la línea media	Recto del abdomen	11.10c
Transverso	Perpendicular a la línea media	Transverso del abdomen	11.10c
Oblicuo	Diagonal a la línea media	Oblicuo externo	11.10a
TAMAÑO: TAMAÑO RELATIVO DEL MÚSCULO			
Máximo	El más grande	Glúteo mayor	11.20c
Mínimo	El más pequeño	Glúteo menor	11.20d
Largo	Largo	Aductor largo	11.20a
Corto	Corto	Aductor corto	11.20b
Ancho	El más ancho	Dorsal ancho	11.15b
Longísimo	El más largo	Longísimo de la cabeza	11.19a
Magno	Grande	Aductor mayor	11.20b
Mayor	Más grande	Pectoral mayor	11.10a
Menor	Más pequeño	Pectoral menor	11.14a
Vasto	Inmenso	Vasto lateral	11.20a
FORMA: FORMA RELATIVA DEL MÚSCULO			
Deltoides	Triangular	Deltoides	11.15b
Trapecio	Trapezoide	Trapecio	11.3b
Serrato	Dientes de sierra	Serrato anterior	11.14b
Romboides	Forma de rombo	Romboides mayor	11.15d
Orbicular	Circular	Orbicular de los ojos	11.4a
Pectíneo	Similar a un peine	Pectíneo	11.20a
Piriforme	Forma de pera	Piriforme	11.20d
Platisma	Plano	Platisma	11.4c
Cuadrado	Cuadrado, de cuatro lados	Cuadrado femoral	11.20d
Grácil	Delgado	Grácil	11.20a
ACCIÓN: PRINCIPAL ACCIÓN DEL MÚSCULO			
Flexor	Reduce el ángulo articular	Flexor radial del carpo	11.17a
Extensor	Aumenta el ángulo articular	Extensor cubital del carpo	11.17d
Abductor	Aleja el hueso de la línea media	Abductor largo del pulgar	11.17e
Aductor	Acerca el hueso a la línea media	Aductor largo	11.20a
Elevador	Levanta o eleva una parte del cuerpo	Elevador de la escápula	11.14a
Depresor	Baja o deprime una parte del cuerpo	Depresor del labio inferior	11.4b
Supinador	Rota la palma en sentido anterior	Supinador	11.17c
Pronador	Rota la palma en sentido posterior	Pronador redondo	11.17a
Esfínter	Disminuye el tamaño de un orificio	Esfínter externo del ano	11.12
Tensor	Torna rígida una parte del cuerpo	Tensor de la fascia lata	11.20a
Rotador	Rota un hueso alrededor de su eje longitudinal	Rotadores	11.19b
NÚMERO DE ORÍGENES: NÚMERO DE TENDONES DE ORIGEN			
Bíceps	Dos orígenes	Bíceps braquial	11.16a
Tríceps	Tres orígenes	Tríceps braquial	11.16b
Cuádriceps	Cuatro orígenes	Cuádriceps femoral	11.20a
LOCALIZACIÓN: ESTRUCTURA CERCANA AL MÚSCULO			
Ejemplo: temporal, músculo cercano al hueso temporal.			11.4c
ORIGEN E INSERCIÓN: SITIOS EN LOS QUE SE ORIGINA E INSERTA EL MÚSCULO			
Ejemplo: esternocleidomastoideo, que se origina en el esternón y en la clavícula, y se inserta en la apófisis mastoides del hueso temporal.			11.3a

Figura 11.3 **Principales músculos esqueléticos superficiales.**

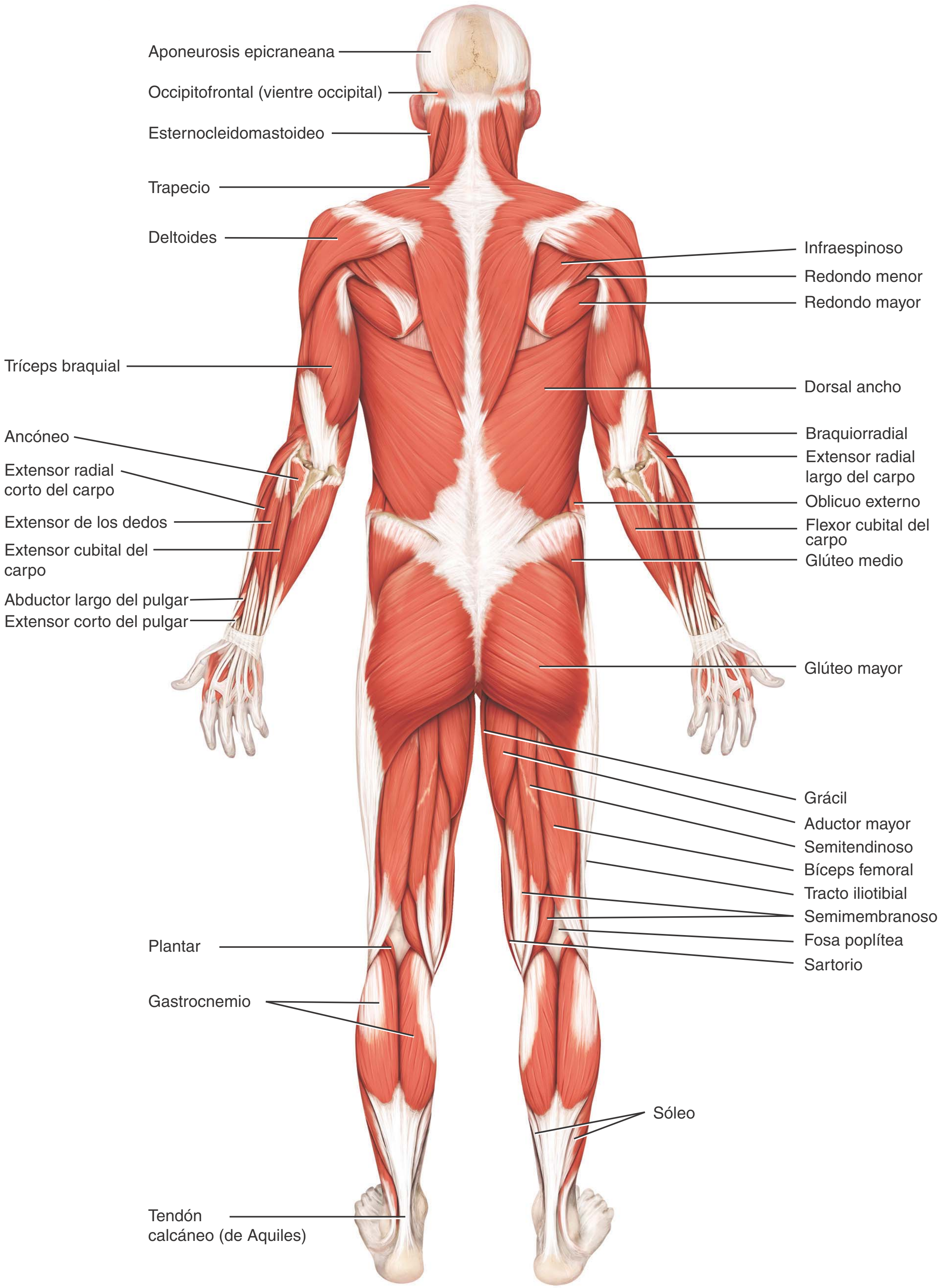
La mayoría de los movimientos requieren varios músculos esqueléticos que actúan en grupos en lugar de hacerlo individualmente.



(a) Vista anterior

FIGURA 11.3 CONTINÚA

FIGURA 11.3 CONTINUACIÓN



(b) Vista posterior

Dé un ejemplo de un músculo nombrado por cada una de las siguientes características: dirección de las fibras, forma, acción, tamaño, origen e inserción, localización y número de tendones de origen.

PANEL 11.A Músculos de la cabeza que producen las expresiones faciales *(Figura 11.4)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos de la expresión facial.

Los músculos de la expresión facial (mímica), que permiten expresar una amplia variedad de emociones, se localizan dentro de la capa subcutánea (Figura 11.4). Se originan en la fascia o los huesos del cráneo y se insertan en la piel. Debido a sus inserciones, los músculos de la expresión facial mueven la piel –en lugar de mover una articulación– cuando se contraen.

Entre los músculos notables de este grupo se encuentran los que rodean los orificios (aberturas) de la cabeza, como los ojos, la nariz y la boca. Estos músculos funcionan como *esfínteres* –que cierran los orificios– y *dilatadores* –que dilatan o abren los orificios–. Por ejemplo, el músculo **orbicular de los ojos** cierra el ojo, y el músculo elevador del párpado lo abre (analizado en el Panel 11.B). En este grupo, el músculo **occipitofrontal** es un músculo atípico, porque está compuesto por dos partes: una, anterior, denominada **vientre frontal (*frontalis*)**, que se localiza sobre el hueso frontal, y una posterior denominada **vientre occipital (*occipitalis*)**, que se localiza sobre el hueso occipital. Una **aponeurosis** (tendón tipo lámina) resistente, la **aponeurosis epicraneal** o **galea aponeurótica**, que cubre las superficies superior y lateral del cráneo, mantiene unidas las dos porciones musculares. El músculo **buccinador** forma las porciones musculares principales de la mejilla. El conducto de la glándula parótida (una glándula salival) atraviesa el músculo buccinador para llegar a la cavidad bucal. Este músculo se denomina así porque comprime las mejillas al soplar: por ejemplo, cuando un músico toca un instrumento de viento, como la trompeta. Funciona al silbar, soplar y succionar, e interviene en la masticación.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Parálisis de Bell

La **parálisis de Bell**, conocida también como **parálisis facial**, es una parálisis unilateral de los músculos de la expresión facial. Se debe a daño o enfermedad del nervio facial (VII). Las causas posibles son: inflamación del nervio facial durante una infección ótica, cirugía del oído que lesiona el nervio facial o infección por virus herpes simple. En casos graves, la parálisis provoca la caída de todo ese lado de la cara. La persona no puede arrugar la frente, cerrar el ojo ni fruncir los labios del lado afectado. También pueden existir babeo y dificultad para deglutir. El 80% de los pacientes se recuperan por completo en el término de algunas semanas o de pocos meses. En otros casos, la parálisis es permanente. Los síntomas de la parálisis de Bell se asemejan a los de un accidente cerebrovascular.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel en dos grupos: 1) los que actúan sobre la boca; y 2) los que actúan sobre los ojos.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Por qué los músculos de expresión facial mueven la piel en lugar de mover una articulación?

PANEL 11.A CONTINÚA ▶

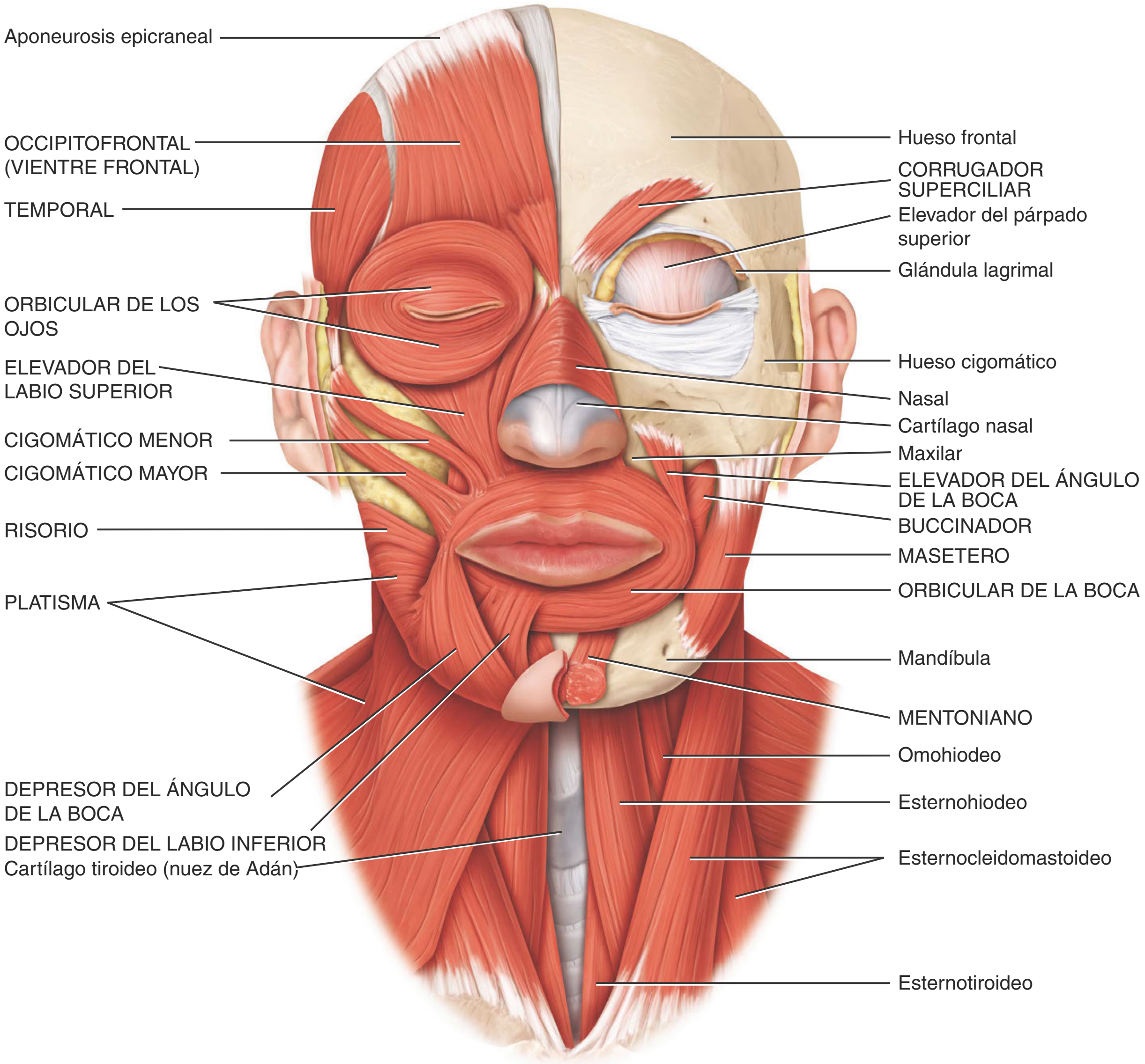
PANEL 11.A Músculos de la cabeza que producen las expresiones faciales *(Figura 11.4)* CONTINUACIÓN

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
MÚSCULOS DEL CUERO CABELLUDO				
Occipitofrontal **Vientre frontal**	Aponeurosis epicraneal.	Piel superior al reborde supraorbitario.	Tracciona el cuero cabelludo hacia adelante, eleva las cejas y arruga horizontalmente la piel de la frente, como en una expresión de sorpresa.	Nervio facial (VII)
Vientre occipital (*occipit-*, parte posterior de la cabeza)	Hueso occipital y apófisis mastoides del hueso temporal.	Aponeurosis epicraneal.	Tracciona el cuero cabelludo hacia atrás.	Nervio facial (VII)
MÚSCULOS DE LA BOCA				
Orbicular de la boca *Orb-*, circular *oris-*, de la boca	Fibras musculares que rodean la abertura de la boca.	Piel del ángulo de la boca.	Cierra y protruye los labios, como al besar; comprime los labios contra los dientes y modela los labios al hablar.	Nervio facial (VII)
Cigomático mayor	Hueso cigomático.	Piel del ángulo de la boca y orbicular de la boca.	Arrastra en sentido superolateral el ángulo de la boca, como al sonreír.	Nervio facial (VII)
Cigomático menor	Hueso cigomático.	Labio superior.	Levanta (eleva) el labio superior, lo que expone los dientes superiores (maxilares).	Nervio facial (VII)
Elevador del labio superior	Superior al agujero infraorbitario del maxilar.	Piel del ángulo de la boca y orbicular de la boca.	Eleva el labio superior.	Nervio facial (VII)
Depresor del labio inferior	Mandíbula.	Piel del labio inferior.	Deprime el labio inferior.	Nervio facial (VII)
Depresor el ángulo de la boca	Mandíbula.	Ángulo de la boca.	Arrastra en sentido inferolateral el ángulo de la boca, como al abrir la boca.	Nervio facial (VII)
Elevador del ángulo de la boca	Inferior al agujero infraorbitario.	Piel del labio inferior y orbicular de la boca.	Arrastra en sentido superolateral el ángulo de la boca.	Nervio facial (VII)
Buccinador	Apófisis alveolares del maxilar y de la mandíbula, y rafe pterigomandibular (banda fibrosa que se extiende desde la apófisis pterigoides del hueso esfenoides hasta la mandíbula).	Orbicular de la boca.	Comprime las mejillas contra los dientes y los labios, como al silbar, soplar y succionar; arrastra en sentido lateral el ángulo de la boca y colabora en la masticación al mantener los alimentos entre los dientes (y no entre los dientes y las mejillas).	Nervio facial (VII)
Risorio	Fascia que recubre la glándula parótida (salival).	Piel del ángulo de la boca.	Arrastra en sentido lateral el ángulo de la boca, como al hacer muecas.	Nervio facial (VII)
Mentoniano	Mandíbula.	Piel del mentón.	Eleva y protruye el labio inferior y tracciona hacia arriba la piel del mentón, como al hacer "pucheros".	Nervio facial (VII)
MÚSCULOS DEL CUELLO				
Platisma *Platys-*, plano, ancho	Fascia que recubre los músculos deltoides y pectoral mayor.	Mandíbula, se mezcla con músculos que rodean el ángulo de la boca y la piel de la zona inferior de la cara.	Arrastra en sentido inferoposterior la parte externa del labio inferior, como al hacer "pucheros"; deprime la mandíbula.	Nervio facial (VII)

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
MÚSCULOS DE LA ÓRBITA Y LAS CEJAS				
Orbicular de los ojos	Pared medial de la órbita.	Borde circular que rodea la órbita.	Cierra el ojo.	Nervio facial (VII)
Corrugador superciliar	Extremo medial del arco superciliar del hueso frontal.	Piel de la ceja.	Arrastra en sentido inferior la ceja y arruga verticalmente la piel de la frente, como al fruncir el entrecejo.	Nervio facial (VII)

Figura 11.4 **Músculos de la cabeza que producen expresiones faciales.**

Al contraerse, los músculos de la expresión facial (mímica) mueven la piel, en lugar de mover una articulación.

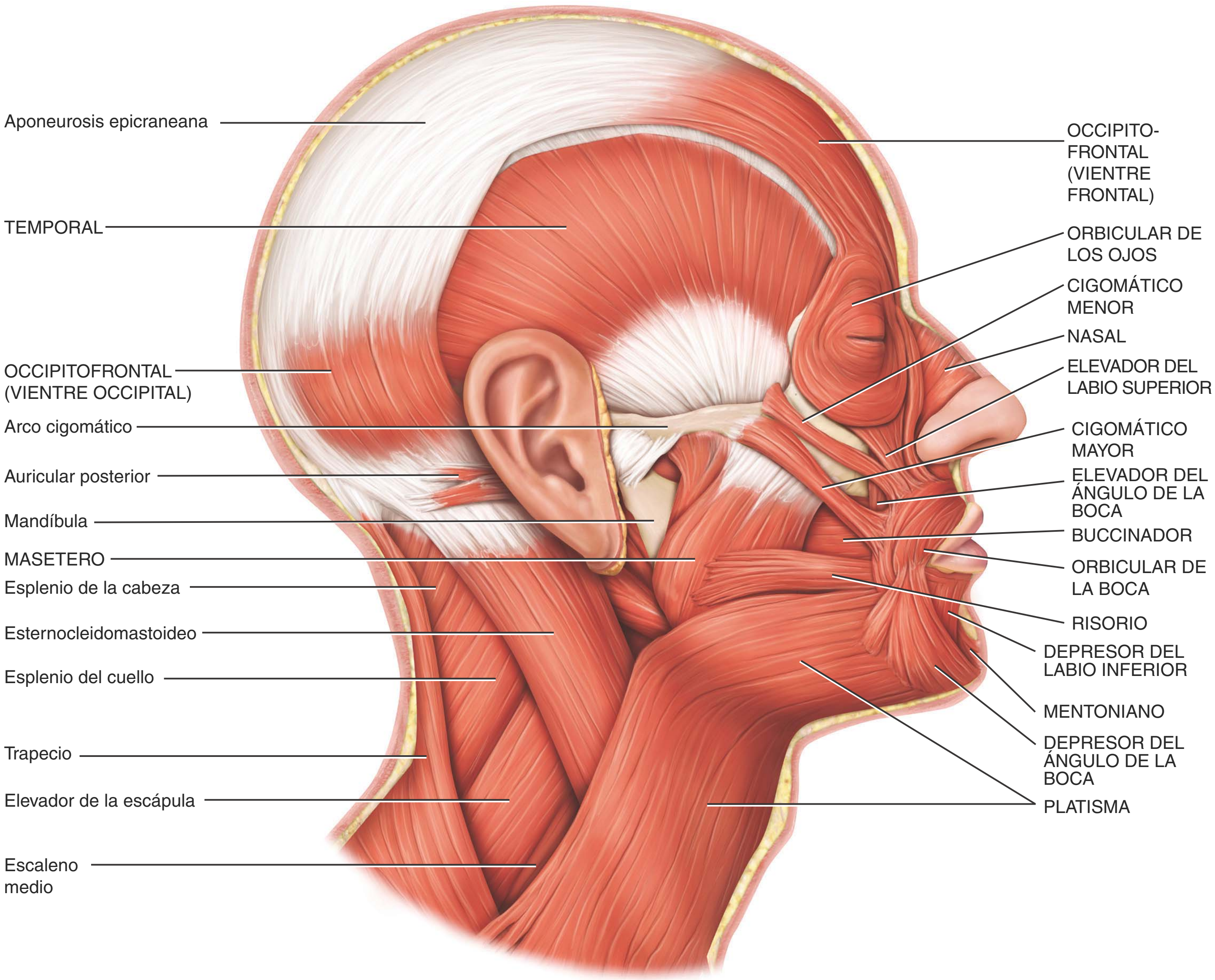


(a) Vista anterior superficial (b) Vista anterior profunda

PANEL 11.A CONTINÚA

Músculos de la cabeza que producen las expresiones faciales *(Figura 11.4)* CONTINUACIÓN

FIGURA 11.4 CONTINUACIÓN



(c) Vista superficial lateral derecha

¿Qué músculos de la expresión facial permiten fruncir el entrecejo, sonreír, "hacer pucheros", guiñar el ojo?

PANEL 11.B Músculos de la cabeza que mueven los globos oculares (músculos oculares extrínsecos) y los párpados superiores *(Figura 11.5)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos que mueven los globos oculares y los párpados superiores.

Los músculos que mueven los globos oculares se denominan **músculos extrínsecos del globo ocular** porque se originan fuera de los globos oculares (en la órbita) y se insertan en la superficie externa de la esclerótica ("blanco del ojo") (Figura 11.5). Los músculos extrínsecos del globo ocular se encuentran entre los músculos esqueléticos de contracción más rápida y control más preciso.

Tres pares de músculos extrínsecos del ojo controlan el movimiento de los globos oculares: 1) rectos superior e inferior, 2) rectos lateral y medial y 3) oblicuos superior e inferior. Los cuatro músculos rectos (superior, inferior, lateral y medial) se originan en un anillo tendinoso de la órbita y se insertan en la esclerótica. Como lo indica su nombre, los **rectos superior** e **inferior** mueven los globos oculares en sentido superior e inferior; los **rectos lateral** y **medial**, en sentido lateral y medial, respectivamente.

No es posible deducir las acciones de los músculos oblicuos a partir de sus nombres. El músculo **oblicuo superior** se origina posteriormente cerca del anillo tendinoso, transcurre hacia la parte anterior por encima del músculo recto medial y finaliza en un tendón redondeado. El tendón atraviesa un lazo similar a una polea de tejido fibrocartilaginoso denominado *tróclea* (polea) en la porción anteromedial del techo de la órbita. Por último, el tendón se refleja y se inserta en la cara posterolateral del globo ocular. En consecuencia, el músculo oblicuo superior mueve los globos oculares en sentido inferior y lateral. El músculo **oblicuo inferior** se origina en el maxilar, en la cara anteromedial del piso de la órbita. Después, transcurre en sentido posterolateral y se inserta en la cara posterolateral del globo ocular. Debido a esta disposición, el músculo oblicuo inferior mueve en sentido superolateral el globo ocular.

A diferencia de los músculos rectos y oblicuos, el **elevador del párpado superior** no mueve los globos oculares, porque su tendón supera el globo ocular y se inserta en el párpado superior. Su función es elevar los párpados superiores; es decir, abrir los ojos. Por lo tanto, es un antagonista del orbicular de los ojos, que los cierra.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Estrabismo

El **estrabismo** es un trastorno en el que los dos globos oculares no están alineados correctamente. Puede ser hereditario o puede deberse a lesiones de nacimiento, inserciones deficientes de los músculos, problemas del centro de control encefálico o enfermedad localizada. El estrabismo puede ser constante o intermitente. En el estrabismo, cada ojo envía una imagen a una zona diferente del cerebro, y como éste suele ignorar los mensajes enviados por uno de los ojos, el ojo ignorado se debilita; por consiguiente, sobreviene "ojo perezoso" o *ambliopía*. Se produce *estrabismo divergente (externo)* cuando una lesión del nervio oculomotor (motor ocular común, III) hace que el globo ocular se desplace en sentido lateral cuando está en reposo, lo que provoca inestabilidad para moverlo en sentido medial e inferior. Una lesión del nervio abducens o motor ocular externo (VI) causa *estrabismo convergente (interno)*, un trastorno en el que el globo ocular se desplaza en sentido medial cuando está en reposo y no se puede mover en sentido lateral.

Las opciones de tratamiento del estrabismo dependen del tipo específico de problema e incluyen cirugía, tratamiento visual (reentrenamiento del centro de control cerebral) y ortóptico (entrenamiento de los músculos oculares para enderezar los ojos).

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Recto superior (fascículos paralelos a la línea media)	Anillo tendinoso común (inserto en la órbita alrededor del foramen óptico).	Región superocentral de los globos oculares.	Mueve los globos oculares en sentido superior (elevación) y medial (aducción), y los rota en sentido medial.	Nervio oculomotor (III).
Recto inferior	Igual que el anterior.	Región inferocentral de los globos oculares.	Mueve los globos oculares en sentido inferior (depresión) y medial (aducción), y los rota en sentido medial.	Nervio oculomotor (III).
Recto lateral	Igual que el anterior.	Región lateral de los globos oculares.	Mueve los globos oculares en sentido lateral (abducción).	Nervio abducens (VI).
Recto medial	Igual que el anterior.	Región medial de los globos oculares.	Mueve los globos oculares en sentido medial (aducción).	Nervio oculomotor (III).
Oblicuo superior (fascículos diagonales a la línea media)	Hueso esfenoides, por encima y en sentido medial al anillo tendinoso común de la órbita.	Región del globo ocular entre los rectos superior y lateral. El músculo se inserta en la superficie superolateral del globo ocular mediante un tendón que atraviesa la tróclea.	Mueve los globos oculares en sentido inferior (depresión) y lateral (abducción), y los rota en sentido medial.	Nervio troclear (IV).
Oblicuo inferior	Maxilar en el piso de la órbita.	Región del globo ocular entre los rectos inferior y lateral.	Mueve los globos oculares en sentido superior (elevación) y lateral (abducción), y los rota lateralmente.	Nervio oculomotor (III).
Elevador del párpado superior	Techo de la órbita (ala menor del hueso esfenoides).	Piel y lámina tarsal de los párpados superiores.	Eleva los párpados superiores (abre los ojos).	Nervio oculomotor (III).

PANEL 11.A CONTINÚA ▶

PANEL 11.B Músculos de la cabeza que mueven los globos oculares (músculos oculares extrínsecos) y los párpados superiores *(Figura 11.5)* CONTINUACIÓN

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

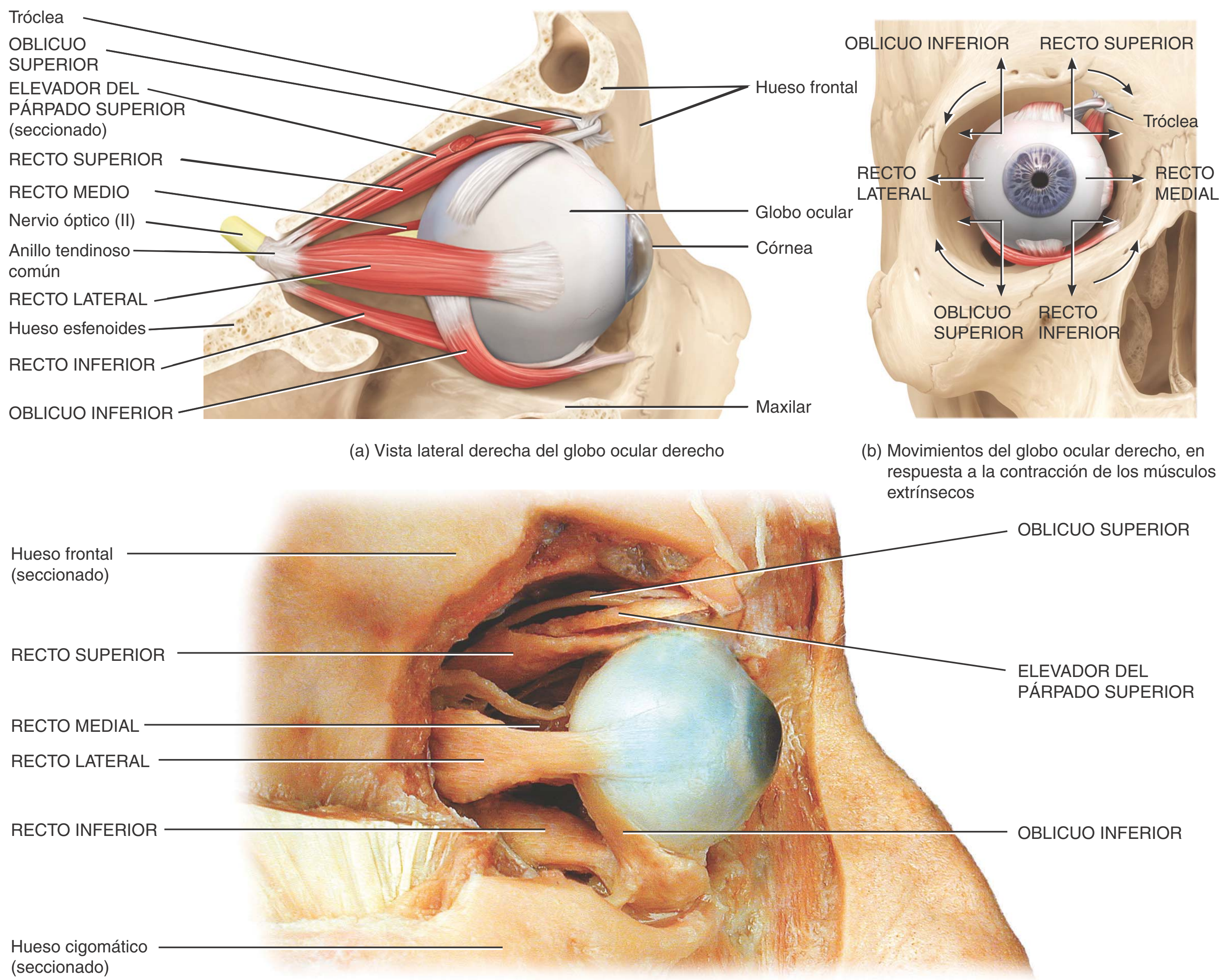
Ordene los músculos de este panel según sus acciones sobre los globos oculares: 1) elevación; 2) depresión; 3) abducción; 4) aducción; 5) rotación interna; 6) rotación externa. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuáles de los músculos que mueven los globos oculares se contraen y se relajan cuando usted mira hacia la izquierda sin girar la cabeza?

Figura 11.5 **Músculos de la cabeza que mueven los globos oculares (músculos extrínsecos del ojo) y el párpado superior.**

Los músculos extrínsecos del globo ocular están entre los músculos esqueléticos de contracción más rápida y de control más preciso del cuerpo.



(a) Vista lateral derecha del globo ocular derecho

(b) Movimientos del globo ocular derecho, en respuesta a la contracción de los músculos extrínsecos

(c) Vista lateral derecha del globo ocular derecho

¿Cómo mueve el globo ocular el músculo oblicuo inferior en sentido superolateral?

PANEL 11.C Músculos que mueven la mandíbula e intervienen en la masticación y el habla *(Figura 11.6)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos que mueven la mandíbula e intervienen en la masticación y el habla.

Los músculos que mueven la mandíbula (maxilar inferior) en la articulación temporomandibular (ATM) se conocen como **músculos de la masticación** (Figura 11.6). De los cuatro pares de músculos involucrados en la masticación, tres cierran con fuerza la mandíbula y son responsables de la fuerza de la mordida: **masetero, temporal** y **pterigoideo medial**. De ellos, el masetero es el músculo de la masticación más potente. Los músculos **pterigoideos medial** y **lateral** colaboran con la masticación desplazando la mandíbula de un lado al otro para ayudar a triturar los alimentos. Además, los músculos pterigoideos laterales permiten la protrusión de la mandíbula. En la Figura 11.6, se ha extraído el músculo masetero para ilustrar los músculos pterigoideos más profundos; puede observarse el masetero en la Figura 11.4c. Observe la enorme masa de los músculos masetero y temporal, en comparación con la masa más pequeña de los dos músculos pterigoideos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Mandíbula y gravedad

Como recién se mencionó, tres de los cuatro músculos de la masticación cierran la mandíbula, y sólo el pterigoideo lateral abre la boca. La fuerza de **gravedad sobre la mandíbula** compensa este desequilibrio. Cuando el masetero, el temporal y el pterigoideo medial se relajan, cae la mandíbula. Ahora, usted sabe por qué la boca de muchas personas, particularmente de los ancianos, está abierta mientras la persona duerme en una silla. Por el contrario, los astronautas –sometidos a gravedad cero– deben realizar un intenso trabajo para abrir la boca.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel según sus acciones sobre la mandíbula: 1) elevación; 2) depresión; 3) retracción; 4) protrusión; y 5) movimiento laterolateral. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

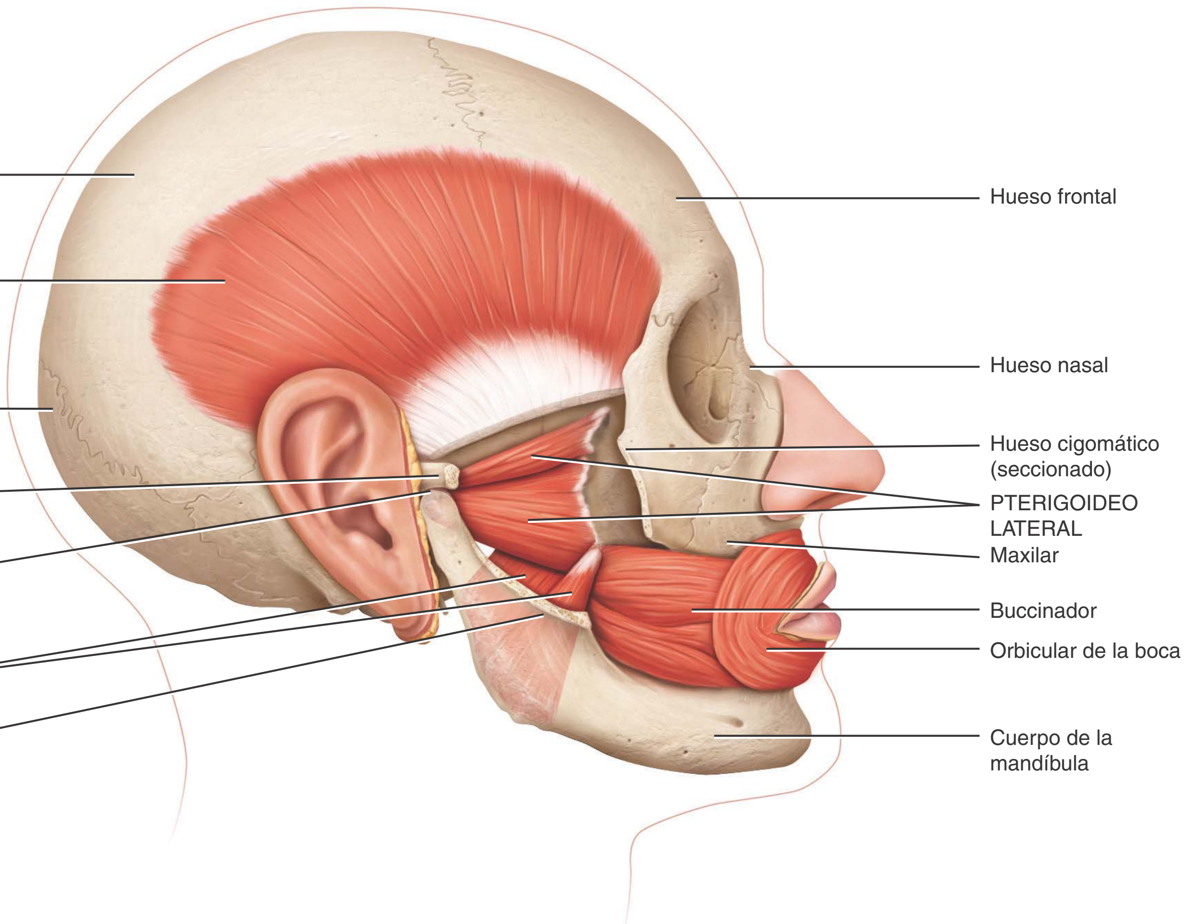
¿Qué sucedería si perdiera el tono de los músculos masetero y temporal?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Masetero (véase la Figura 11.4c)	Maxilar y arco cigomático.	Ángulo y rama de la mandíbula.	Eleva la mandíbula, como al cerrar la boca.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).
Temporal (*tempor-*, tiempo o sienes)	Hueso temporal.	Apófisis coronoides y rama de la mandíbula.	Eleva y retrae la mandíbula.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).
Pterigoideo medial (*medial-*, más cercano a la línea media; *-pterigoid*, similar a un ala)	Superficie medial de la parte lateral de la apófisis pterigoides del hueso esfenoides; maxilar.	Ángulo y rama de la mandíbula.	Eleva y protruye la mandíbula, y la mueve de lado a lado.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).
Pterigoideo lateral (*lateral-*, más alejado de la línea media)	Ala mayor y superficie lateral de la parte lateral de la apófisis pterigoides del hueso esfenoides.	Cóndilo de la mandíbula; articulación temporomandibular (ATM).	Protruye la mandíbula; deprime la mandíbula, como al abrir la boca y mueve la mandíbula de lado a lado.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).

PANEL 11.C CONTINÚA

Figura 11.6 **Músculos que mueven la mandíbula (maxilar inferior) e intervienen en la masticación y el habla.**

Los músculos que mueven la mandíbula también se conocen como músculos de la masticación.



Vista superficial lateral derecha

¿Cuál es el músculo de la masticación más potente?

PANEL 11.D Músculos de la cabeza que mueven la lengua e intervienen en la masticación y el habla *(Figura 11.7)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos que mueven la lengua e intervienen en la masticación y el habla.

La lengua es una estructura muy móvil que es vital para las funciones digestivas, como la *masticación*, detección del sabor y *deglución*. También es importante en el habla. La movilidad de la lengua se ve muy favorecida por su inserción en la mandíbula, la apófisis estiloides del hueso temporal y el hueso hioides.

La lengua está dividida en dos mitades laterales por un tabique fibroso mediano. El tabique se extiende por toda la longitud de la lengua. En el plano inferior, este tabique se inserta en el hueso hioides. Los músculos de la lengua son de dos tipos: extrínsecos e intrínsecos. Los **músculos extrínsecos de la lengua** se originan fuera de la lengua y se insertan en ella (Figura 11.7). Mueven toda la lengua en distintas direcciones: anterior, posterior y lateral. Los **músculos intrínsecos de la lengua** se originan y se insertan en ella. Estos músculos modifican la forma de la lengua, no la mueven en su totalidad. Los músculos linguales extrínsecos e intrínsecos se insertan en ambas mitades laterales de la lengua.

Cuando estudie los músculos extrínsecos de la lengua, advertirá que todos sus nombres finalizan en *gloso*, que significa lengua. También observará que las acciones de los músculos son evidentes cuando se consideran las posiciones de la mandíbula, la apófisis estiloides, el hueso hioides y el paladar blando, que sirven de origen a estos músculos. Por ejemplo, el **geniogloso** (origen: mandíbula) tracciona la lengua hacia abajo y adelante; el **estilogloso** (origen: apófisis estiloides) tracciona la lengua hacia arriba y atrás; el **hiogloso** (origen: hueso hioides) tracciona la lengua hacia abajo y la aplana; y el **palatogloso** (origen: paladar blando) eleva la zona posterior de la lengua.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Geniogloso (*genio-*, mentón; *-gloso*, lengua)	Mandíbula.	Superficie inferior de la lengua y hueso hioides.	Deprime la lengua y la comprime en sentido anterior (protrusión).	Nervio hipogloso (XII).
Estilogloso (*estilo-*, estaca o poste; apófisis estiloides del hueso temporal)	Apófisis estiloides del hueso temporal.	Borde lateral y superficie inferior de la lengua.	Eleva la lengua y la arrastra en sentido posterior (retracción).	Nervio hipogloso (XII).
Hiogloso (*hio-*, en forma de U)	Asta mayor y cuerpo del hueso hioides.	Borde lateral de la lengua.	Deprime la lengua y tira de sus lados hacia abajo.	Nervio hipogloso (XII).
Palatogloso (*palato-*, techo de la boca o paladar)	Superficie anterior del paladar blando.	Borde lateral de la lengua.	Eleva la porción posterior de la lengua y lleva hacia abajo el paladar blando sobre la lengua.	Plexo faríngeo, que contiene axones del nervio vago (X).

PANEL 11.D CONTINÚA ▶

CORRELACIÓN CLÍNICA | Intubación durante la anestesia

Cuando se suministra anestesia general durante la cirugía, se produce una relajación total de los músculos. Una vez que se han administrado los distintos tipos de fármaco para la anestesia (especialmente, los agentes paralizantes), se debe proteger la vía aérea del paciente y ventilar los pulmones, porque los músculos que participan en la respiración se encuentran entre los paralizados. La parálisis del músculo geniogloso hace que la lengua caiga hacia atrás, lo que puede obstruir la vía aérea a los pulmones. Para evitar esto, se lleva hacia adelante la mandíbula y se la mantiene en esa posición (conocida como "posición de olfateo") manualmente o se introduce un tubo desde los labios a través de la faringolaringe (porción inferior de la garganta) hasta el interior de la tráquea **(intubación endotraqueal)**. Los pacientes también pueden ser intubados por vía nasal (a través de la nariz).

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

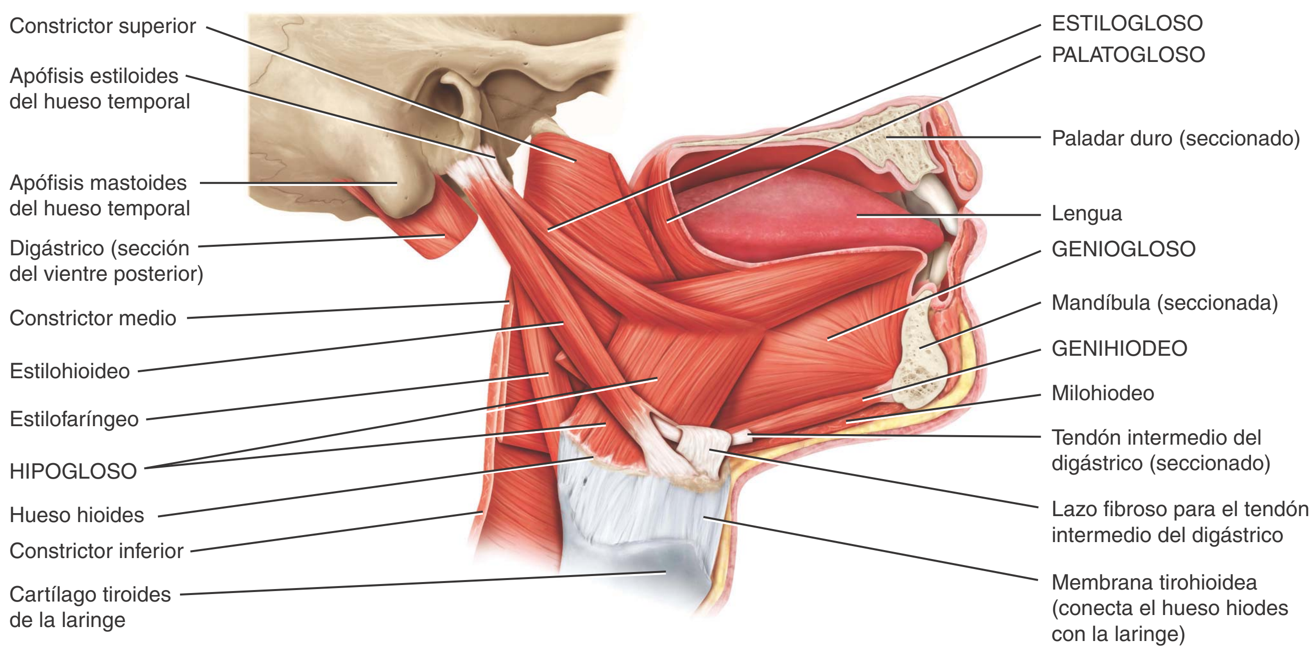
Ordene los músculos de este panel según las siguientes acciones sobre la lengua: 1) depresión; 2) elevación; 3) protrusión; y 4) retracción. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

Cuando el médico le dice "abra la boca, saque la lengua y diga ahh" para investigar posibles signos de infección en el interior de la boca, ¿qué músculos se contraen?

Figura 11.7 **Músculos de la cabeza que mueven la lengua e intervienen en la masticación y el habla –músculos extrínsecos de la lengua–.**

Los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua están dispuestos en ambas mitades laterales de la lengua.



Vista profunda del lado derecho

¿Cuáles son las funciones de la lengua?

PANEL 11.E Músculos de la región anterior del cuello que intervienen en la deglución y el habla *(Figura 11.8)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos de la región anterior del cuello que intervienen en la deglución y el habla.

Dos grupos de músculos se asocian con la cara anterior del cuello: 1) los **músculos suprahioideos**, denominados así porque se localizan por encima del hueso hioides, y 2) los **músculos infrahioideos**, denominados así por su posición inferior al hueso hioides (Figura 11.8). Ambos grupos de músculos estabilizan el hueso hioides, lo que permite que sirva de base firme para el movimiento de la lengua.

Como grupo, los músculos suprahioideos elevan el hueso hioides, el piso de la cavidad bucal y la lengua durante la deglución (acción de tragar). Como indica su nombre, el músculo **digástrico** tiene dos vientres, anterior y posterior, unidos por un tendón intermedio que es mantenido en su posición por un lazo fibroso. Este músculo eleva el hueso hioides y la laringe durante la deglución y también al hablar. En una *acción muscular inversa (AMI)*, cuando el hiodes está estabilizado, el digástrico deprime la mandíbula y, por lo tanto, es sinergista del pterigoideo lateral para abrir la boca. El músculo **estilohioideo** eleva y lleva hacia atrás al hueso hioides, lo que elonga el piso de la cavidad bucal durante la deglución. El músculo **milohioideo** eleva el hueso hioides y ayuda a comprimir la lengua contra el techo de la cavidad bucal durante la deglución para movilizar los alimentos desde la boca hacia la garganta. El músculo **genihioideo** (véase la Figura 11.7) eleva y lleva hacia adelante el hueso hioides para acortar el piso de la cavidad bucal y ensanchar las fauces para recibir el alimento que se está deglutiendo. También deprime la mandíbula.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
MÚSCULOS SUPRAHIOIDEOS				
Digástrico (di-, dos; -gastr, vientre)	Vientre anterior, del lado interno del borde inferior de la mandíbula; vientre posterior del hueso temporal.	Cuerpo del hueso hioides a través de un tendón intermedio.	Eleva el hueso hioides. AMI: deprime la mandíbula, como al abrir la boca.	Vientre anterior: ramo mandibular del nervio trigémino (V). Vientre posterior: nervio facial (VII).
Estilohioideo (*estilo*-, estaca o poste, apófisis estiloides del hueso temporal; -*hio*, en forma de U, concerniente al hueso hioides)	Apófisis estiloides del hueso temporal.	Cuerpo del hueso hioides.	Eleva el hueso hioides y lo arrastra hacia atrás.	Nervio facial (VII).
Milohioideo (*milo*-, molino)	Superficie interna de la mandíbula.	Cuerpo del hueso hioides.	Eleva el hueso hioides y el piso de la boca, y deprime la mandíbula.	Ramo mandibular del nervio trigémino (V).
Genihioideo (*genio*-, mentón) (véase la Figura 11.7)	Superficie interna de la mandíbula.	Cuerpo del hueso hioides.	Eleva el hueso hioides, arrastra hacia adelante el hueso hioides y la lengua. Deprime la mandíbula.	Primer nervio espinal cervical (C1).
MÚSCULOS INFRAHIOIDEOS				
Omohioideo (*omo*-, relación con el hombro)	Borde superior de la escápula y ligamento transverso superior.	Cuerpo del hueso hioides.	Deprime el hueso hioides.	Ramos de los nervios espinales C1-C3.
Esternohioideo (*esterno*-, esternón)	Extremo medial de la clavícula y manubrio del esternón.	Cuerpo del hueso hioides.	Deprime el hueso hioides.	Ramos de los nervios espinales C1-C3.
Esternotiroideo (*tiro*-, glándula tiroides)	Manubrio del esternón.	Cartílago tiroides de la laringe.	Deprime el cartílago tiroides de la laringe.	Ramos de los nervios espinales C1-C3.
Tirohioideo	Cartílago tiroides de la laringe.	Asta mayor del hueso hioides.	Deprime el hueso hioides. AMI: eleva el cartílago tiroides.	Ramos de los nervios espinales C1-C2 y nervio hipogloso (XII) descendente.

PANEL 11.E CONTINÚA ▶

Músculos de la región anterior del cuello que intervienen en la deglución y el habla *(Figura 11.8)* CONTINUACIÓN

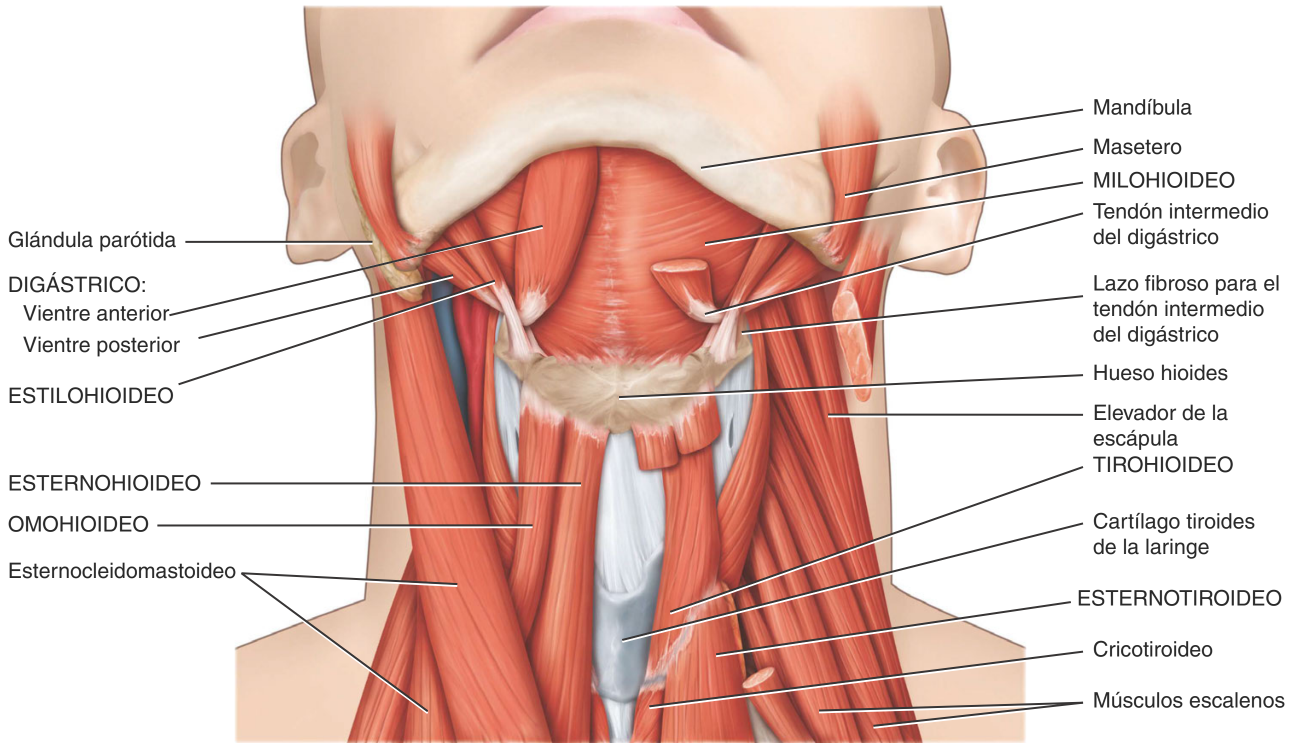
En ocasiones, los músculos infrahioideos se denominan "cincha" muscular, por su aspecto parecido a una cinta. La mayoría de los músculos infrahioideos deprimen el hueso hioides, y algunos movilizan la laringe durante la deglución y el habla. El músculo **omohioideo**, como el músculo digástrico, está compuesto por dos vientres conectados por un tendón intermedio. Sin embargo, en este caso, los dos vientres son *superior* e *inferior*, en lugar de anterior y posterior. En conjunto, los músculos omohioideo, **esternohioideo** y **tirohioideo** deprimen el hueso hioides. Además, el músculo **esternohioideo** deprime el cartílago tiroides (nuez de Adán) de la laringe para producir sonidos graves; la AMI del músculo tirohioideo eleva el cartílago tiroides para producir sonidos agudos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Disfagia

La **disfagia** (*dis*-, anormal; *-fagia*, comer) es un término clínico que significa dificultad para deglutir. Algunos individuos no pueden deglutir, mientras que otros tienen dificultad para ingerir líquidos, sólidos o saliva. Las causas son: trastornos del sistema nervioso que debilitan o dañan los músculos deglutorios (accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, parálisis cerebral); infecciones; cáncer de cabeza, cuello o esófago; y lesiones craneoencefálicas, cervicales o torácicas.

Figura 11.8 **Músculos de la región anterior del cuello que intervienen en la deglución y el habla.**

Los músculos suprahioideos elevan el hueso hioides, el piso de la cavidad bucal y la lengua durante la deglución.



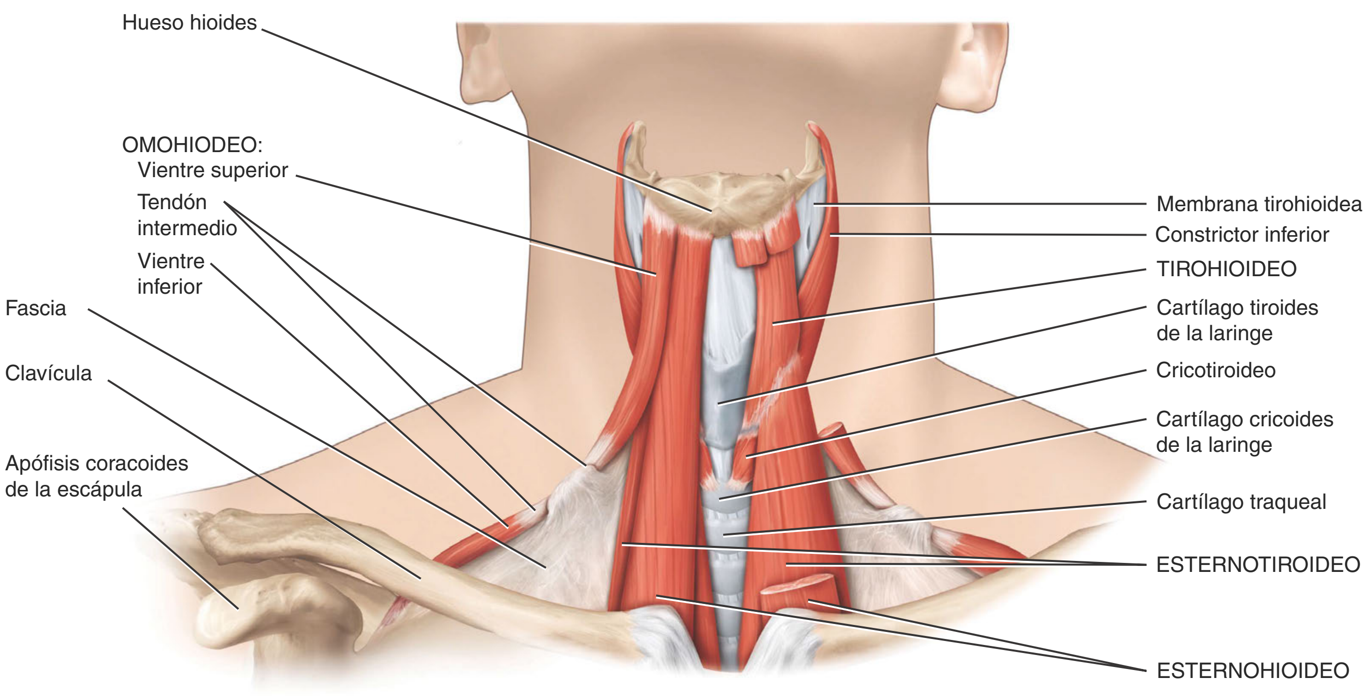
(a) Vista anterior superficial (b) Vista anterior profunda

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel según las siguientes acciones sobre el hueso hioides: 1) lo elevan; 2) lo traccionan en sentido anterior; 3) lo traccionan en sentido posterior; 4) lo deprimen; y sobre el cartílago tiroides: 1) lo elevan y 2) lo deprimen. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué músculos linguales, faciales y mandibulares utiliza para masticar?



Vista anterior superficial (c) Vista anterior profunda

¿Cuál es la acción combinada de los músculos suprahioideo e infrahioideo?

PANEL 11.F Músculos del cuello que mueven la cabeza *(Figura 11.9)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos que mueven la cabeza.

La cabeza se une a la columna vertebral en la articulación atlanto-occipital, formada por el atlas y el hueso occipital. El equilibrio y el movimiento de la cabeza sobre la columna vertebral involucran la acción de varios músculos cervicales. Por ejemplo, al actuar en conjunto (bilateralmente), la contracción de los dos músculos **esternocleidomastoideos (ECM)** flexiona la porción cervical de la columna vertebral y la cabeza. Cuando actúan en forma aislada (unilateralmente), cada músculo esternocleidomastoideo flexiona y rota la cabeza en sentido lateral. Cada ECM está formado por dos vientres (Figura 11.9c), que son más evidentes cerca de las fijaciones anteriores. La separación de los dos vientres es variable y, por consiguiente, es más evidente en algunas personas que en otras. Los dos vientres se insertan como la **porción esternal** y la **porción clavicular** del ECM. Los vientres, además, funcionan de manera diferente; el espasmo muscular de los dos vientres causa síntomas diversos. La contracción bilateral de los músculos **semiespinoso de la cabeza, esplenio de la cabeza** y **longísimo de la cabeza** extienden la cabeza (Figura 11.9a, b). Sin embargo, cuando estos músculos se contraen en forma unilateral, sus acciones son diferentes y consisten, sobre todo, en la rotación de la cabeza.

El músculo esternocleidomastoideo es un reparo anatómico relevante que divide el cuello en dos triángulos importantes: anterior y posterior (Figura 11.9c). Estos triángulos tienen importancia desde los puntos de vista médico y quirúrgico, debido a las estructuras localizadas dentro de sus límites.

El **triángulo anterior** está delimitado en el plano superior por la mandíbula; en el plano medial, por la línea media cervical; y en el plano lateral, por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. El vértice corresponde al esternón (Figura 11.9c).

El triángulo anterior se subdivide en tres pares de triángulos: *submandibulares, carotídeos* y *musculares*. Se forma un *triángulo submentoniano* impar con la parte superior de los triángulos anteriores derecho e izquierdo combinados. El triángulo anterior contiene ganglios linfáticos submentonianos, submandibulares y cervicales profundos; la glándula submandibular y una parte de la glándula parótida (salivales); la arteria y la vena faciales; las arterias carótidas y la vena yugular interna; la glándula tiroides y los músculos infrahioideos; y los siguientes nervios craneales: glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI) e hipogloso (XII).

El **triángulo posterior** está limitado en el plano inferior por la clavícula; en el plano anterior, por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo; y en el plano posterior, por el borde anterior del músculo trapecio (Figura 11.9c). El triángulo posterior está subdividido en dos triángulos, *occipital* y *supraclavicular (omoclavicular)*, por el vientre inferior del músculo omohioideo. Dicho triángulo contiene parte de la arteria subclavia, la vena yugular externa, ganglios linfáticos cervicales, el plexo braquial y el nervio accesorio (XI).

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel según las siguientes acciones sobre la cabeza: 1) flexión; 2) flexión lateral; 3) extensión; 4) rotación hacia el lado opuesto al músculo que se contrae; y 5) rotación hacia el mismo lado que el músculo que se contrae.

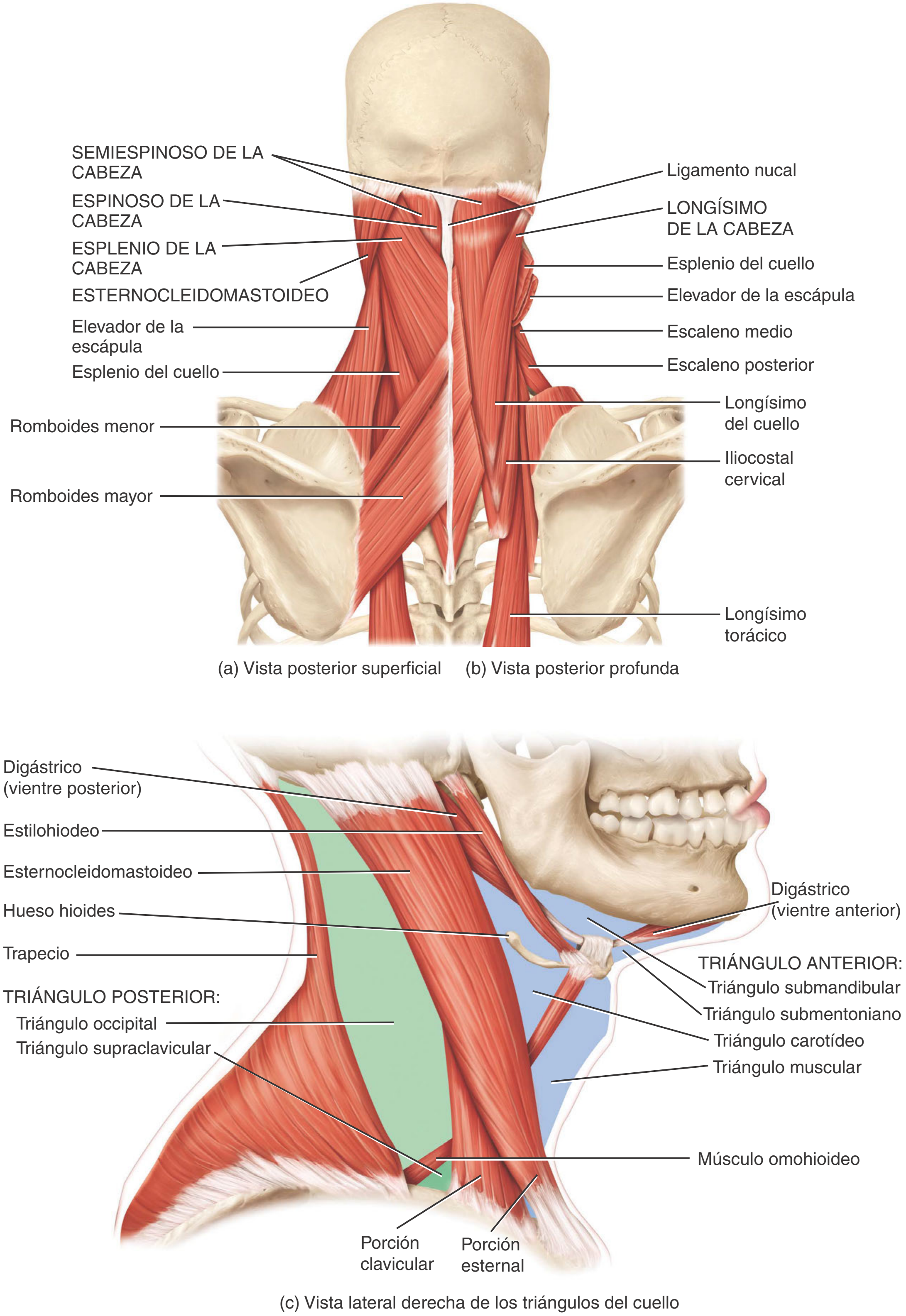
✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué músculos contrae para expresar "sí" o "no"?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Esternocleidomastoideo (*esterno-*, esternón; *-cleido*, clavícula; *-mastoide*, apófisis mastoides del hueso temporal)	Porción esternal: manubrio del esternón; porción clavicular: tercio medial de la clavícula.	Apófisis mastoides del hueso temporal y mitad lateral de la línea nucal superior del hueso occipital.	Actuando juntos (bilateralmente), flexionan la porción cervical de la columna vertebral, extienden la cabeza en la articulación atlantooccipital; actuando en forma aislada (unilateralmente), flexionan la cabeza y el cuello en sentido lateral hacia el mismo lado y rotan la cabeza hacia el lado opuesto al del músculo que se contrae. Rotan y flexionan lateralmente la cabeza hacia el lado opuesto al músculo que se contrae. Las fibras posteriores del músculo pueden ayudar a extender la cabeza. AMI: eleva el esternón durante la inspiración forzada.	Nervio accesorio (XI), C2 y C3.
Semiespinoso de la cabeza (*semi-*, mitad; *-espina*, apófisis espinosa; *-caput*, cabeza)	Apófisis articulares de C4-C6 y apófisis transversas de C7-T7.	Hueso occipital entre las líneas nucales superior e inferior.	Actuando juntos, extienden la cabeza y la columna vertebral; actuando en forma aislada, rotan la cabeza hacia el lado opuesto al del músculo que se contrae.	Nervios espinales cervicales.
Esplenio de la cabeza (*esplenio-*, venda)	Ligamento nucal y apófisis espinosas de C7-T4.	Hueso occipital y apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos, extienden la cabeza; actuando en forma aislada, rotan la cabeza hacia el lado opuesto al del músculo que se contrae.	Nervios espinales cervicales.
Longísimo de la cabeza (*longísimo-*,el más largo)	Apófisis articulares de T1-T4.	Apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos, extienden la cabeza y la columna vertebral; actuando en forma aislada, flexionan y rotan lateralmente la cabeza hacia el mismo lado del músculo que se contrae.	Nervios espinales cervicales.
Espinoso de la cabeza (*espinal-*, columna vertebral)	A menudo ausente o muy pequeño; se origina con el semiespinoso de la cabeza.	Hueso occipital.	Extiende la cabeza y la columna vertebral.	Nervios espinales cervicales.

Figura 11.9 **Músculos del cuello que mueven la cabeza.**

El músculo esternocleidomastoideo divide el cuello en dos triángulos principales: anterior y posterior.



(c) Vista lateral derecha de los triángulos del cuello

¿Por qué son importantes los triángulos del cuello?

PANEL 11.G

Músculos del abdomen que protegen las vísceras abdominales y mueven la columna vertebral *(Figura 11.10)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos que protegen las vísceras abdominales y mueven la columna vertebral.

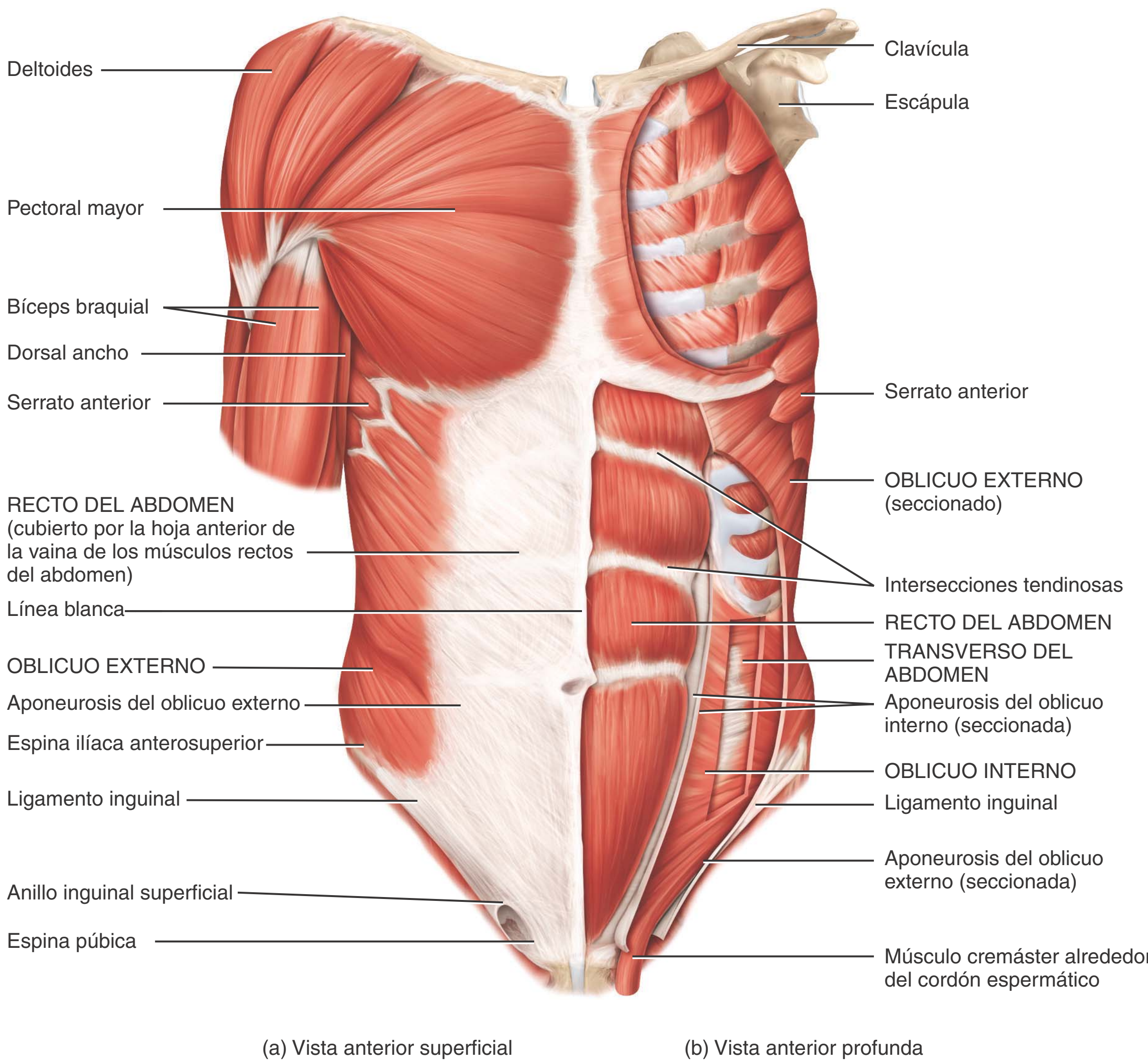
La pared abdominal anterior está formada por piel, fascia y cuatro pares de músculos: oblicuo externo del abdomen, oblicuo interno del abdomen, transverso del abdomen y recto del abdomen (Figura 11.10). Los primeros tres músculos están dispuestos desde lo superficial hacia lo profundo.

El **oblicuo externo del abdomen** es el músculo superficial. Sus fascículos se extienden en sentido inferomedial. El **oblicuo interno del abdomen** es el músculo plano intermedio. Sus fascículos se extienden en ángulos rectos respecto de los del oblicuo externo. El **transverso del abdomen** es el músculo profundo, y la mayoría de sus fascículos transcurren transversalmente alrededor de la pared abdominal. Juntos, el oblicuo externo, el oblicuo interno y el transverso del abdomen forman tres capas musculares alrededor del abdomen. En cada capa, los fascículos musculares se extienden en una dirección diferente. Esta es una disposición estructural que confiere considerable protección a las vísceras abdominales, especialmente cuando los músculos tienen buen tono.

El músculo **recto del abdomen** es un músculo largo que se extiende a lo largo de toda la pared abdominal anterior, desde su origen en la cresta y la sínfisis del pubis hasta su inserción en los cartílagos de las costillas 5-7 y la apófisis xifoides del esternón. La superficie anterior del músculo está interrumpida por tres bandas fibrosas transversales, denominadas **intersecciones tendinosas**, consideradas remanentes de tabiques que separaban los miotomas durante el desarrollo embrionario (véase la Figura 10.17). En general, hay tres intersecciones tendinosas: una a la altura del ombligo, una cerca de la apófisis

Figura 11.10 **Músculos del abdomen que protegen las vísceras abdominales y mueven la columna vertebral (espina dorsal).**

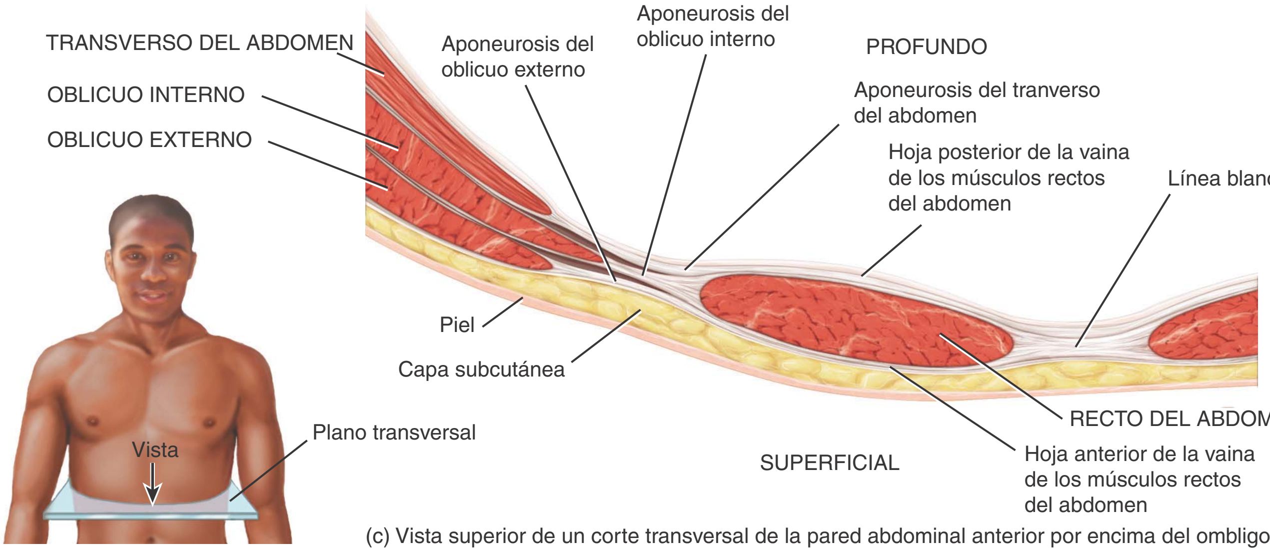
Los músculos abdominales anterolaterales protegen las vísceras abdominales, mueven la columna vertebral y colaboran en la espiración forzada, la defecación, la micción y el parto.



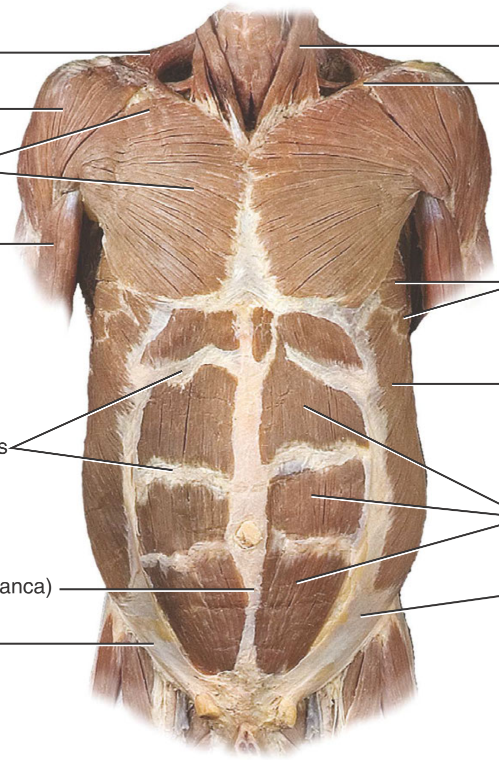
(a) Vista anterior superficial (b) Vista anterior profunda

xifoides y una a mitad de camino entre las otras dos. A veces, se observa una cuarta intersección por debajo del ombligo. Estas intersecciones tendinosas están fusionadas con la parte anterior de la vaina de los rectos, pero no tienen conexiones con la pared abdominal posterior. En las personas musculosas, puede ser fácil demostrar las intersecciones como resultado del ejercicio y la consiguiente hipertrofia de músculo recto del abdomen. La hipertrofia del tejido muscular, por supuesto, no tiene ningún efecto sobre el tejido conectivo de las intersecciones. Los fisicoculturistas se concentran en el desarrollo del efecto de **"seis paquetes"** del abdomen. Pequeños porcentajes de la población presentan una variante en las intersecciones y pueden desarrollar "ocho paquetes".

Como grupo, los músculos de la pared abdominal anterolateral ayudan a contener y proteger las vísceras abdominales; flexionan, flexionan lateralmente y rotan la columna vertebral (espina dorsal) en las articulaciones intervertebrales; comprimen el abdomen durante la espiración forzada; y generan la fuerza requerida para la defecación, la micción y el parto.



(c) Vista superior de un corte transversal de la pared abdominal anterior por encima del ombligo



(d) Vista anterior

PANEL 11.G CONTINÚA

¿Qué músculo abdominal colabora en la micción?

Músculos del abdomen que protegen las vísceras abdominales y mueven la columna vertebral *(Figura 11.10)* CONTINUACIÓN

Las aponeurosis (tendones tipo vaina) de los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transverso del abdomen forman la **vaina de los rectos**, que envuelve a los músculos rectos del abdomen. Las vainas se encuentran en la línea media para formar la **línea alba** (línea blanca), una banda fibrosa, resistente, que se extiende desde la apófisis xifoides del esternón hasta la sínfisis del pubis. En las últimas etapas del embarazo, la línea alba se estira para aumentar la distancia entre los músculos rectos del abdomen. El borde inferior libre de la aponeurosis del oblicuo externo forma el **ligamento inguinal**, que transcurre desde la espina ilíaca anterosuperior hasta la espina púbica (véase la Figura 11.20a). Inmediatamente por encima del ligamento inguinal, existe una hendidura triangular en la aponeurosis denominada **anillo inguinal superficial**, la abertura externa del conducto inguinal (véase la Figura 28.2). El **conducto inguinal** contiene el cordón espermático y el nervio ilioinguinal, en los varones; y el ligamento redondo del útero y el nervio ilioinguinal, en las mujeres.

La pared abdominal posterior está formada por las vértebras lumbares, parte del ilion de los huesos de la cadera, los músculos psoas mayor e ilíaco (descritos en el Panel 11.Q) y el músculo cuadrado lumbar. La pared abdominal anterolateral se puede contraer y distender; en comparación, la pared abdominal posterior es voluminosa y estable.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hernia inguinal

Una **hernia** es una protrusión de un órgano a través de una estructura que normalmente lo contiene, lo que forma un bulto que puede observarse o palparse a través de la superficie cutánea. La región inguinal es una zona débil de la pared abdominal. A menudo, es el sitio de una **hernia inguinal**, una ruptura o separación de una parte de la región inguinal de la pared abdominal que determina la protrusión de un segmento de intestino delgado. La hernia es mucho más frecuente en los varones que en las mujeres, porque los conductos inguinales de los varones son más grandes para alojar el cordón espermático y el nervio ilioinguinal. La mayoría de las veces, el tratamiento de las hernias es quirúrgico. Se reintroduce en la cavidad abdominal el órgano que protruye, y se repara el defecto de los músculos abdominales. Además, a menudo se aplica una malla para reforzar la zona de debilidad.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel según las siguientes acciones sobre la columna vertebral: 1) flexión; 2) flexión lateral; 3) extensión; y 4) rotación. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué músculos se contraen cuando usted "mete la panza para adentro" y comprime la pared abdominal anterior?

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Recto del abdomen (*recto-*, fascículos paralelos a la línea media)	Cresta y sínfisis del pubis.	Cartílago de las costillas 5-7 y apófisis xifoides.	Flexiona la columna vertebral, en especial el segmento lumbar, y comprime el abdomen para ayudar a la defecación, la micción, la espiración forzada y el parto. AMI: flexiona la pelvis sobre la columna vertebral.	Nervios espinales torácicos T7-T12.
Oblicuo externo (*externo-*, más cerca de la superficie; *-oblicuo*, fascículos diagonales a la línea media)	Costillas 5-12.	Cresta ilíaca y línea alba.	Actuando juntos (bilateralmente), comprimen el abdomen y flexionan la columna vertebral; actuando en forma aislada (unilateralmente), flexionan lateralmente la columna vertebral, en especial el segmento lumbar, y la rotan.	Nervios espinales torácicos T7-T12 y nervio iliohipogástrico.
Oblicuo interno (*interno-*, más lejos de la superficie)	Cresta ilíaca, ligamento inguinal y fascia toracolumbar.	Cartílago de las costillas 7-10 y línea alba.	Actuando juntos, comprimen el abdomen y flexionan la columna vertebral; actuando en forma aislada, flexionan lateralmente la columna vertebral, en especial el segmento lumbar, y la rotan.	Nervios espinales torácicos T8-T12, nervio iliohipogástrico y nervio ilioinguinal.
Transverso del abdomen (*transverso-*, fascículos perpendiculares a la línea media)	Cresta ilíaca, ligamento inguinal, fascia lumbar y cartílagos de las costillas 5-10.	Apófisis xifoides, línea alba y pubis.	Comprime el abdomen.	Nervios espinales torácicos T8-T12, nervio iliohipogástrico y nervio ilioinguinal.
Cuadrado lumbar (*cuad-*, cuatro)	Cresta ilíaca y ligamento iliolumbar.	Borde inferior de la costilla 12 y L1-L4.	Actuando juntos, traccionan en sentido inferior las duodécimas costillas durante la espiración forzada, fijan las duodécimas costillas para impedir su elevación durante la inspiración forzada y ayudan a extender el segmento lumbar de la columna vertebral; actuando en forma aislada, flexionan lateralmente la columna vertebral, en especial el segmento lumbar. AMI: eleva el hueso de la cadera, en general de un lado.	Nervios espinales torácicos T12 y nervios espinales lumbares L1-L3 o L1-L4.

PANEL 11.H Músculos del tórax que colaboran con la respiración *(Figura 11.11)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos del tórax que colaboran en la respiración.

Los músculos del tórax modifican el tamaño de la cavidad torácica, de manera que se pueda producir la respiración. La inspiración (inhalación) tiene lugar cuando la cavidad torácica aumenta de tamaño, y la expiración (exhalación), cuando la cavidad torácica disminuye de tamaño.

El **diafragma** abovedado es el músculo más importante que impulsa la respiración. Además, separa las cavidades abdominal y torácica. El diafragma posee una superficie superior convexa, que forma el piso de la cavidad torácica (Figura 11.11b) y una superficie inferior cóncava, que forma el techo de la cavidad abdominal (Figura 11.11b). La **porción muscular periférica** del diafragma se origina en la apófisis xifoides del esternón; en las seis costillas inferiores y sus cartílagos costales; en las vértebras lumbares y en sus discos intervertebrales y en la duodécima costilla (Figura 11.11d). A partir de sus distintos orígenes, las fibras de la porción muscular convergen hacia el **tendón central**, una aponeurosis resistente localizada cerca del centro del músculo (Figura 11.11a-d). El tendón central se fusiona con la superficie inferior del pericardio (cubierta del corazón) y las pleuras (cubiertas de los pulmones).

El diafragma posee tres aberturas importantes, a través de las cuales diversas estructuras pasan del tórax al abdomen. Estas estructuras son: la aorta, junto con el conducto torácico y la vena ácigos, que atraviesan el **hiato aórtico**; el esófago, acompañado de los nervios vagos (X), que atraviesan el **hiato esofágico** y la vena cava inferior, que atraviesa el **foramen de la vena cava**. En un trastorno denominado hernia hiatal, el estómago protruye en sentido superior a través del hiato esofágico.

Los movimientos del diafragma también ayudan a que la sangre venosa retorne de las venas abdominales al corazón. Junto con los músculos abdominales anterolaterales, el diafragma ayuda a aumentar la presión intraabdominal para evacuar los contenidos de la pelvis durante la defecación, la micción y el parto. Este mecanismo es potenciado cuando se realiza una inspiración forzada y se cierra la glotis (el espacio entre las cuerdas vocales). El aire atrapado en el sistema respiratorio impide que el diafragma se eleve. El aumento de la presión intraabdominal también ayuda a sostener la columna vertebral y a impedir su flexión durante el levantamiento de pesas, lo que colabora con los músculos de la espalda, al levantar un objeto pesado.

Otros músculos que intervienen en la respiración, denominados músculos **intercostales**, ocupan los espacios intercostales, los espacios entre las costillas. Estos músculos están dispuestos en tres capas. Los 11 pares de músculos **intercostales externos** ocupan la capa superficial, y sus fibras transcurren en dirección oblicua interior y anterior desde la costilla superior hasta la costilla inferior. Elevan las costillas durante la inspiración para ayudar a expandir la cavidad torácica. Los 11 pares de músculos **intercostales internos** ocupan la capa intermedia de los espacios intercostales. Sus fibras transcurren perpendiculares a las de los intercostales externos, en una dirección oblicua interior y posterior desde el borde inferior de la costilla superior al borde superior de la costilla inferior. Aproximan las costillas adyacentes durante la espiración forzada para ayudar a reducir el tamaño de la cavidad torácica.

Como se verá en el capítulo 23, el diafragma y los músculos intercostales externos se utilizan durante la inspiración y espiración normales. En cambio, durante la inspiración forzada (durante el ejercicio o al ejecutar un instrumento de viento), también se utilizan los músculos esternocleidomastoideo, escaleno y pectoral menor; durante la espiración profunda, forzada, también intervienen los músculos oblicuo externo, oblicuo interno, transverso del abdomen, recto del abdomen e intercostales internos.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Diafragma (*dia-*, a través; *-fragma*, pared)	Apófisis xifoides del esternón, cartílagos costales y porciones adyacentes de las seis costillas inferiores, vértebras lumbares y sus discos intervertebrales.	Tendón central.	La contracción del diafragma hace que éste se aplane, lo que aumenta la dimensión vertical de la cavidad torácica, con la consiguiente inspiración; la relajación del diafragma hace que se desplace más hacia arriba y reduzca la dimensión vertical de la cavidad torácica, lo que provoca la espiración.	Nervio frénico, que contienen axones de los nervios espinales cervicales (C3-C5).
Intercostales externos (*externo-*, más cerca de la superficie; *-inter,* entre; *-costa*, costilla)	Borde inferior de la costilla superior.	Borde superior de la costilla inferior.	La contracción eleva las costillas y aumenta las dimensiones anteroposterior y lateral de la cavidad torácica, lo que produce la inspiración; la relajación deprime las costilla y reduce las dimensiones anteroposterior y lateral de la cavidad torácica, lo que ocasiona la espiración.	Nervios espinales torácicos T2-T12.
Intercostales internos (*interno-*, más lejos de la superficie)	Borde superior de la costilla inferior.	Borde inferior de la costilla superior.	La contracción aproxima las costillas adyacentes para reducir aun más las dimensiones anteroposterior y lateral de la cavidad torácica durante la espiración forzada.	Nervios espinales torácicos T2-T12.

PANEL 11.H CONTINÚA ▶

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

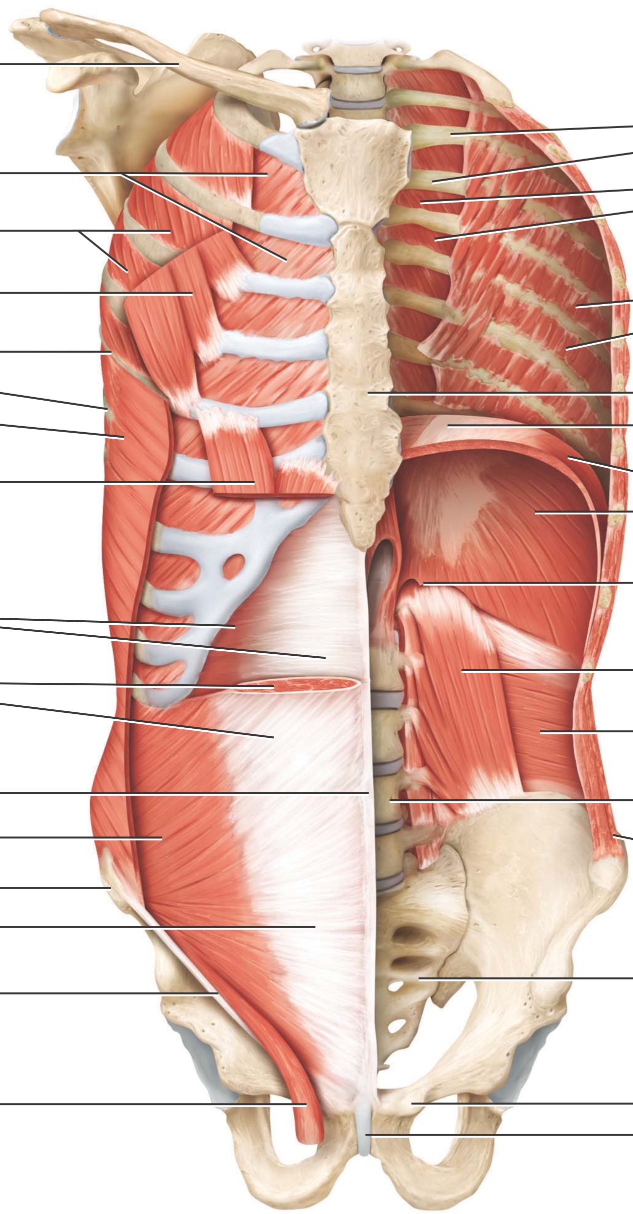
Ordene los músculos de este panel según las siguientes acciones: 1) aumentan la longitud vertical; 2) aumentan las dimensiones anteroposterior y lateral; y 3) disminuyen las dimensiones anteroposterior y lateral del tórax.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

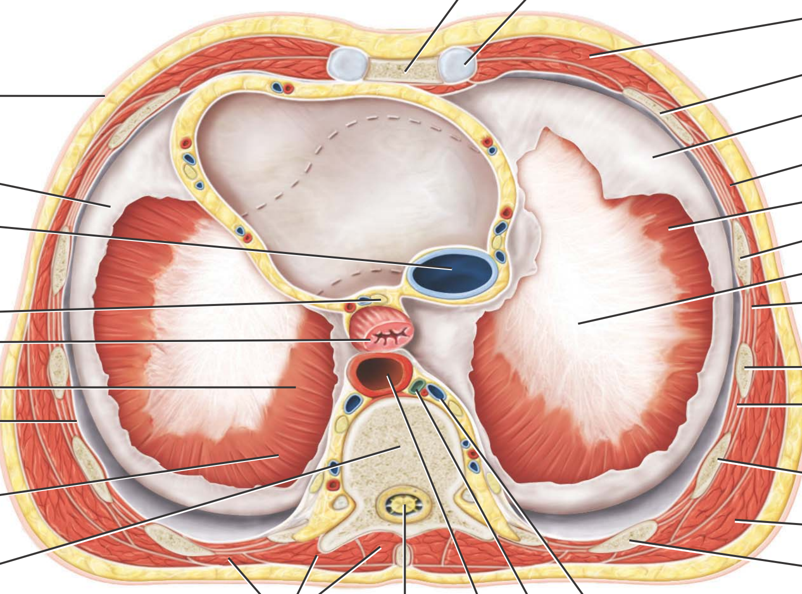
¿Cuáles son los nombres de las tres aberturas del diafragma y qué estructuras pasan a través de cada una?

Figura 11.11 Músculos del tórax que colaboran con la respiración.

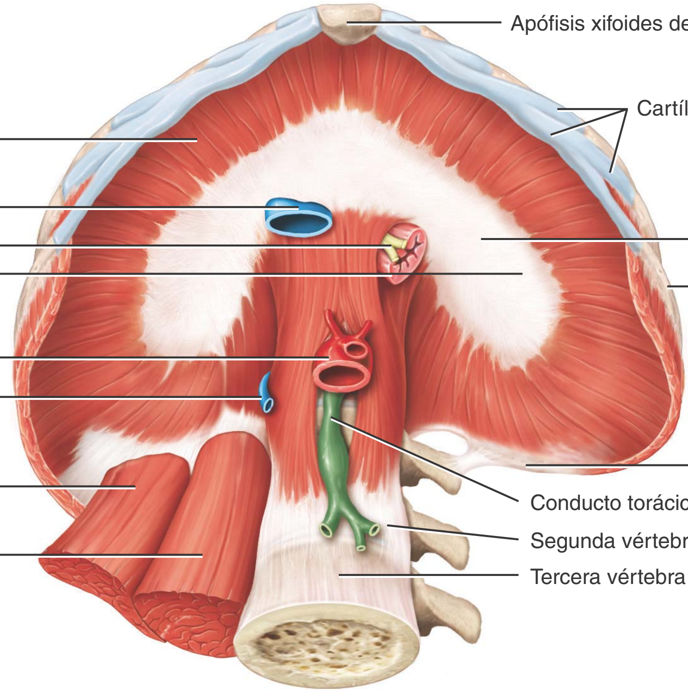
Aberturas del diafragma que permiten el pasaje de la aorta, el esófago y la vena cava inferior.



(a) Vista anterior superficial (b) Vista anterior profunda



(c) Vista superior del diafragma



(d) Vista inferior del diafragma

¿Qué músculo asociado con la respiración está inervado por el nervio frénico?

PANEL 11.I

Músculos del suelo de la pelvis que sostienen las vísceras pélvicas y funcionan como esfínteres *(Figura 11.12)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos del suelo de la pelvis que sostienen las vísceras pélvicas y funcionan como esfínteres.

Los músculos del suelo de la pelvis son el elevador del ano y el isquiocoxígeo. Junto con la fascia que que cubre las superficies interna y externa, estos músculos se denominan **diafragma pélvico**, que se extienden desde el pubis, en el plano anterior; al cóccix, en el plano posterior y de una pared lateral de la pelvis a la otra. Esta disposición hace que el diafragma pélvico tenga un aspecto de embudo sostenido por sus inserciones. El diafragma pélvico separa la cavidad pélvica, por arriba, del periné, por debajo (véase el Panel 11.J). El canal anal y la uretra atraviesan el diafragma pélvico en ambos sexos; y en las mujeres, también lo hace la vagina.

Los dos componentes del músculo **elevador del ano** son el **pubocoxígeo** y el **iliocoxígeo**. La Figura 11.12 muestra estos músculos en las mujeres, y la Figura 11.13 del Panel 11.J los ilustra en los varones. El elevador del ano es el músculo más importante del suelo de la pelvis. Sostiene las vísceras pélvicas y resiste la compresión inferior que acompaña los aumentos de presión intraabdominal durante acciones como espiración forzada, tos, vómito, micción y defecación. Asimismo, el músculo funciona como un esfínter en la unión anorrectal, la uretra y la vagina. Además de ayudar al elevador del ano, el **isquiocoxígeo** tracciona el coxis en sentido anterior, luego de haber sido empujado hacia atrás durante la defecación o el parto.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Elevador del ano	El músculo se puede dividir en dos partes: músculo pubocoxígeo y músculo iliocoxígeo.			
Pubocoxígeo (*pubo-*, pubis; *-coxígeo*, coxis)	Pubis y espina ciática.	Coxis, uretra, canal anal, cuerpo perineal del periné (masa cuneiforme de tejido fibroso del centro del periné) y ligamento anocoxígeo (banda fibrosa angosta que se extiende del ano al coxis).	Sostiene y mantiene la posición de las vísceras pélvicas; resistencia el aumento de presión intraabdominal durante la espiración forzada, la tos, el vómito, la micción y la defecación; contrae el ano, la uretra y la vagina.	Nervios espinales sacros S2-S4.
Iliocoxígeo (ilio-, ilion)	Espina ciática.	Coxis.	Igual que el anterior.	Nervios espinales sacros S2-S4.
Isquiocoxígeo (*isquio-*, cadera)	Espina ciática.	Región inferior del sacro y superior del coxis.	Sostiene y mantiene la posición de las vísceras pélvicas; resiste el aumento de presión intraabdominal durante la espiración forzada, la tos, el vómito, la micción y la defecación; tracciona el coxis en sentido anterior, después de la defecación o el parto.	Nervios espinales sacros S4-S5.

> **CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesión del elevador del ano e incontinencia urinaria de esfuerzo**
>
> Durante el parto, el músculo elevador del ano soporta la cabeza del feto y puede resultar dañado en un parto difícil o traumatizado durante una *episiotomía* (incisión practicada con tijeras quirúrgicas para impedir o dirigir el desgarro del periné durante el nacimiento del bebé). La consecuencia de estas lesiones puede ser la **incontinencia urinaria de esfuerzo**; es decir, la emisión de orina cada vez que aumenta la presión intraabdominal, por ejemplo, al toser. Una manera de tratar la incontinencia urinaria de esfuerzo consiste en fortalecer y tensar los músculos que sostienen las vísceras pélvicas. Esto se logra mediante *ejercicios de Kegel*, la contracción y relajación alternadas del suelo de la pelvis. Para hallar los músculos correctos, la persona imagina que está orinando y después, contrae los músculos como para detener el chorro miccional. Los músculos deben mantenerse contraídos durante la cuenta de tres y, a continuación, relajados durante la cuenta de tres. Esto debe realizarse de 5 a 10 veces por hora, en posición sedente, en bipedestación y en decúbito. También se recomiendan ejercicios de Kegel durante el embarazo, para fortalecer los músculos para el parto.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

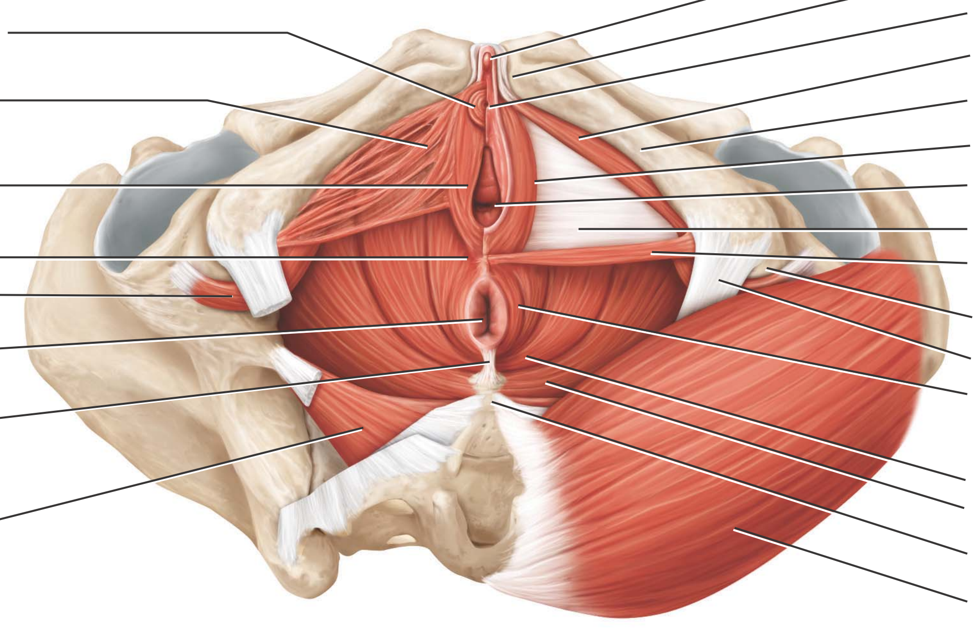
Ordenar los músculos de este panel según las siguientes acciones: 1) sostener y mantener la posición de las vísceras pélvicas; 2) resistir un aumento de la presión intraabdominal; y 3) contracción del ano, la uretra y la vagina. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué músculos fortalecen los ejercicios de Kegel?

Figura 11.12 **Músculos del suelo de la pelvis que sostienen las vísceras pélvicas, ayudan a resistir la presión intraabdominal y actúan como esfínteres.**

El diafragma pélvico sostiene las vísceras pélvicas.



Vista superficial inferior del periné femenino

¿Cuáles son los límites del diafragma pélvico?

PANEL 11.J Músculos del periné *(Figura 11.13)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos del periné.

El **periné** es la región del tronco inferior al diafragma pélvico. Es una zona romboidal que se extiende desde la sínfisis del pubis, por delante, hasta el coxis, por detrás; y hasta las tuberosidades isquiáticas, lateralmente. En las Figuras 11.12 y 11.13, se pueden comparar el periné femenino y el masculino, respectivamente. Una línea transversal trazada entre las tuberosidades isquiáticas divide el periné en un **triángulo urogenital anterior**, que contiene los genitales externos; y un triángulo anal posterior, que contiene el ano (véase la Figura 28.21). Varios músculos perineales se insertan en el cuerpo perineal del periné (descrito en la Sección 28.1). Desde el punto de vista clínico, el periné es muy importante para los médicos que asisten a las mujeres durante el embarazo y para tratar los trastornos relacionados con el aparato genital femenino, los órganos urogenitales y la región anorrectal.

Los músculos del periné están dispuestos en dos planos: **superficial** y **profundo**. Los músculos del plano superficial son los siguientes: músculos **transverso superficial del periné**, **bulboesponjoso** e **isquiocavernoso** (Figuras 11.12 y 11.13). Los músculos profundos del periné masculino son: el músculo **transverso profundo del periné** y el **esfínter externo de la uretra** (Figura 11.13). Los músculos profundos del periné femenino son: el **compresor de la uretra**, el **esfínter uretrovaginal** y el **esfínter externo de la uretra** (véase la Figura 11.12). Los músculos profundos del periné colaboran en la micción y en la eyaculación, en los hombres; y en la micción y en la compresión de la vagina, en las mujeres. El **esfínter externo del ano** se adhiere estrechamente a la piel alrededor del margen anal y mantiene cerrados el canal anal y el ano, excepto durante la defecación.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
MÚSCULOS SUPERFICIALES DEL PERINÉ				
Transverso superficial del periné (*superficial-*, cercano a la superficie; *transverso-*, a través)	Tuberosidad isquiática.	Cuerpo perineal del periné.	Estabiliza el cuerpo perineal del periné.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Bulboesponjoso	Cuerpo perineal del periné.	Membrana perineal de los músculos profundos del periné, cuerpo esponjoso del pene y fascia profunda del dorso del pene en los hombres; arco del pubis, y raíz y dorso del clítoris en las mujeres.	Ayuda a expulsar orina durante la micción y a propulsar semen a lo largo de la uretra; colabora en la erección del pene; contrae el orificio vaginal y colabora en la erección del clítoris.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Isquiocavernoso (*isquio-*, cadera)	Tuberosidad isquiática y ramas isquiática y púbica.	Cuerpos cavernosos del pene en los hombres; y clítoris y sínfisis del pubis en las mujeres.	Mantiene la erección del pene y del clítoris reduciendo el drenaje de orina.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
MÚSCULOS PROFUNDOS DEL PERINÉ				
Transverso profundo del periné (*profundo-*, más lejos de la superficie)	Rama isquiática.	Cuerpo perineal del periné.	Ayuda a expulsar las últimas gotas de orina y semen, en los hombres.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Esfínter externo de la uretra	Ramas isquiática y púbica	Rafe medio en los hombres; y pared vaginal en las mujeres.	Ayuda a expulsar las últimas gotas de orina y semen, en los hombres; y de orina, en las mujeres.	Nervio espinal sacro S4 y ramo rectal inferior del nervio pudendo.
Compresor de la uretra (véase la Figura 11.12)	Rama isquiopúbica.	Se une con el contralateral por delante de la uretra.	Sirve como esfínter accesorio de la uretra.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Esfínter uretrovaginal (véase la Figura 11.12)	Cuerpo perineal.	Se une con el contralateral por delante de la uretra.	Sirve como esfínter accesorio de la uretra y facilita el cierre de la vagina.	Ramo perineal del nervio pudendo del plexo sacro.
Esfínter externo del ano	Ligamento anocoxígeo.	Cuerpo perineal del periné.	Mantiene cerrados el canal anal y el ano.	Nervio espinal sacro S4 y ramo rectal inferior del nervio pudendo.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

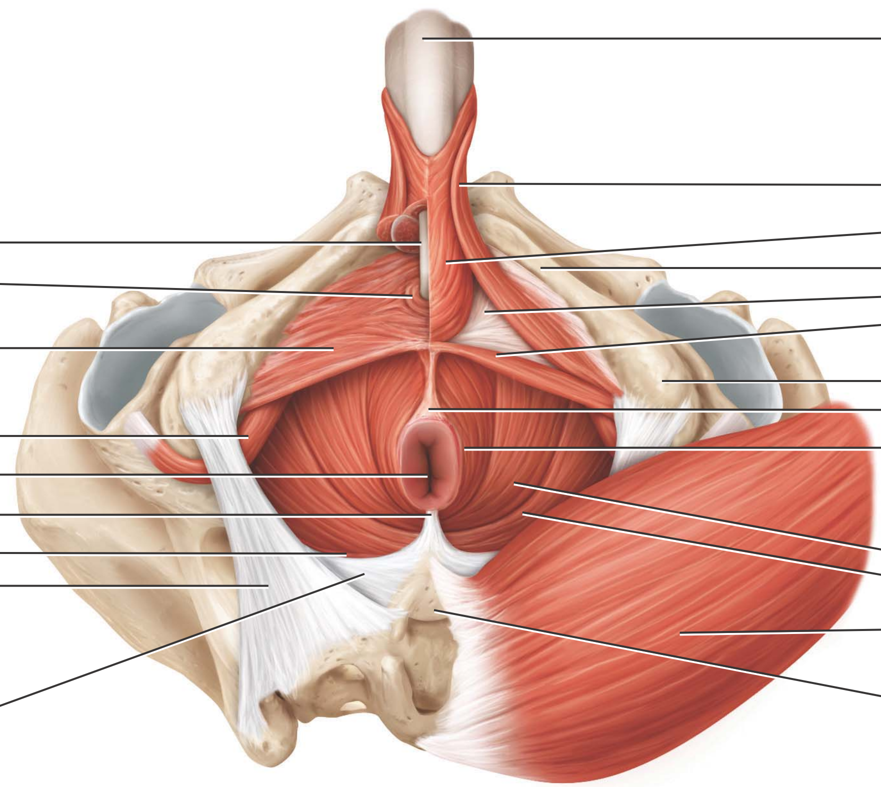
Ordene los músculos de este panel según las siguientes acciones: 1) emisión de orina y semen; 2) erección del clítoris y del pene; 3) cierre del orificio anal; y 4) contracción del orificio vaginal. Un músculo puede estar mencionado más de una vez.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuáles son los límites y contenidos del triángulo urogenital y del triángulo anal?

Figura 11.13 Músculos del periné.

El diafragma urogenital colabora con la micción en hombres y mujeres; desempeña un papel en la eyaculación en los hombres, y ayuda a fortalecer el suelo de la pelvis.



Vista superficial inferior del periné masculino

¿Cuáles son los límites del periné?

PANEL 11.K Músculos del tórax que mueven la cintura escapular *(Figura 11.14)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos del tórax que mueven la cintura escapular.

La acción principal de los músculos que mueven la cintura escapular (hombro: clavícula, escápula y húmero) es estabilizar la escápula, de manera que pueda funcionar como un origen estable para la mayoría de los músculos que mueven el húmero. Como los movimientos escapulares suelen acompañar los movimientos humerales en la misma dirección, los músculos también movilizan la escápula para aumentar la amplitud de movimiento del húmero. Por ejemplo, no sería posible elevar el brazo por encima de la cabeza si la escápula no se moviera con el húmero. Durante la abducción, la escápula sigue al húmero, al rotar hacia arriba.

Los músculos que mueven la cintura escapular pueden clasificarse en dos grupos, según su localización en el tórax: **músculos torácicos anteriores y posteriores** (Figura 11.14). Los músculos torácicos anteriores son: el subclavio, el pectoral menor y el serrato anterior. El **subclavio** es un músculo pequeño, cilíndrico, localizado por debajo de la clavícula, que se extiende desde ésta hasta la primera costilla. Estabiliza la clavícula durante los movimientos de la cintura escapular. El **pectoral menor** es un músculo delgado, plano, triangular, localizado por debajo del pectoral mayor. Aparte de su intervención en los movimientos de la escápula, el pectoral menor colabora en la inspiración forzada. El **serrato anterior** es un músculo grande, plano, en forma de abanico, localizado entre las costillas y la escápula. Se lo denomina así por el aspecto de dientes de serrucho, por sus orígenes costales.

Los músculos torácicos posteriores son: el trapecio, el elevador de la escápula, el romboides mayor y el romboides menor. El **trapecio** es una lámina muscular grande, plana, triangular, que se extiende desde el cráneo y la columna vertebral, en el plano medial, hasta la cintura escapular, en el plano lateral. Es el músculo más superficial de la espalda y cubre la región cervical posterior y la región superior del tronco. Los dos músculos trapecios forman un trapezoide (cuadrángulo en forma de rombo), de ahí su nombre. El **elevador de la escápula** es un músculo angosto, elongado, de la porción posterior del cuello. Se localiza por debajo de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Como su nombre sugiere, una de sus acciones es elevar la escápula (véase la Figura 11.15c). El **romboides mayor** y el **romboides menor** se localizan por debajo del trapecio y no siempre están separados uno del otro. Se observan como bandas paralelas que transcurren en dirección inferolateral, desde las vértebras hasta la escápula (véase la Figura 11.15c). Sus nombres se corresponden con su forma; es decir, un romboides (un paralelogramo oblicuo). El romboides mayor es –aproximadamente– el doble de ancho que el romboides menor. Ambos músculos se utilizan cuando se baja enérgicamente los miembros superiores elevados, como al clavar una estaca con una maza.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
MÚSCULOS TORÁCICOS ANTERIORES				
Subclavio (*sub-*, bajo; *-clavio*, clavícula)	Primera costilla.	Clavícula.	Deprime y mueve en sentido anterior la clavícula, y ayuda a estabilizar la cintura escapular.	Nervio subclavio.
Pectoral menor (*pector-*, tórax, pecho)	Segunda-quinta, tercera-quinta o segunda-cuarta costillas.	Apófisis coracoides de la escápula.	Abduce la escápula y la rota hacia abajo. AMI: eleva las costillas 3-5 durante la inspiración forzada cuando la escápula está fija.	Nervio pectoral medial.
Serrato anterior (*serrato-*, con aspecto de dientes de sierra; *-anterior*, frontal)	Las ocho o nueve costillas superiores.	Borde vertebral y ángulo inferior de la escápula.	Abduce la escápula y la rota hacia arriba. AMI: eleva las costillas cuando la escápula está estabilizada. Conocido como el "músculo de los boxeadores", porque es importante en los movimientos horizontales del brazo al golpear o empujar.	Nervio torácico largo.
MÚSCULOS TORÁCICOS POSTERIORES				
Trapecio (con forma de trapezoide)	Línea nucal superior del hueso occipital, ligamento nucal y apófisis espinosas de C7-T12.	Clavícula y acromion; y espina de la escápula.	Las fibras superiores rotan hacia arriba la escápula; las fibras medias aducen la escápula; las fibras inferiores deprimen y rotan hacia arriba la escápula; las fibras superiores e inferiores juntas rotan la escápula hacia arriba; estabiliza la escápula. AMI: las fibras superiores pueden ayudar a extender la cabeza.	Nervio accesorio (XI) y nervios espinales cervicales C3-C5.
Elevador de la escápula	Apófisis transversas de C1-C4.	Borde vertebral superior de la escápula.	Eleva la escápula y la rota hacia abajo.	Nervio dorsal de la escápula y nervios espinales cervicales C3-C5.
Romboides mayor (véase la Figura 11.15c)	Apófisis espinosas de T2-T5.	Borde vertebral de la escápula, por debajo de la espina.	Eleva y aduce la escápula, y la rota hacia abajo; estabiliza la escápula.	Nervio dorsal de la escápula.
Romboides menor (véase la Figura 11.15c)	Apófisis espinosas de C7-T1.	Borde vertebral de la escápula, por encima de la espina.	Eleva y aduce la escápula y la rota hacia abajo; estabiliza la escápula.	Nervio dorsal de la escápula.

Para comprender las acciones de los músculos que mueven la escápula, es útil repasar antes los diversos movimientos de la escápula:

- **Elevación:** movimiento superior de la escápula, como al encogerse de hombros o elevar un peso por encima de la cabeza.
- **Depresión:** movimiento inferior de la escápula, como al tirar de una cuerda unida a una polea hacia abajo.
- **Abducción (protracción):** movimiento anterolateral de la escápula, como al lanzar un puñetazo.
- **Aducción (retracción):** movimiento posteromedial de la escápula, como al remar.
- **Rotación hacia arriba:** movimiento del ángulo inferior de la escápula en sentido lateral, de manera que la cavidad glenoidea se mueva hacia arriba. Este movimiento se requiere para movilizar el húmero más allá del plano horizontal, como al saltar y juntar los brazos por encima de la cabeza al mismo tiempo.
- **Rotación hacia abajo:** movimiento del ángulo inferior de la escápula en sentido medial, de manera que la cavidad glenoidea se mueva hacia abajo. Este movimiento se observa cuando un gimnasta sostiene el peso de su cuerpo sobre las manos en las barras paralelas.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

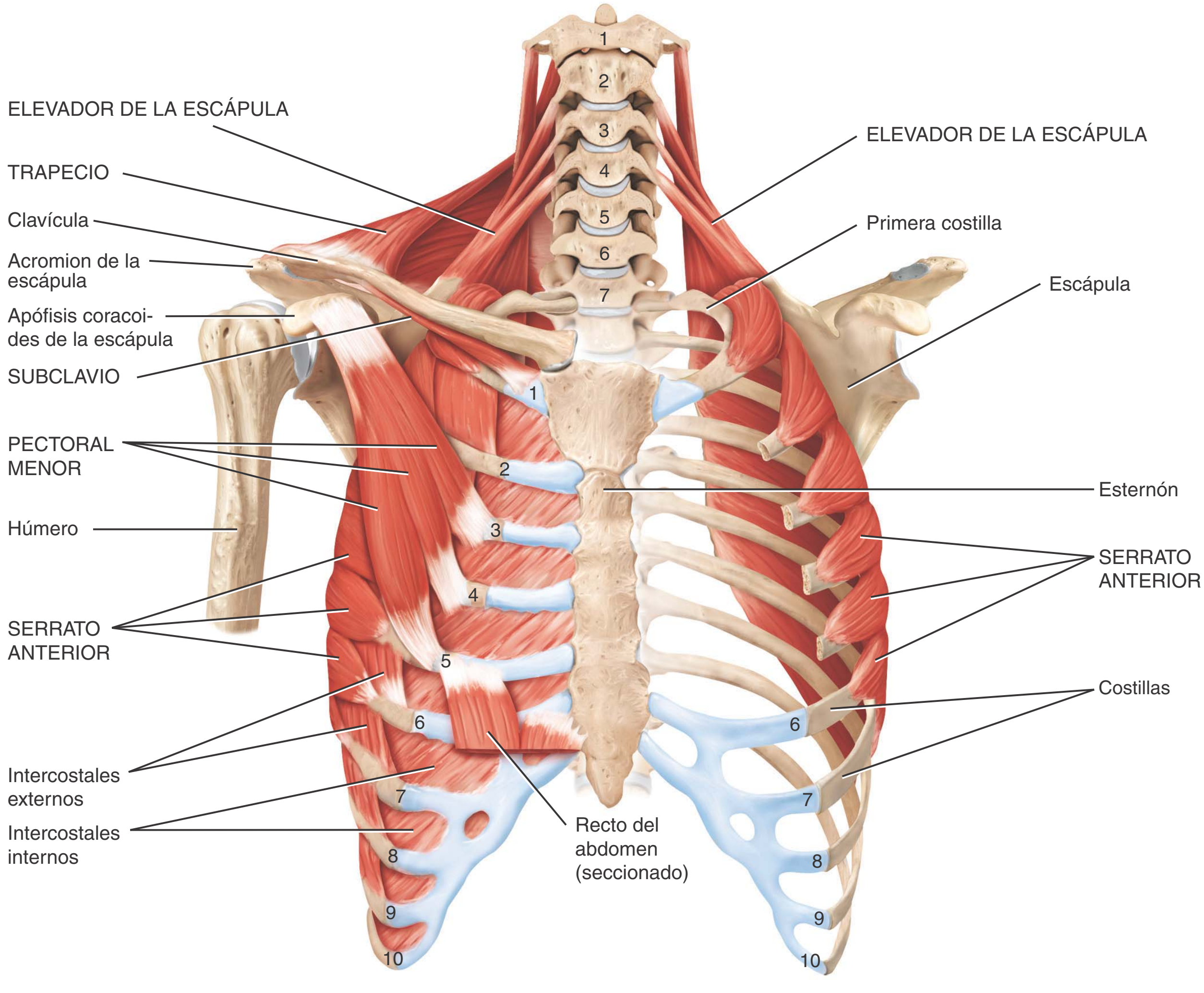
Ordene los músculos de este panel según las siguientes acciones sobre la escápula: 1) depresión; 2) elevación; 3) abducción; 4) aducción; 5) rotación hacia arriba; y 6) rotación hacia abajo. Se puede mencionar más de una vez un mismo músculo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué músculos de este panel se utilizan para elevar los hombros, bajar los hombros, entrelazar las manos detrás de la espalda y entrelazar las manos delante del pecho?

Figura 11.14 **Músculos del tórax que mueven la cintura escapular (clavícula y escápula).**

Los músculos que mueven la cintura escapular se originan en el esqueleto axial y se insertan en la clavícula o en la escápula.



(a) Vista anterior profunda (b) Vista anterior más profunda

¿Cuál es la principal acción de los músculos que mueven la cintura escapular?

PANEL 11.L Músculos del tórax y del hombro que mueven el húmero *(Figura 11.15)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos del tórax y del hombro que mueven el húmero.

De los nueve músculos que cruzan la articulación del hombro, todos –excepto el pectoral mayor y el dorsal ancho– se originan en la escápula. Por lo tanto, el pectoral mayor y el dorsal ancho se denominan **músculos axiales** porque se originan en el esqueleto axial. Los siete músculos restantes, los **músculos escapulares**, se originan en la escápula (Figura 11.15).

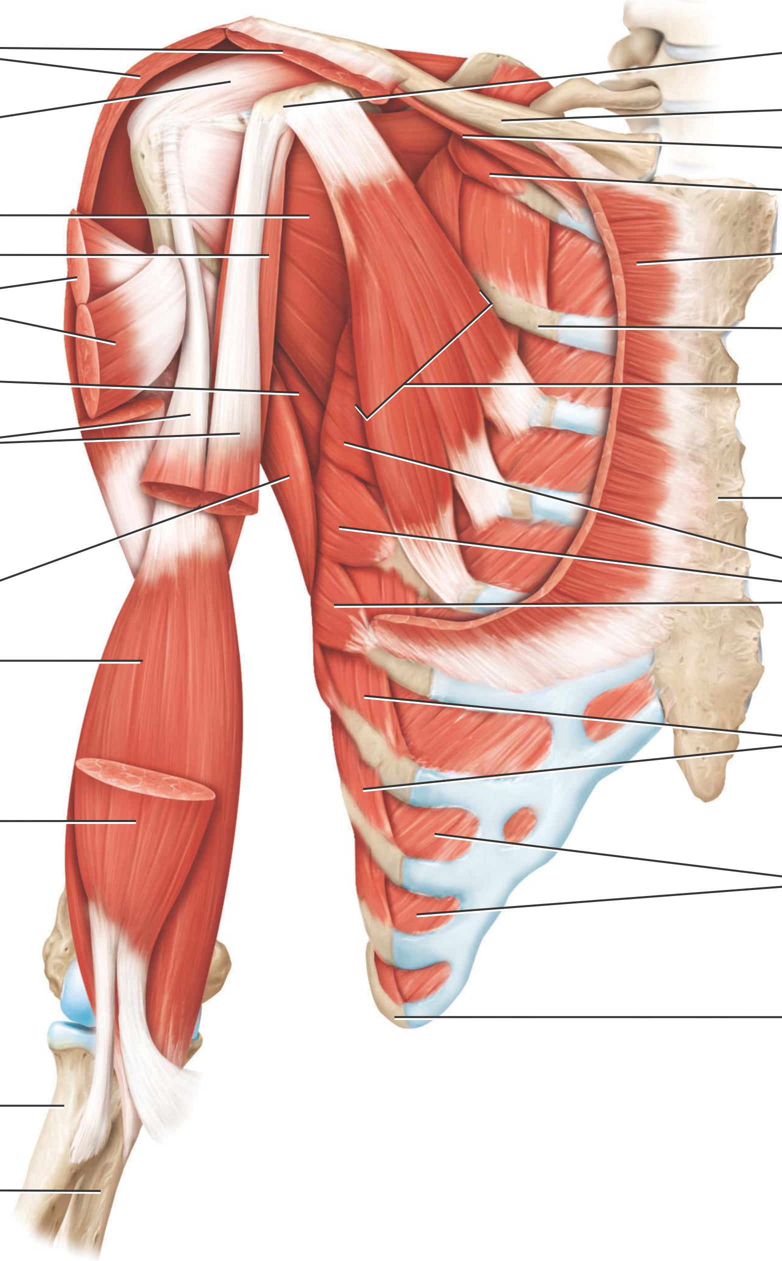
De los dos músculos axiales que mueven el húmero (hueso del brazo), el **pectoral mayor** es un músculo grande, grueso, en forma de abanico, que cubre la parte superior del tórax y forma el pliegue torácico anterior. Tiene dos orígenes: una porción clavicular más pequeña y una cabeza esternocostal más grande. El **dorsal ancho** es un músculo triangular, ancho, localizado en la región interior de la espalda que forma la mayor parte de la pared posterior de la axila. La acción muscular inversa (AMI) del dorsal ancho permite elevar la columna vertebral y el torso, como al incorporarse. Se lo suele llamar el "músculo de los nadadores" porque sus numerosas acciones se ejecutan al nadar; en consecuencia, muchos nadadores competitivos tienen bien desarrollados estos músculos.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
MÚSCULOS AXIALES QUE MUEVEN EL HÚMERO				
Pectoral mayor (*pector-*, tórax; *-mayor*, más grande) (véase la también Figura 11.10a)	Clavícula (porción clavicular), esternón y cartílagos costales de la segunda a sexta costillas y, a veces, de la primera a la séptima (porción esternocostal).	Tubérculo mayor y labio lateral del surco intertubercular del húmero.	En conjunto, aduce y rota el brazo en sentido medial, a la altura de la articulación del hombro; la porción clavicular flexiona el brazo, y la porción esternocostal extiende el brazo flexionado al lado del tronco.	Nervios pectorales medial y lateral.
Dorsal ancho (*dorsal-*, de la espalda)	Apófisis espinosas de T7-L5, vértebras lumbares, crestas del sacro y el ilion, las cuatro costillas inferiores a través de la fascia toracolumbar.	Surco intertubercular del húmero.	Extiende, aduce y rota el brazo en sentido medial, a la altura de la articulación del hombro; tracciona el brazo en sentido inferoposterior. AMI: eleva la columna vertebral y el torso.	Nervio toracodorsal.
MÚSCULOS ESCAPULARES QUE MUEVEN EL HÚMERO				
Deltoides (*deltoides-*, de forma triangular)	Extremidad acromial de la clavícula (fibras anteriores), acromion de la escápula (fibras laterales) y espina de la escápula (fibras posteriores).	Tuberosidad deltoidea del húmero.	Las fibras laterales abducen el brazo en la articulación del hombro; las fibras anteriores flexionan y rotan el brazo en sentido medial, a la altura de la articulación del hombro; las fibras posteriores extienden y rotan lateralmente el brazo a la altura de la articulación del hombro.	Nervio axilar.
Subescapular (*sub-*, debajo; *-escapular*, escápula)	Fosa subescapular de la escápula.	Tubérculo menor del húmero.	Rota el brazo en sentido medial, a la altura de la articulación del hombro.	Nervio subescapular superior e inferior.
Supraespinoso (*supra-*, por encima; *-espina*, espina [de la escápula])	Fosa supraespinosa de la escápula.	Tubérculo mayor del húmero.	Ayuda al músculo deltoides a abducir el brazo, a la altura de la articulación del hombro.	Nervio supraescapular.
Infraespinoso (*infra-*, debajo)	Fosa infraespinosa de la escápula.	Tubérculo mayor del húmero.	Rota lateralmente el brazo, a la altura de la articulación del hombro.	Nervio supraescapular.
Redondo mayor (*teres-*, largo y redondo)	Ángulo inferior de la escápula.	Labio medial del surco intertubercular del húmero.	Extiende el brazo, a la altura de la articulación del hombro, y colabora en la aducción y rotación medial del brazo, a la altura de la articulación del hombro.	Nervio subescapular inferior.
Redondo menor	Borde lateral inferior de la escápula.	Tubérculo mayor del húmero.	Rota lateralmente y extiende el brazo, a la altura de la articulación del hombro.	Nervio axilar.
Coracobraquial (*coraco-*, apófisis coracoides de la escápula; *-braquial*, del brazo)	Apófisis coracoides de la escápula.	Parte media de la superficie medial del cuerpo del húmero.	Flexiona y aduce el brazo, a la altura de la articulación del hombro.	Nervio musculocutáneo.

Entre los músculos escapulares, el **deltoides** es un músculo del hombro potente, grueso, que cubre la articulación del hombro y forma el contorno redondeado de éste. En este músculo suelen aplicarse gran parte de las inyecciones intramusculares. Cuando estudie el deltoides, observe que sus fascículos se originan en tres puntos distintos, y que cada grupo de fascículos mueve el húmero de manera diferente. El **subescapular** es un músculo triangular grande, que ocupa la fosa subescapular de la escápula y forma una pequeña parte del vértice de la pared posterior de la axila. El **supraespinoso**, un músculo redondeado, nombrado así por su localización en la fosa supraespinosa de la escápula, yace por debajo del trapecio. El **infraespinoso** es un músculo triangular, denominado también por su localización en la fosa infraespinosa de la escápula. El **redondo mayor** es un músculo grueso, aplanado, inferior al redondo menor, que también ayuda a formar la pared posterior de la axila. El **redondo menor** es un músculo cilíndrico, alargado, a menudo inseparable del infraespinoso, localizado a lo largo de su borde superior. El **coracobraquial** es un músculo angosto, alargado, del brazo.

Figura 11.15 Músculos del tórax y del hombro que mueven el húmero (hueso del brazo).

La fuerza y la estabilidad de la articulación del hombro dependen de los tendones que forman el manguito rotador.



(a) Vista anterior profunda (el músculo pectoral mayor intacto se ilustra en la Figura 11.3a)

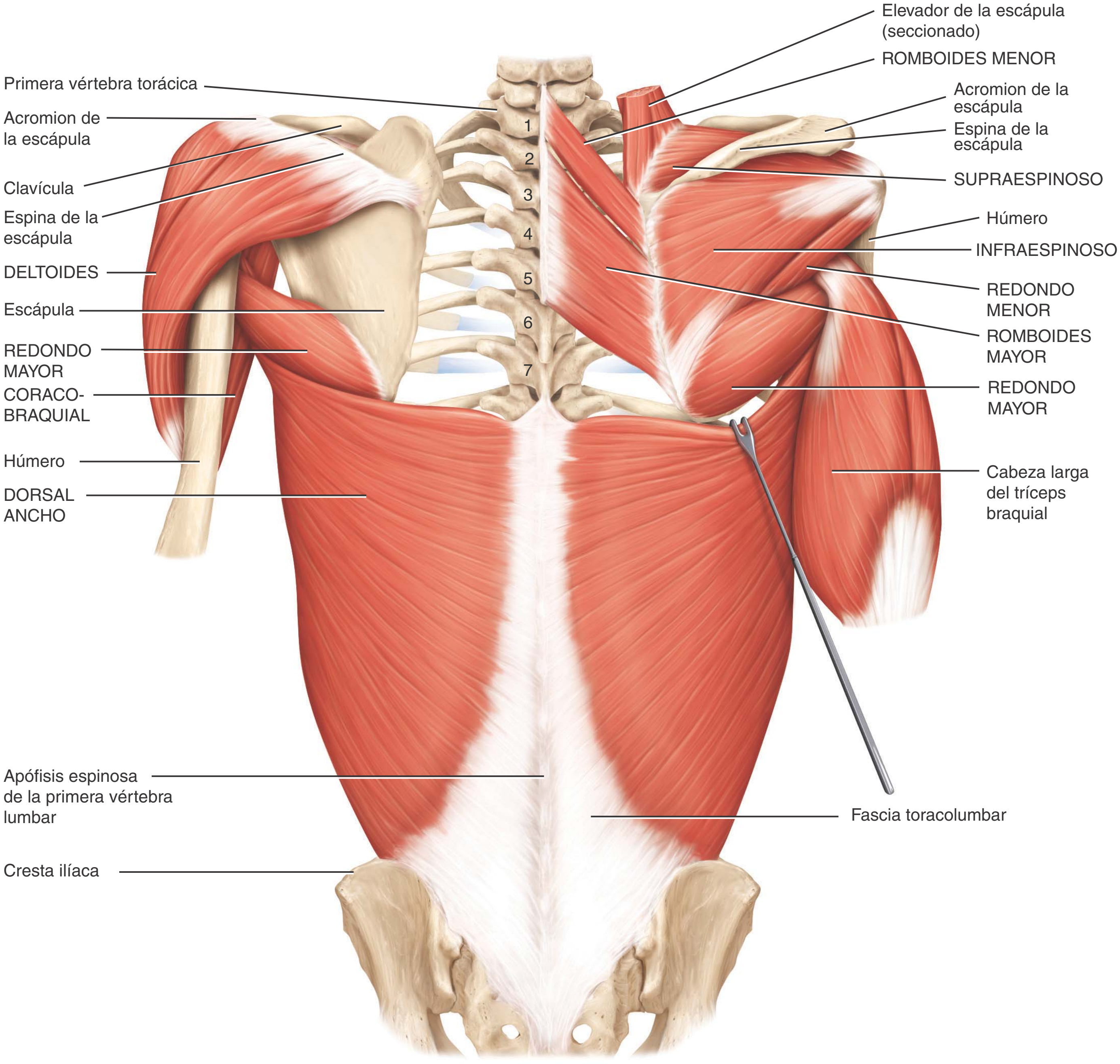
PANEL 11.L CONTINÚA

Músculos del tórax y del hombro que mueven el húmero *(Figura 11.15)*

CONTINUACIÓN

Cuatro músculos profundos del hombro: subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor fortalecen y estabilizan la articulación del hombro. Sus tendones planos se fusionan para formar el **manguito rotador (musculotendinoso)**, un círculo casi completo de tendones alrededor de la articulación del hombro, como el manguito sobre una manga de camisa. El músculo supraespinoso es especialmente vulnerable al desgaste y a los desgarros, debido a su localización entre la cabeza del húmero y el acromion de la escápula, que comprime su tendón durante los movimientos del hombro, en particular, la abducción del brazo. Esto es agravado aún más por la mala postura, que encorva los hombros.

FIGURA 11.15 CONTINUACIÓN



(b) Vista posterior (c) Vista posterior

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesión del manguito de los rotadores y síndrome de pinzamiento

La **lesión del manguito rotador** es una distensión o desgarro de los músculos del manguito rotador y es frecuente entre los lanzadores de béisbol (*pitchers*), jugadores de vóleibol, individuos que practican deportes con raqueta y nadadores, debido a los movimientos del hombro que implican circunducción enérgica. También se produce por desgaste y desgarro, envejecimiento, traumatismo, mala postura, levantamiento inadecuado de objetos y movimientos repetitivos en ciertos trabajos, como colocar artículos en un estante por encima de la cabeza. La mayoría de las veces, hay desgarro del tendón del músculo supraespinoso del manguito rotador. Este tendón es especialmente proclive al desgaste y al desgarro, por su localización entre la cabeza del húmero y el acromion de la escápula, que comprime el tendón durante los movimientos del hombro. La mala postura y la ineficiente mecánica corporal también aumentan la compresión sobre el tendón del músculo supraespinoso.

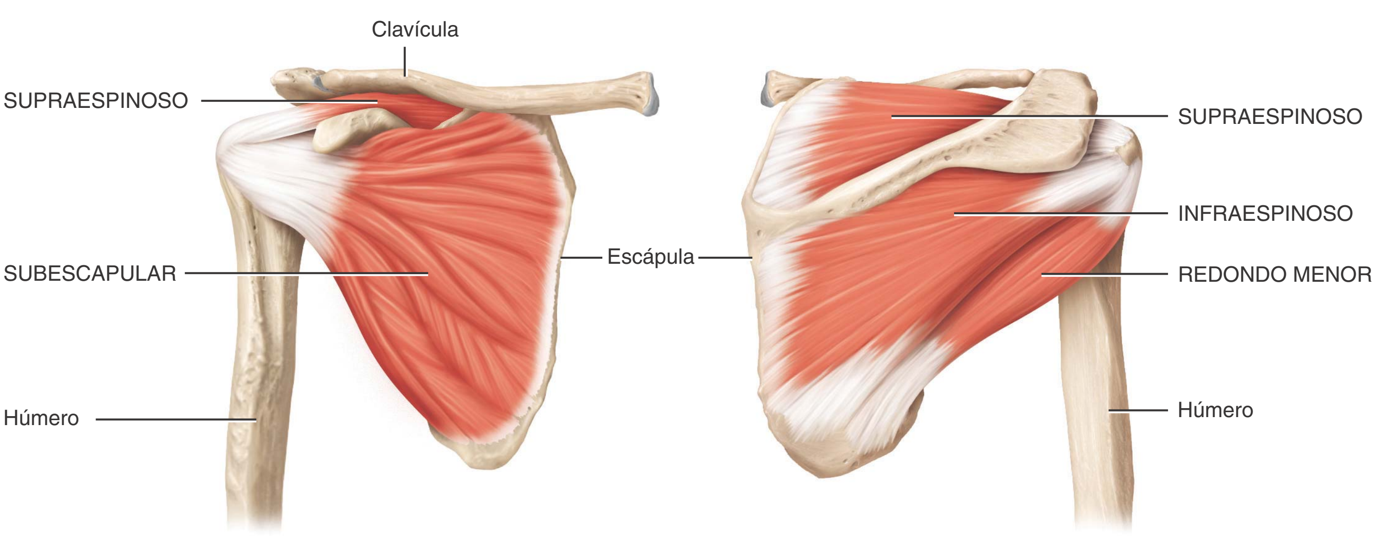
Una de las causas más comunes de dolor y disfunción del hombro en deportistas se conoce como **síndrome de pinzamiento**, que a veces se confunde con otro trastorno frecuente, el síndrome compartimental, analizado en Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo. El movimiento repetitivo del brazo por encima de la cabeza –que es habitual en el béisbol, los deportes con raqueta por encima de la cabeza, levantamiento de pesas sobre la cabeza, rematar una pelota de vóleibol y nadar– expone a los deportistas a este riesgo. Asimismo, el síndrome de pinzamiento puede ser causado por un golpe directo o una lesión por distensión. El pellizco continuo del tendón del supraespinoso, como resultado de los movimientos por encima de la cabeza, provoca su inflamación y dolor. Si prosigue el movimiento pese al dolor, el tendón puede mostrar degeneración cerca de la inserción del húmero y, finalmente, puede desprenderse del hueso (lesión del manguito rotador). El tratamiento consiste en dejar descansar los tendones lesionados, fortalecer el hombro mediante ejercicios, masoterapia y cirugía si la lesión es particularmente grave. Durante la cirugía, puede resecarse una bolsa inflamada, se puede recortar el hueso y/o desinsertar el ligamento coracoacromial. Los tendones desgarrados del manguito rotador pueden ser recortados y reinsertados con suturas, anclas o tachuelas quirúricas. Estos pasos agrandan el espacio, lo que alivia la presión y permite que el brazo se mueva con mayor libertad.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordenar los músculos de este panel según las siguientes acciones sobre el húmero, a la altura de la articulación del hombro: 1) flexión; 2) extensión; 3) abducción; 4) aducción; 5) rotación en sentido medial; y 6) rotación lateral. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Por qué los dos músculos que cruzan la articulación se denominan músculos axiales, y los otros siete se denominan músculos escapulares?



(d) Vista anterior profunda

(e) Vista posterior profunda

¿Qué tendones componen el manguito rotador?

PANEL 11.M Músculos del brazo que mueven el radio y el cúbito *(Figura 11.16)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos del brazo que mueven el radio y el cúbito.

La mayoría de los músculos que mueven el radio y el cúbito (huesos del antebrazo) producen flexión y extensión del codo, que es una articulación troclear. Los músculos bíceps braquial, braquial y braquiorradial son los músculos flexores. Los músculos extensores son el tríceps radial y el ancóneo (Figura 11.16).

El **bíceps braquial** es el músculo grande localizado en la superficie anterior del brazo. Como indica su nombre, tiene dos cabezas de origen (larga y corta), ambas en la escápula. El músculo abarca tanto la articulación del hombro como la del codo. Además de su papel en la flexión del antebrazo a la altura de la articulación del codo, también supina el antebrazo en las articulaciones radiocubitales y flexiona el brazo a la altura de la articulación del codo. El **braquial** yace por debajo del músculo bíceps braquial. Es el flexor más potente del antebrazo en la articulación del codo. Por esta razón, se lo denomina el "burro de carga" de los flexores del codo. El **braquiorradial** flexiona el antebrazo en la articulación del codo, especialmente, cuando se requiere un movimiento rápido o cuando se levanta lentamente un peso durante la flexión del antebrazo.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
FLEXORES DEL ANTEBRAZO				
Bíceps braquial (*bíceps-*, dos cabezas de origen; *-braquial*, del brazo)	La cabeza larga se origina en el tubérculo, por encima de la cavidad glenoidea de la escápula (tubérculo supraglenoideo).	Tuberosidad del radio y aponeurosis bicipital.*	Flexiona el antebrazo en la articulación del codo, supina el antebrazo en las articulaciones radiocubitales y flexiona el brazo en la articulación del hombro.	Nervio musculocutáneo.
Braquial	La cabeza corta se origina en la apófisis coracoides de la escápula.	Tuberosidad del cúbito y apófisis coronoides.	Flexiona el antebrazo en la articulación del codo.	Nervios musculocutáneo y radial.
Braquiorradial (*radial-*, del radio)	Superficie anterior, distal, del húmero.	Por encima de la apófisis estiloides del radio.	Flexiona el antebrazo en la articulación del codo; supina y prona el antebrazo en las articulaciones radiocubitales hasta una posición neutra.	Nervio radial.
EXTENSORES DEL ANTEBRAZO				
Tríceps braquial (*tríceps-*, tres cabezas de origen)	Borde lateral del extremo distal del húmero. La cabeza larga se origina en el tubérculo infraglenoideo, una proyección inferior a la cavidad glenoidea de la escápula. La cabeza lateral se origina en la superficie posterolateral del húmero. La cabeza medial se origina en toda la superficie posterior del húmero por debajo de un surco para el nervio radial.	Olécranon del cúbito.	Extiende el antebrazo en la articulación del codo y extiende el brazo en la articulación del hombro.	Nervio radial.
Ancóneo (*ancon-*, codo)	Epicóndilo lateral del húmero.	Olécranon y porción superior del cuerpo del cúbito.	Extiende el antebrazo en la articulación del codo.	Nervio radial.
PRONADORES DEL ANTEBRAZO				
Pronador redondo (*pronador-*, rota la palma hacia abajo) (véase también la Figura 11.17a)	Epicóndilo medial del húmero y apófisis coronoides del cúbito.	Superficie mediolateral del radio.	Prona el antebrazo en las articulaciones radiocubitales y flexiona débilmente el antebrazo en la articulación del codo.	Nervio mediano.
Pronador cuadrado (véase también la Figura 11.17a-c)	Porción distal del cuerpo del cúbito.	Porción distal del cuerpo del radio.	Prona el antebrazo en las articulaciones radiocubitales.	Nervio mediano.
SUPINADORES DEL ANTEBRAZO				
Supinador (*supinador-*, rota la palma hacia arriba) (véase también la Figura 11.17b, c)	Epicóndilo lateral del húmero y cresta cerca de la escotadura radial del cúbito (cresta del músculo supinador).	Superficie lateral del tercio proximal del radio.	Supina el antebrazo en las articulaciones radiocubitales.	Nervio radial, ramo profundo.

*La **aponeurosis bicipital** es una aponeurosis ancha derivada del tendón del inserción del músculo bíceps braquial que desciende en sentido medial, cruza por encima de la arteria braquial (humeral) y se fusiona con la fascia profunda sobre los músculos flexores del antebrazo. También ayuda a proteger el nervio mediano y la arteria braquial.

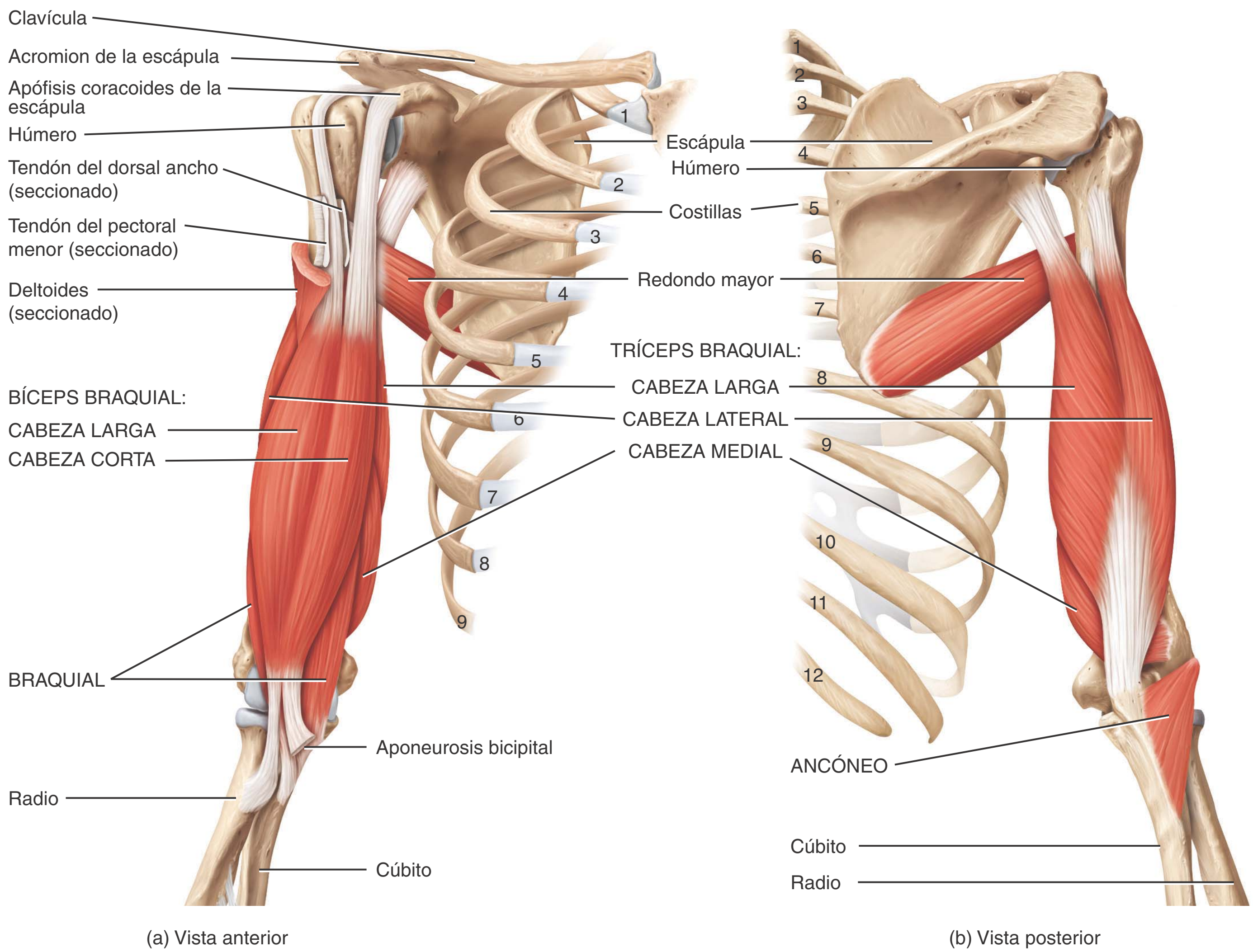
El **tríceps braquial** es el músculo grande localizado en la superficie posterior del brazo. Es el más potente de los extensores del antebrazo en la articulación del codo. Como su nombre lo indica, tiene tres cabezas de origen, una en la escápula (cabeza larga) y dos en el húmero (cabezas lateral y medial). La cabeza larga cruza la articulación del hombro; las otras dos, no. El **ancóneo** es un músculo pequeño localizado en la región lateral de la cara posterior del codo, que ayuda al tríceps braquial a extender el antebrazo en la articulación del codo.

Algunos músculos que mueven el radio y el cúbito intervienen en la pronación y supinación de las articulaciones radiocubitales. Los pronadores, como sugieren sus nombres, son los músculos **pronador redondo** y **pronador cuadrado**. El supinador del antebrazo se denomina, acertadamente, músculo **supinador**. Usted utiliza la potente acción del supinador al girar un sacacorchos o hacer girar un tornillo con un destornillador.

En los miembros, los músculos esqueléticos relacionados –desde el punto de vista funcional– y sus vasos sanguíneos y nervios asociados son agrupados por fascias en regiones denominadas **compartimientos**. En el brazo, el bíceps braquial, el braquial y el coracobraquial componen el **compartimiento anterior (flexor)**. El músculo tríceps braquial forma el **compartimiento posterior (extensor)**.

Figura 11.16 **Músculos del brazo que mueven el radio y el cúbito (huesos del antebrazo).**

Los músculos anteriores del brazo flexionan el antebrazo, y los músculos posteriores del brazo lo extienden.



PANEL 11.M CONTINÚA ▶

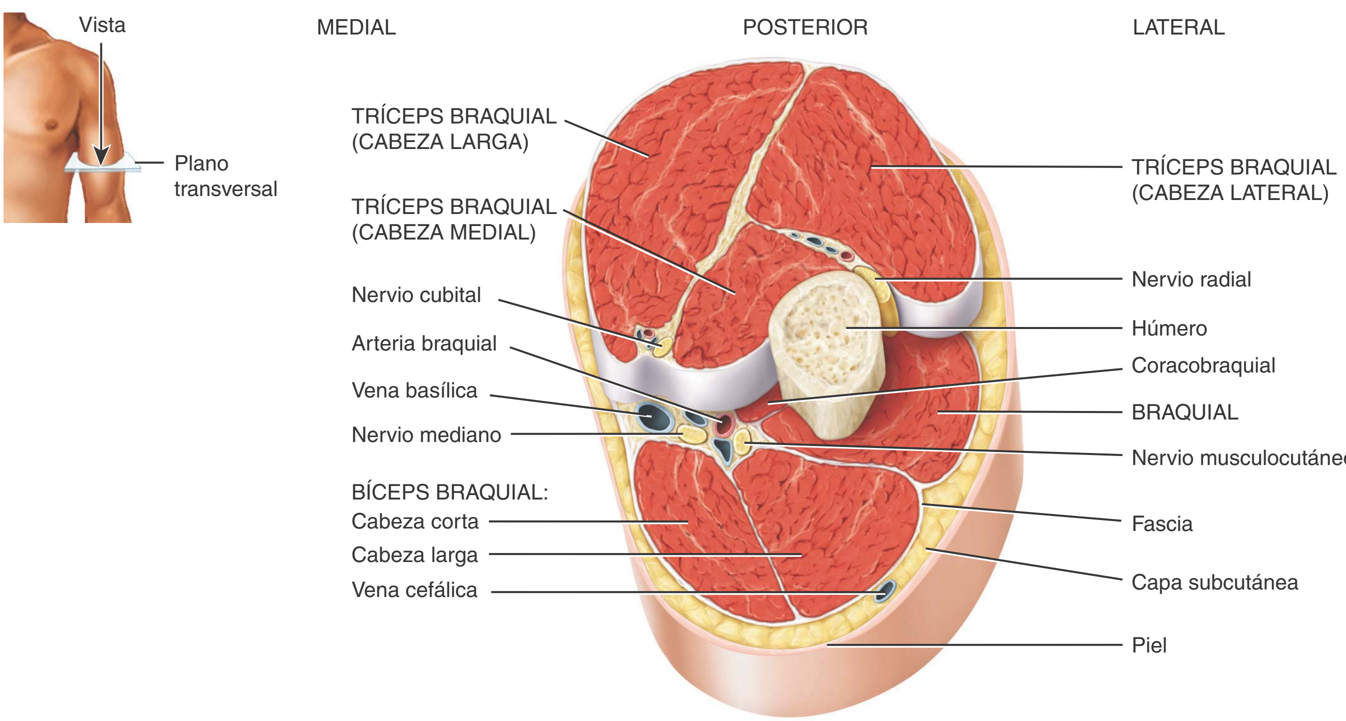
RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel, según las siguientes acciones sobre la articulación del codo: 1) flexión y 2) extensión; las siguientes acciones sobre el antebrazo en las articulaciones radiocubitales: 1) supinación y 2) pronación; y las siguientes acciones sobre el húmero en la articulación del codo: 1) flexión y 2) extensión. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

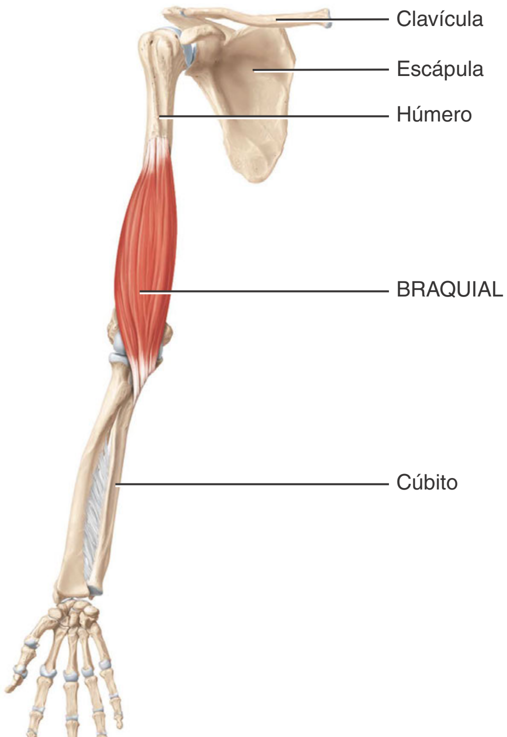
✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

Flexione el brazo. ¿Qué grupo de músculos está contrayendo? ¿Qué grupo de músculos debe relajarse para que usted pueda flexionar el brazo?

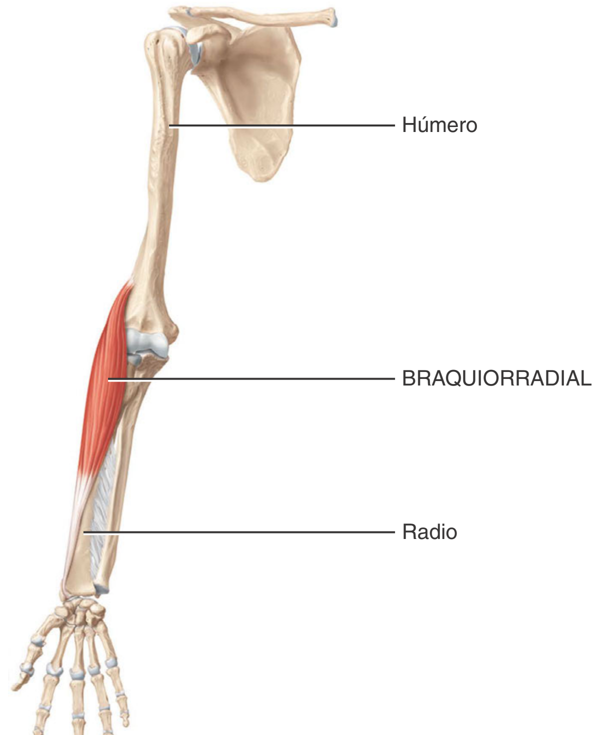
FIGURA 11.16 CONTINUACIÓN



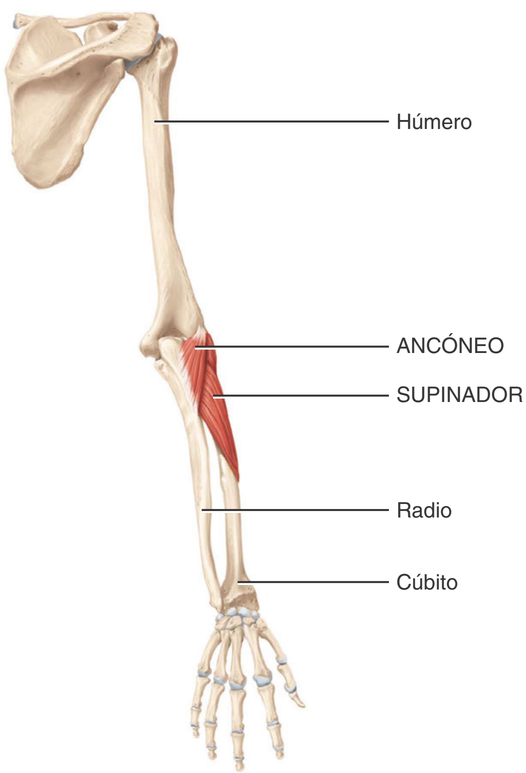
(c) Vista superior del corte tranversal del brazo



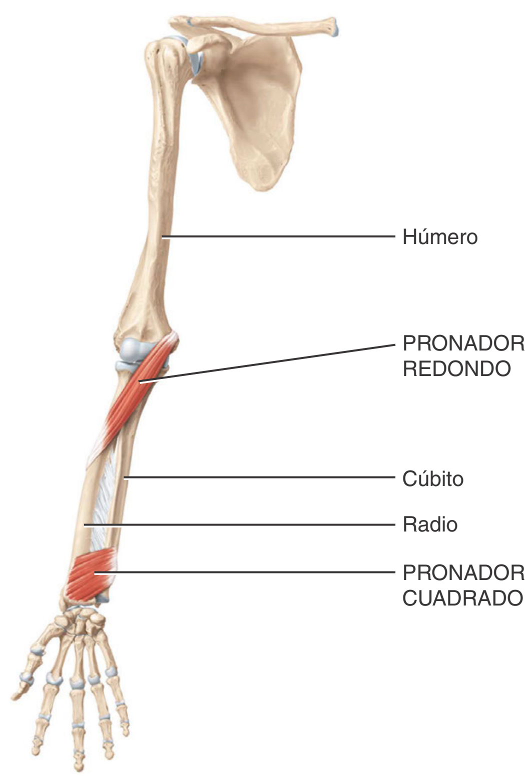
Vista anterior profunda



Vista anterior profunda



Vista posterior profunda



Vista anterior profunda

(d) Músculos aislados

¿Qué músculos son el flexor más potente y el extensor más potente del antebrazo?

PANEL 11.N Músculos del antebrazo que mueven la muñeca, la mano, el pulgar y los dedos *(Figura 11.17)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la inserción, la acción y la inervación de los músculos del antebrazo que mueven la muñeca, la mano y los dedos.

Los músculos del antebrazo que mueven la muñeca, la mano y los dedos son numerosos y variados (Figura 11.17). Los de este grupo que actúan sobre los dedos se conocen como **músculos extrínsecos de la mano** (*ex*, fuera), porque se originan *fuera* de la mano y se insertan en ella. Como se verá, los nombres de los músculos que mueven la muñeca, la mano y los dedos aportan cierta indicación sobre su origen, inserción o acción. Sobre la base de la localización y la función, los músculos del antebrazo se dividen en dos grupos: 1) músculos del compartimiento anterior y 2) músculos del compartimiento posterior. Los músculos del **compartimiento anterior (flexor)** del antebrazo se originan en el húmero; por lo general, se insertan en los huesos del carpo, los metacarpianos y las falanges, y funcionan sobre todo como flexores. Los vientres de estos músculos forman la masa del antebrazo. Uno de los músculos del compartimiento anterior superficial, el músculo palmar largo, falta en alrededor del 10% de los individuos (generalmente, en el antebrazo izquierdo) y suele ser utilizado para reparación de tendones. Los músculos del **compartimiento posterior (extensor)** del antebrazo se originan en el húmero, se insertan en los metacarpianos y en las falanges, y actúan como extensores. Dentro de cada compartimiento, los músculos se agrupan en superficiales y profundos.

Los músculos del **compartimiento anterior superficial** están dispuestos en el siguiente orden del plano lateral al medial: **flexor radial del carpo, palmar largo** y **flexor cubital del carpo** (en la muñeca, el nervio y la arteria cubitales transcurren inmediatamente por fuera del tendón de este músculo). El músculo **flexor superficial de los dedos** se localiza por debajo de los otros tres músculos y es el músculo superficial más grande del antebrazo.

Los músculos del **compartimiento anterior profundo** están dispuestos en el siguiente orden del plano lateral al medial: **flexor largo del pulgar** (el único flexor de la falange distal del pulgar) y **flexor profundo de los dedos** (termina en cuatro tendones que se insertan en las falanges distales de los dedos).

Los músculos del **compartimiento posterior superficial** están dispuestos en el siguiente orden del plano lateral al medial: **extensor radial largo del carpo, extensor radial corto del carpo, extensor de los dedos** (ocupa la mayor parte de la superficie posterior del antebrazo y se divide en cuatro tendones que se insertan en las falanges media y distal de los dedos), **extensor del meñique** (un músculo delgado habitualmente conectado con el extensor de los dedos) y **extensor cubital del carpo**.

Los músculos del **compartimiento posterior profundo** están dispuestos en el siguiente orden del plano lateral al medial: **abductor largo del pulgar, extensor corto del pulgar, extensor largo del pulgar** y **extensor del índice**.

Los tendones de los músculos del antebrazo que se insertan en la muñeca o que continúan hacia la mano, junto con vasos sanguíneos y nervios, son sostenidos cerca de los huesos por fascias resistentes. Asimismo, los tendones están rodeados de vainas tendinosas. En la muñeca, la fascia profunda está engrosada en vainas fibrosas, denominadas **retináculos**. El **retináculo flexor** se localiza sobre la superficie palmar de los huesos del carpo. Los tendones flexores largos de los dedos y

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
COMPARTIMIENTO ANTERIOR (FLEXOR) SUPERFICIAL DEL ANTEBRAZO				
Flexor radial del carpo (*flexor-*, reduce el ángulo en una articulación; *-carpo*, muñeca)	Epicóndilo medial del húmero.	Segundo y tercer metacarpianos.	Flexiona y abduce la mano (desviación radial) en la articulación de la muñeca.	Nervio mediano.
Palmar largo	Epicóndilo medial del húmero.	Retináculo flexor y aponeurosis palmar (fascia del centro de la palma).	Flexiona débilmente la mano en la articulación de la muñeca.	Nervio mediano.
Flexor cubital del carpo	Epicóndilo medial del húmero y borde posterosuperior del cúbito.	Pisiforme, hueso ganchoso y base del quinto metacarpiano.	Flexiona y aduce la mano (desviación cubital) en la articulación de la muñeca.	Nervio cubital.
Flexor superficial de los dedos	Epicóndilo medial del húmero, apófisis coronoides del cúbito y cresta a lo largo del borde lateral o la superficie anterior del radio (línea oblicua anterior) del radio.	Falange media de cada dedo.*	Flexiona la falange media de cada dedo en la articulación interfalángica proximal, la falange proximal de cada dedo en la articulación metacarpofalángica y la mano en la articulación de la muñeca.	Nervio mediano.
COMPARTIMIENTO ANTERIOR (FLEXOR) PROFUNDO DEL ANTEBRAZO				
Flexor largo del pulgar	Superficie anterior del radio y membrana interósea (lámina de tejido fibroso que mantiene unidos los cuerpos del cúbito y del radio).	Base de la falange distal del pulgar.	Flexiona la falange distal del pulgar en la articulación interfalángica.	Nervio mediano.
Flexor profundo de los dedos	Superficie anteromedial del cuerpo del cúbito.	Base de la falange distal de cada dedo.	Flexiona las falanges distal y media de cada dedo en las articulaciones interfalángicas, la falange proximal de cada dedo en las articulación metacarpofalángica y la mano en la articulación de la muñeca.	Nervios mediano y cubital.

la muñeca y el nervio mediano transcurren por debajo del retináculo flexor. El **retináculo extensor** se localiza sobre la superficie dorsal de los huesos del carpo. Los tendones extensores de la muñeca y los dedos pasan por debajo de él.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Codo de golfista

El **codo de golfista** es un Cuadro que puede ser causado por distensión de los músculos flexores, especialmente, del flexor radial del carpo, como consecuencia de movimientos repetitivos, como balancear un palo de golf. Sin embargo, la distensión puede tener numerosas causas. Los pianistas, los violinistas, los individuos que realizan mudanzas, los levantadores de pesas, los ciclistas y quienes utilizan computadoras se encuentran entre aquellos que pueden presentar dolor cerca del epicóndilo medial (*epicondilitis medial*).

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
COMPARTIMIENTO POSTERIOR (EXTENSOR) SUPERFICIAL DEL ANTEBRAZO				
Extensor radial largo del carpo (*extensor-*, aumenta el ángulo en una articulación)	Cresta supracondílea lateral del húmero.	Segundo metacarpiano.	Extiende y abduce la mano en la articulación de la muñeca (desviación cubital).	Nervio radial.
Extensor radial corto del carpo	Epicóndilo lateral del húmero.	Tercer metacarpiano.	Extiende y abduce la mano en la articulación de la muñeca.	Nervio radial.
Extensor de los dedos	Epicóndilo lateral del húmero.	Falanges distal y media de cada dedo.	Extiende las falanges distal y media de cada dedo en las articulaciones interfalángicas, la falange proximal de cada dedo en la articulación metacarpofalángica y la mano en la articulación de la muñeca.	Nervio radial.
Extensor del meñique	Epicóndilo lateral del húmero.	Tendón del extensor de los dedos de la quinta falange.	Extiende la falange proximal del meñique en la articulación metacarpofalángica y la mano en la articulación de la muñeca	Nervio radial, ramo profundo.
Extensor cubital del carpo	Epicóndilo lateral del húmero y borde posterior del cúbito.	Quinto metacarpiano.	Extiende y aduce la mano en la articulación de la muñeca (desviación cubital).	Nervio radial, ramo profundo.
COMPARTIMIENTO POSTERIOR (EXTENSOR) PROFUNDO DEL ANTEBRAZO				
Abductor largo del pulgar (*abductor-*, aleja el dedo de la línea media)	Superficie posterior de la parte media del radio y el cúbito, y membrana interósea.	Primer metacarpiano.	Abduce y extiende el pulgar en la articulación carpometacarpiana y abduce la mano en la articulación de la muñeca.	Nervio radial, ramo profundo.
Extensor corto del pulgar	Superficie posterior de la parte media del radio y membrana interósea.	Base de la falange proximal del pulgar.	Extiende la falange proximal del pulgar en la articulación metacarpofalángica, el primer metacarpiano del pulgar en la articulación carpometacarpiana y la mano en la articulación de la muñeca.	Nervio radial, ramo profundo.
Extensor largo del pulgar	Superficie posterior de la parte media del cúbito y membrana interósea.	Base de la falange distal del pulgar.	Extiende la falange distal del pulgar en la articulación interfalángica, extiende el primer metacarpiano del pulgar en la articulación carpometacarpiana y abduce la mano en la articulación de la muñeca.	Nervio radial, ramo profundo.
Extensor del índice	Superficie posterior del cúbito y membrana interósea.	Tendón del extensor de los dedos del dedo índice.	Extiende las falanges distal y media del dedo índice en las articulaciones interfalángicas, la falange proximal del dedo índice en la articulación metacarpofalángica y la mano en la articulación de la muñeca.	Nervio radial, ramo profundo.

*Recordatorio: el pulgar es el primer dedo y tiene dos falanges: proximal y distal. Los dedos restantes se enumeran II-V (2-5), y cada uno posee tres falanges: proximal, media y distal.

PANEL 11.N CONTINÚA ▶

PANEL 11.A Músculos del antebrazo que mueven la muñeca, la mano, el pulgar y los dedos *(Figura 11.17)* CONTINUACIÓN

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

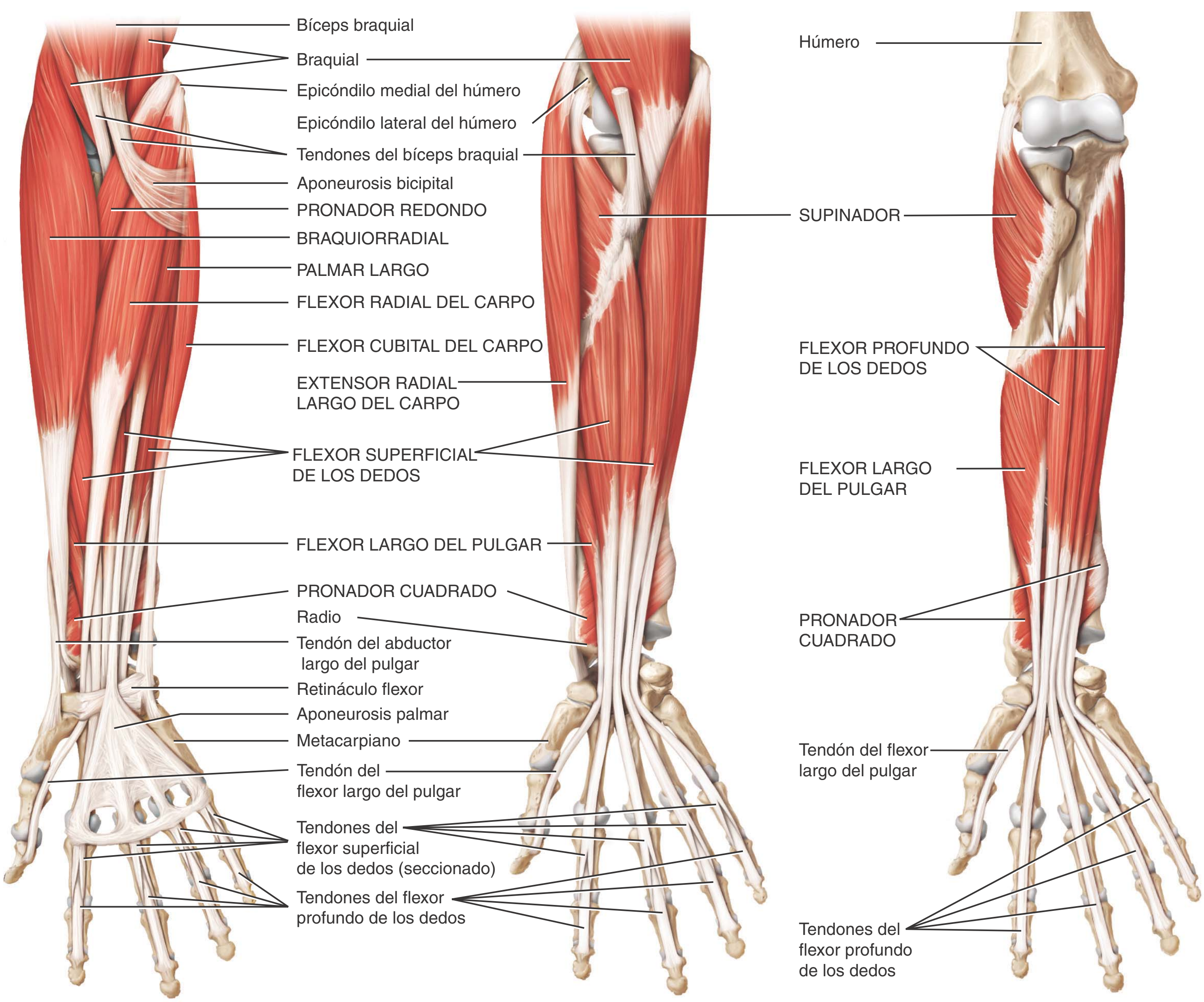
Ordene los músculos de este panel, según las siguientes acciones sobre la articulación de la muñeca: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción, y 4) aducción; las siguientes acciones sobre los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas: 1) flexión y 2) extensión; las siguientes acciones sobre los dedos en las articulaciones interfalángicas: 1) flexión y 2) extensión; las siguientes acciones sobre el pulgar en las articulaciones carpometacarpiana, metacarpofalángicas e interfalángicas: 1) extensión y 2) abducción; y la siguiente acción sobre el pulgar en la articulación interfalángica: flexión. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

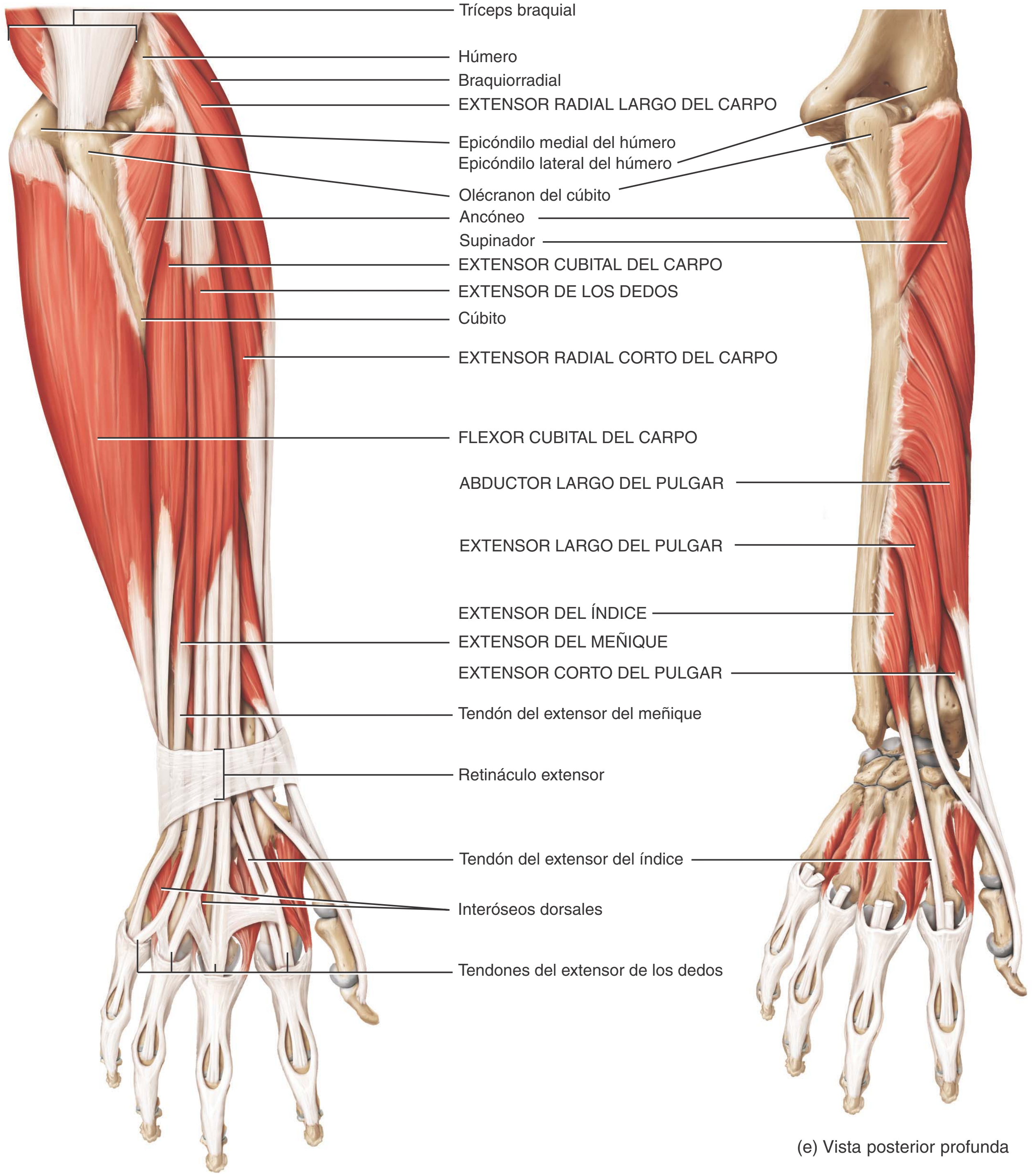
¿Qué músculos y acciones de la muñeca, la mano, el pulgar y los dedos se utilizan al escribir?

Figura 11.17 **Músculos del antebrazo que mueven la muñeca, la mano, el pulgar y los dedos.**

Los músculos del compartimiento anterior actúan como flexores, y los músculos del compartimiento posterior, como extensores.



(a) Vista anterior superficial (b) Vista anterior intermedia (c) Vista anterior profunda



(d) Vista posterior superficial

(e) Vista posterior profunda

¿Qué estructuras pasan por debajo del retináculo flexor?

PANEL 11.O

Músculos de la palma que mueven los dedos – Músculos intrínsecos de la mano *(Figura 11.18)*

OBJETIVO

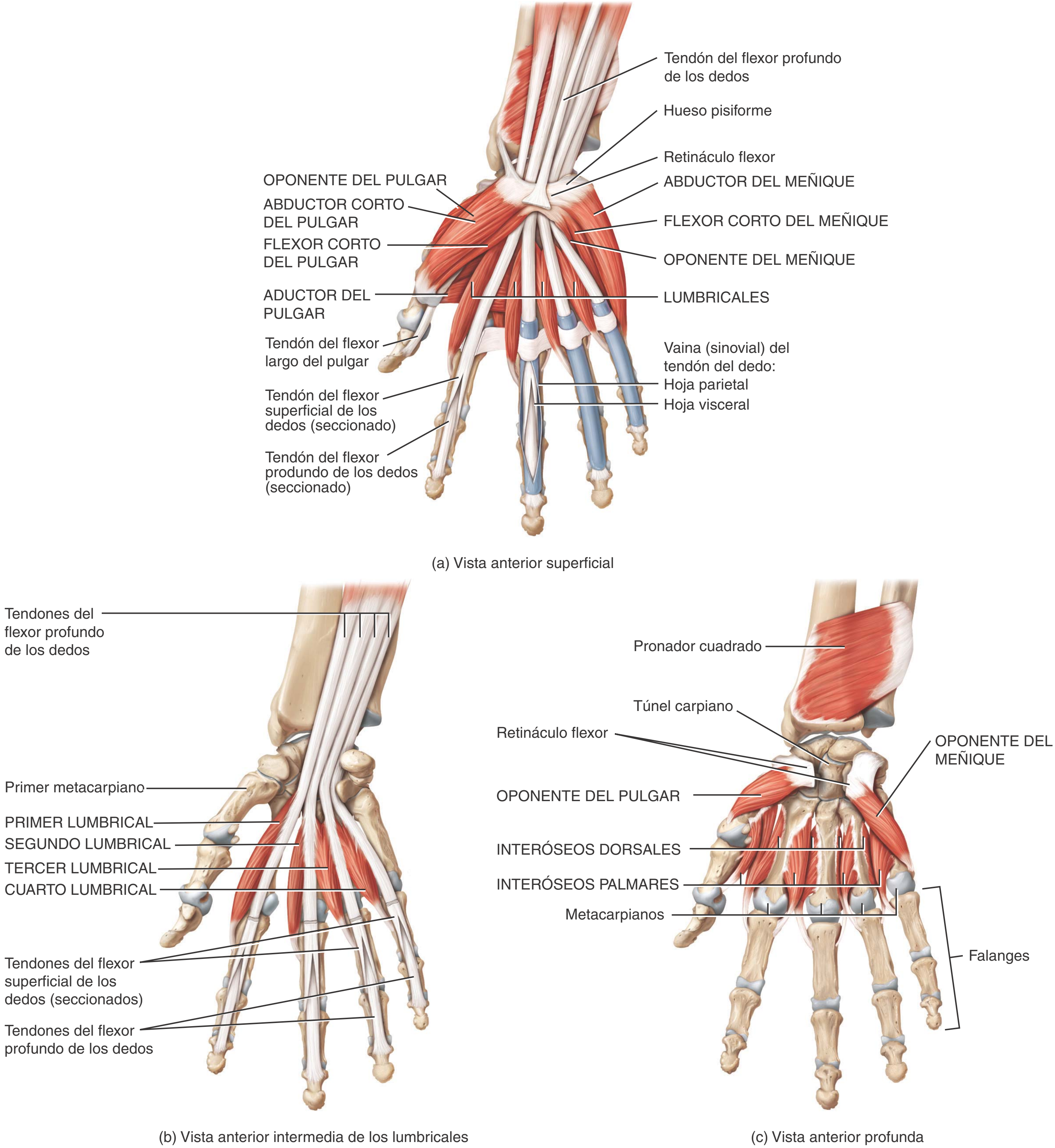
- Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos de la palma que mueven los dedos (músculos intrínsecos de la mano).

Varios de los músculos descritos en el Panel 11.N mueven los dedos de diversas maneras y se los conoce como músculos extrínsecos de la mano. Producen movimientos potentes, pero torpes de los dedos. Los **músculos intrínsecos de la mano**, localizados en la palma, son los responsables de los movimientos débiles, complejos y precisos que caracterizan la mano humana (Figura 11.18). Los músculos de este grupo son denominados así porque sus orígenes e inserciones se encuentran *dentro* de la mano.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
TENARES (REGIÓN LATERAL DE LA PALMA)				
Abductor corto del pulgar (*abductor-*, aleja el dedo de la línea media)	Retináculo flexor, escafoides y trapecio.	Borde lateral de la falange proximal del pulgar.	Abduce el pulgar en la articulación carpometacarpiana.	Nervio mediano.
Oponente del pulgar	Retináculo flexor y trapecio.	Borde lateral del primer metacarpiano (pulgar).	Mueve el pulgar a través de la palma para que se encuentre con cualquier dedo (oposición) en la articulación carpometacarpiana.	Nervio mediano.
Flexor corto del pulgar	Retináculo flexor, trapecio, hueso grande y trapezoide.	Borde lateral de la falange proximal del pulgar.	Flexiona el pulgar en las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica.	Nervios mediano y cubital.
Aductor del pulgar (*aductor-*, acerca el dedo a la línea media)	La cabeza oblicua se origina en el hueso grande y en el segundo y tercer metacarpianos. La cabeza transversa se origina en el tercer metacarpiano.	Borde medial de la falange proximal del pulgar, por medio de un tendón que contiene un hueso sesamoideo.	Aduce el pulgar en las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica.	Nervio cubital.
HIPOTENARES (REGIÓN MEDIAL DE LA PALMA)				
Abductor del meñique	Pisiforme y tendón del flexor cubital del carpo.	Borde medial de la falange proximal del meñique.	Abduce y flexiona el meñique en la articulación metacarpofalángica.	Nervio cubital.
Flexor corto del meñique	Retináculo flexor y hueso ganchoso.	Borde medial de la falange proximal del meñique.	Flexiona el meñique en las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica.	Nervio cubital.
Oponente del meñique	Retináculo flexor y hueso ganchoso.	Borde medial del quinto metacarpiano (meñique).	Mueve el meñique a través de la palma para que se encuentre con el pulgar (oposición) en la articulación carpometacarpiana.	Nervio cubital.
INTERMEDIOS (MEDIOPALMARES)				
Lumbricales (*lumbricuc-*, lombriz) (cuatro músculos)	Bordes laterales de los tendones y del flexor profundo de los dedos de cada dedo.	Bordes laterales de los tendones del extensor de los dedos en las falanges proximales de cada dedo.	Flexiona cada dedo en las articulaciones metacarpofalángicas y extiende cada dedo en las articulaciones interfalángicas.	Nervios mediano y cubital.
Interóseos palmares (tres músculos)	Bordes de los cuerpos de los metacarpianos de todos los dedos (excepto el del medio).	Bordes de las bases de las falanges proximales de todos los dedos (excepto el del medio).	Aduce y flexiona cada dedo (excepto el del medio) en las articulaciones metacarpofalángicas y extiende estos dedos en las articulaciones interfalángicas.	Nervio cubital.
Interóseos dorsales (cuatro músculos)	Bordes adyacentes de los metacarpianos.	Falange proximal de cada dedo.	Abduce los dedos 2-4 en las articulaciones metacarpofalángicas, flexiona los dedos 2-4 en las articulaciones metacarpofalángicas y extiende cada dedo en las articulaciones interfalángicas.	Nervio cubital.

Figura 11.18 **Músculos de la palma que mueven los dedos – Músculos intrínsecos de la mano.**

Los músculos intrínsecos de la mano producen los movimientos complejos y precisos de los dedos que caracterizan la mano humana.



PANEL 11.O CONTINÚA

Músculos de la palma que mueven los dedos – Músculos intrínsecos de la mano *(Figura 11.18)* CONTINUACIÓN

Los músculos intrínsecos de la mano se dividen en tres grupos: 1) **tenares**, 2) **hipotenares** e 3) **intermedios**. Los músculos tenares son: el abductor corto del pulgar, el oponente del pulgar y el flexor corto del pulgar. El **abductor corto del pulgar** es un músculo superficial delgado, corto, relativamente ancho, localizado en el borde lateral de la eminencia tenar. El **flexor corto del pulgar** es un músculo corto, ancho, dispuesto en sentido medial al abductor corto del pulgar. El **oponente del pulgar** es un músculo pequeño, triangular, localizado por debajo de los músculos flexor corto del pulgar y abductor corto del pulgar. Los tres músculos tenares más el aductor del pulgar forman la **eminencia tenar**, el contorno lateral redondeado de la palma. El **aductor del pulgar** también actúa sobre el pulgar. El músculo tiene forma de abanico y tiene dos cabezas (oblicua y transversa), separadas por un hiato por el que pasa la arteria radial.

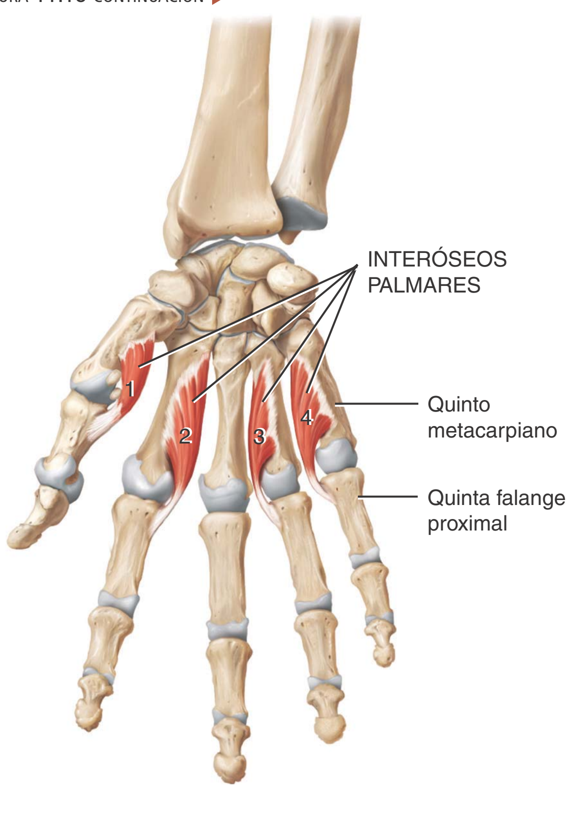
Los tres músculos hipotenares actúan sobre el meñique y forman la **eminencia hipotenar**, el contorno medial redondeado de la palma. Los músculos hipotenares son: el abductor del meñique, el flexor corto del meñique y el oponente del meñique. El **abductor del meñique** es un músculo corto, ancho, y es el más superficial de los músculos hipotenares. Es un músculo potente que desempeña un rol importante cuando se sujeta un objeto con los dedos separados. El músculo **flexor corto del meñique** también es corto y ancho, y lateral al abductor del meñique. El músculo **oponente del meñique** es triangular y se localiza por debajo de los otros dos músculos hipotenares.

Los 11 músculos intermedios (mediopalmares) son los lumbricales, los interóseos palmares y los interóseos dorsales. Los **lumbricales**, como indica su nombre, son vermiformes. Se originan en los tendones de otros músculos y se insertan en ellos (flexor profundo de los dedos y extensor de los dedos). Los **interóseos palmares** son los más pequeños y más anteriores de los músculos interóseos. Los **interóseos dorsales** son los más posteriores de esta serie de músculos. Ambos conjuntos de músculos interóseos se localizan entre los metacarpianos y son importantes para la abducción, aducción, flexión y extensión de los dedos, como así también para los movimientos especializados, como escribir a mano y a máquina (ver sugerencia en: Correlación clínica. *Síndrome del túnel carpiano*) y tocar el piano.

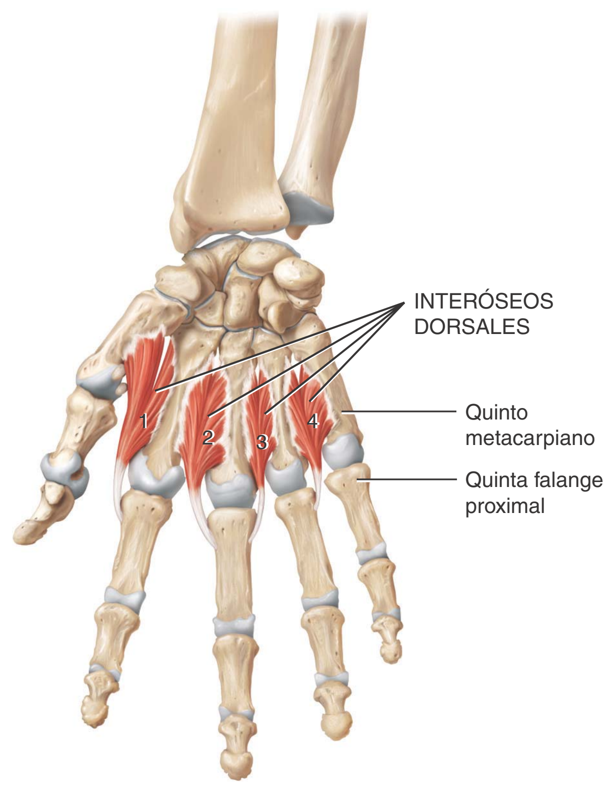
La importancia funcional de la mano es evidente cuando se considera que ciertas lesiones de ésta pueden producir discapacidad permanente. La destreza de la mano depende de los movimientos del pulgar. Las actividades generales de la mano son las siguientes: movimiento libre, fuerza de prensión (movimiento de fuerza de los dedos y el pulgar contra la palma, como al apretar), manipulación de precisión (un cambio de posición de un objeto manipulado que requiere control exacto de las posiciones del dedo y el pulgar, como al darle cuerda a un reloj o enhebrar una aguja) y pellizco (compresión entre el pulgar y el dedo índice o entre el pulgar y los primeros dos dedos).

Los movimientos del pulgar son muy importantes en las actividades de la mano que requieren precisión, y se los define en diferentes planos respecto de los movimientos comparables de los otros dedos, porque el pulgar es perpendicular a los otros dedos. La Figura 11.18g ilustra los cinco movimientos principales del pulgar, que comprenden *flexión* (movimiento medial del pulgar a través de la palma), *extensión* (movimiento lateral del pulgar alejándose de la palma), *abducción* (movimiento del pulgar en el plano anteroposterior alejándose de la palma, *aducción* (movimiento del pulgar en el plano anteroposterior hacia la palma) y *oposición* (movimiento del pulgar a través de la palma, de manera que la punta del pulgar encuentre la punta de un dedo. La oposición es el movimiento digital aislado más distintivo que confiere a los seres humanos y a otros primates la posibilidad de sujetar y manipular objetos con precisión.

FIGURA 11.18 CONTINUACIÓN



(d) Vista anterior profunda de los interóseos palmares



(e) Vista anterior profunda de los interóseos dorsales

CORRELACIÓN CLÍNICA | Síndrome del túnel carpiano

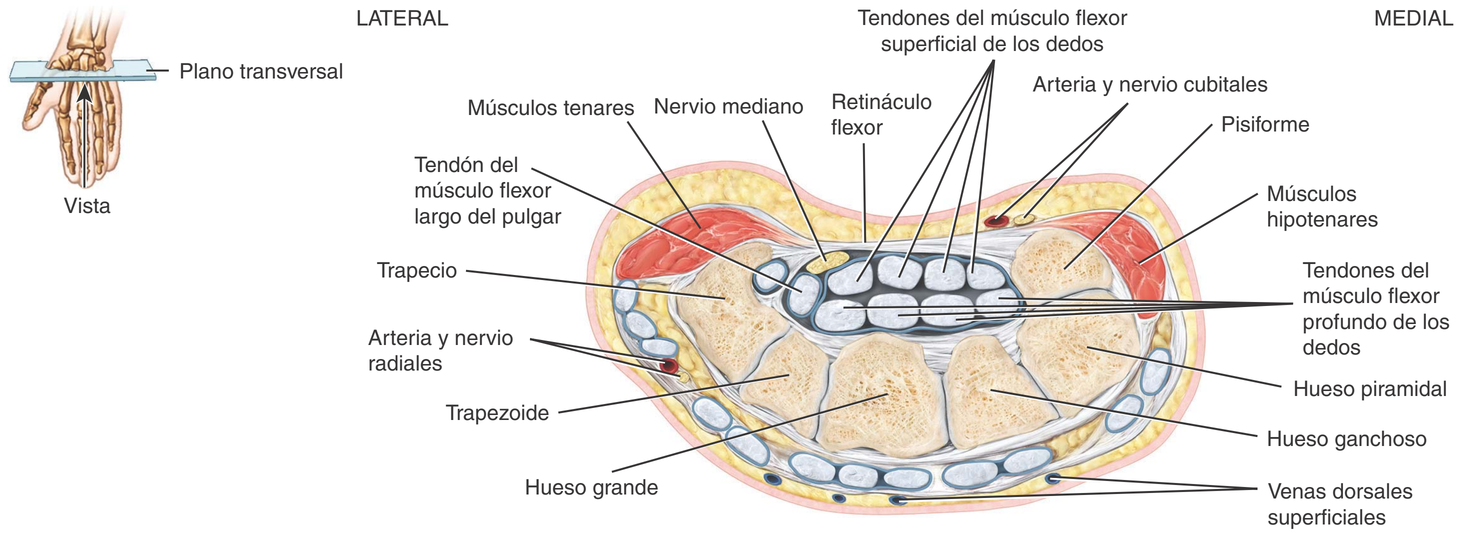
El **túnel carpiano** es un pasaje angosto formado por el retináculo flexor, en el plano anterior, y los huesos del carpo, en el plano posterior. A través del túnel transcurren el nervio mediano, la estructura más superficial, y los tendones largos de los flexores de los dedos (véase la Figura 11.18f). Las estructuras dentro del túnel carpiano, especialmente el nervio mediano, son vulnerables a la compresión, y el cuadro resultante se denomina **síndrome del túnel carpiano**. La compresión del nervio mediano produce alteraciones sensitivas en la región lateral de la mano y debilidad muscular en la eminencia tenar, lo que provoca dolor, entumecimiento y hormigueo en los dedos. Dicho Cuadro puede deberse a la inflamación de las vainas tendinosas, retención de líquidos, ejercicio excesivo, infección, traumatismo o actividades repetitivas, como escribir en un teclado de ordenador, cortar el pelo o tocar el piano. El tratamiento puede consistir en antiinflamatorios no esteroides (por ejemplo, ibuprofeno o aspirina), uso de una férula para la muñeca, infiltraciones de corticoesteroides o cirugía para seccionar el retináculo flexor y aliviar la presión sobre el nervio mediano.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel, según las siguientes acciones sobre el pulgar en las articulaciones carpometacarpiana y metacarpofalángica: 1) abducción, 2) aducción, 3) flexión y 4) oposición; y las siguientes acciones sobre los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas: 1) abducción, 2) aducción, 3) flexión y 4) extensión. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿En qué difieren las acciones de los músculos extrínsecos e intrínsecos de la mano?



(f) Vista inferior de un corte transversal



(g) Movimientos del pulgar

¿Sobre qué dedo de la mano actúan los músculos de la eminencia tenar?

PANEL 11.P

Músculos del cuello y la espalda que mueven la columna vertebral *(Figura 11.19)*

OBJETIVO

- Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos que mueven la columna vertebral.

Los músculos que mueven la columna vertebral (espina dorsal) son complejos porque poseen múltiples orígenes e inserciones, y existe una considerable superposición entre ellos. Una manera de agrupar

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
ESPLENIO				
Esplenio de la cabeza (*esplenio-*, vendaje)	Ligamento nucal y apófisis espinosas de C7-T4.	Hueso occipital y apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos (bilateralmente), extienden la cabeza y la columna vertebral; actuando solos (unilateralmente), flexionan lateralmente o rotan la cabeza hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales medios.
Esplenio del cuello	Apófisis espinosas de T3-T6.	Apófisis transversas de C1-C2 o de C1-C4.	Actuando juntos, extienden la cabeza; actuando solos, flexionan lateralmente o rotan la cabeza hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales inferiores.
ERECTOR DE LA COLUMNA Está formado por los músculos iliocostales (laterales), los músculos longísimos (intermedios) y los músculos espinosos (mediales)				
GRUPO ILIOCOSTAL (lateral)				
Iliocostal cervical (*ilio-*, flanco; *-costa*, costilla)	Costillas 1-6.	Apófisis transversas de C4-C6.	Actuando juntos, los músculos de cada región (cervical, torácica y lumbar) extienden y mantienen la postura erecta de las zonas de la columna vertebral que corresponden a sus respectivas regiones; actuando solos, flexionan lateralmente las zonas de la colimna vertebral que corresponden a sus respectivas regiones, hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales y torácicos.
Iliocostal torácico	Costillas 7-12.	Costillas 1-6.		Nervios espinales torácicos.
Iliocostal lumbar	Cresta ilíaca.	Costillas 7-12.		Nervios espinales lumbares.
GRUPO LONGÍSIMO (intermedio)				
Longísimo de la cabeza (*longísimo-*, el más largo)	Apófisis articulares de C4-C7 y apófisis transversas de T1-T4.	Apófisis mastoides del hueso temporal.	Actuando juntos, ambos músculos longísimos de la cabeza extienden la cabeza y la columna vertebral; actuando solos, rotan la cabeza hacia el mismo lado del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales medios e inferiores.
Longísimo del cuello	Apófisis transversas de T4-T5.	Apófisis transversas de C2-C6.	Actuando juntos, los músculos longísimo del cuello y ambos longísimos torácicos extienden las zonas de la columna vertebral que corresponden a sus respectivas regiones; actuando solos, flexionan lateralmente las zonas de la columna vertebral que corresponden a sus respectivas regiones.	Nervios espinales cervicales y torácicos superiores.
Longísimo torácico	Apófisis transversas de las vértebras lumbares.	Apófisis transversas de todas las vértebras torácicas y lumbares superiores, y costillas 9 y 10.		Nervios espinales torácicos y lumbares.
GRUPO ESPINOSO (medial)				
Espinoso de la cabeza (*espina-*, columna)	A menudo, ausente o muy pequeño. Se origina junto con el semiespinoso de la cabeza.	Hueso occipital.	Actuando juntos, los músculos de cada región (cervical, torácica y lumbar) extienden las zonas de la columna vertebral que corresponden a sus áreas respectivas y extienden la cabeza.	Nervios espinales cervicales.
Espinoso del cuello	Ligamento nucal y apófisis espinosa de C7.	Apófisis espinosa del axis.		Nervios espinales cervicales inferiores y torácicos.
Espinoso	Apófisis espinosas de T10-L2.	Apófisis espinosas de las vértebras torácicas superiores.		Nervios espinales torácicos.

los músculos es en función de la dirección general de los haces musculares y sus longitudes aproximadas. Por ejemplo, el músculo esplenio se origina en la línea media y se extiende en sentido lateral y superior hasta sus inserciones (Figura 11.19a). El grupo muscular erector de la columna (formado por los músculos iliocostal, longísimo y espinoso) se originan en la línea media o más lateralmente, pero suelen transcurrir en sentido casi longitudinal, sin una dirección lateral ni medial significativa, cuando se los rastrea hacia arriba. Los músculos del grupo transversoespinoso (semiespinoso, multífidos, rotadores) se originan lateralmente, pero se extienden hacia la línea medida a medida que ascienden. Por debajo de estos tres grupos musculares, se encuentran pequeños músculos que se extienden entre las apófisis espinosas o las apófisis transversas de las vértebras. Obsérvese en el Panel 11.G que el recto del abdomen, el oblicuo externo, el oblicuo interno y el cuadrado lumbar también cumplen una función en el movimiento de la columna vertebral.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
TRANSVERSOESPINOSOS				
Semiespinoso de la cabeza (*semi-*, parcialmente o la mitad)	Apófisis articulares de C4-C6 y apófisis transversas de C7-T7.	Hueso occipital entre las líneas nucales superior e inferior.	Actuando juntos, extienden la cabeza y la columna vertebral; actuando solos, rotan la cabeza hacia el lado opuesto al del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales y torácicos.
Semiespinoso del cuello	Apófisis transversas de T1-T5.	Apófisis espinosas de C1-C5.	Actuando juntos, ambos músculos semiespinosos del cuello y ambos semiespinosos torácicos extienden la columna vertebral de sus regiones respectivas; actuando solos, rotan la cabeza hacia el lado opuesto al del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales y torácicos.
Semiespinoso torácico	Apófisis transversas de T6-T10.	Apófisis espinosas de C6-T4.		Nervios espinales torácicos.
Multífidos (*multi-*, muchos; *-fidos*, segmentados)	Sacro; ilion; apófisis transversas de vértebras lumbares, torácicas y C4-C7.	Apófisis espinosa de una vértebra superior.	Actuando juntos, extienden la columna vertebral; actuando solos, flexionan débilmente en sentido lateral la columna vertebral y rotan débilmente la columna vertebral hacia el lado opuesto al del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales, torácicos y lumbares.
Rotadores	Apófisis transversas de todas las vértebras.	Apófisis espinosa de la vértebra superior a la de origen.	Actuando juntos, extienden débilmente la columna vertebral; actuando solos, rotan débilmente la columna vertebral hacia el lado opuesto al del músculo contraído.	Nervios espinales cervicales, torácicos y lumbares.
SEGMENTARIOS				
Interespinosos (*inter-*, entre)	Superficie superior de todas las apófisis espinosas.	Superficie inferior de la apófisis espinosa de la vértebra superior a la de origen.	Actuando juntos, extienden débilmente la columna vertebral; actuando solos, estabilizan la columna vertebral durante el movimiento.	Nervios espinales cervicales, torácicos y lumbares.
Intertransversos	Apófisis transversas de todas las vértebras.	Apófisis transversa de la vértebra superior a la de origen.	Actuando juntos, extienden débilmente la columna vertebral; actuando solos, flexionan lateral –y débilmente– la columna vertebral, y la estabilizan durante los movimientos.	Nervios espinales cervicales, torácicos y lumbares.
ESCALENOS				
Escaleno anterior (*escaleno-*, desigual)	Apófisis transversas de C3-C6.	Primera costilla.	Actuando juntos, los músculos escaleno anterior derecho e izquierdo y escaleno medio elevan las primeras costillas durante la inspiración profunda. AMI: flexionan las vértebras cervicales; actuando solos, flexionan lateralmente y rotan ligeramente las vértebras cervicales.	Nervios espinales cervicales.
Escaleno medio	Apófisis transversas de C2-C7.	Primera costilla.		Nervios espinales cervicales.
Escaleno posterior	Apófisis transversas de C4-C6.	Segunda costilla.	Actuando juntos, el escaleno posterior derecho e izquierdo elevan las segundas costillas durante la inspiración forzada. AMI: flexionan las vértebras cervicales; actuando solos, flexionan lateralmente y rotan ligeramente las vértebras cervicales.	Nervios espinales cervicales.

PANEL 11.P CONTINÚA ▶

Músculos del cuello y la espalda que mueven la columna vertebral *(Figura 11.19)* CONTINUACIÓN

Los músculos **esplenios**, similares a un vendaje, están fijados a los lados y en la zona posterior del cuello. Los dos músculos de este grupo se denominan sobre la base de sus inserciones (fijaciones superiores): **esplenio de la cabeza** (región cefálica) y **esplenio del cuello** (región cervical). Extienden la cabeza y flexionan lateralmente y rotan la cabeza.

El **erector de la columna** es la masa muscular más grande de la espalda; forma una protrusión prominente a uno y otro lado de la columna vertebral; y es su principal extensor. Además, es importante para controlar la flexión, la flexión lateral y la rotación de la columna vertebral, y para mantener la curvatura lumbar. Como ya se mencionó, está formado por tres grupos: iliocostal (de localización lateral), longísimo (de localización intermedia) y espinoso (de localización medial). A su vez, estos grupos consisten en una serie de músculos superpuestos, y los músculos de cada grupo se denominan de acuerdo con la región del cuerpo a la que están asociados. El **grupo iliocostal** está compuesto por tres músculos: **iliocostal cervical** (región cervical), **iliocostal torácico** (región torácica) e **iliocostal lumbar** (región lumbar). El **grupo longísimo** se asemeja a una espina de pescado y está compuesto por tres músculos: **longísimo de la cabeza** (región cefálica), **longísimo del cuello** (región cervical) y **longísimo torácico** (región torácica). El **grupo espinoso** también consiste en tres músculos: **espinoso de la cabeza**, **espinoso del cuello** y **espinoso torácico**.

Los **transversoespinosos** se denominan así porque sus fibras transcurren de las apófisis transversas a las apófisis espinosas de las vértebras. Los músculos espinosos de este grupo también se nombran según la región del cuerpo a la que están asociados: **semiespinoso de la cabeza** (región cefálica), **semiespinoso del cuello** (región cervical) y s**emiespinoso torácico** (región torácica). Estos músculos extienden la columna vertebral y rotan la cabeza. El músculo **multífido** de este grupo, como su nombre lo indica, está segmentado en varios haces. Extiende y flexiona lateralmente la columna vertebral. Este músculo es grande y grueso en la región lumbar, y es importante para mantener la curvatura lumbar. Los músculos **rotadores** de este grupo son cortos y se localizan a lo largo de toda la longitud de la columna vertebral. Estos pequeños músculos contribuyen poco al movimiento vertebral, pero cumplen funciones importantes en el control de la postura de la columna vertebral y aportan retroalimentación propioceptiva a los músculos vertebrales más fuertes.

Dentro del grupo muscular segmentario (Figura 11.19b), los músculos **interespinosos** e **intertransversos** unen las apófisis espinosas y transversas de vértebras consecutivas. Su acción fundamental consiste en estabilizar la columna vertebral durante sus movimientos y aportar retroalimentación propioceptiva.

Dentro del **grupo escaleno** (Figura 11.19c), el músculo **escaleno anterior** se localiza por delante del músculo **escaleno medio**, que tiene una posición intermedia y es el más grande y largo de los escalenos; y el músculo **escaleno posterior** se localiza por detrás del escaleno medio y es el más pequeño de los escalenos. Estos músculos flexionan, flexionan lateralmente y rotan la cabeza; también colaboran en la inspiración profunda.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesiones de la espalda y levantamiento de objetos pesados

Los cuatro factores asociados con mayor riesgo de **lesión de la espalda** son: la magnitud de la fuerza, la repetición, la postura y la tensión aplicadas a la columna vertebral. El deficiente estado físico, la mala postura, la falta de ejercicio y el peso corporal excesivo contribuyen a la cantidad y gravedad de esguinces y distensiones. El dolor de espalda causado por una distensión muscular o un esguince ligamentario curará, normalmente, en un período breve y quizá nunca cause más trastornos. Sin embargo, si los ligamentos y los músculos son débiles, los discos de la región lumbar se pueden debilitar y herniar (romper) en caso de levantamiento excesivo o de una caída súbita, lo que provoca dolor considerable.

La flexión completa a la altura de la cintura, como al tocarse los dedos de los pies, hiperextiende los músculos erectores de la columna. Los músculos hiperextendidos no pueden contraerse de manera eficaz. Por lo tanto, la acción de enderezar el cuerpo desde esta postura es iniciada por los músculos de la corva de la cara posterior del muslo y los músculos glúteos mayores de las nalgas. Los músculos erectores de la columna vertebral se suman a medida que disminuye el grado de flexión. Sin embargo, levantar de manera inapropiada un objeto pesado puede distender los músculos erectores de la columna vertebral. Como resultado, pueden producirse espasmos musculares dolorosos, desgarro de los tendones y ligamentos de la región lumbar, además de hernia de los discos intervertebrales. Los músculos lumbares están adaptados para mantener la postura, no para levantar objetos. Esto explica por qué es importante flexionar las rodillas y usar los potentes músculos extensores de los muslos y las nalgas al levantar una carga pesada.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

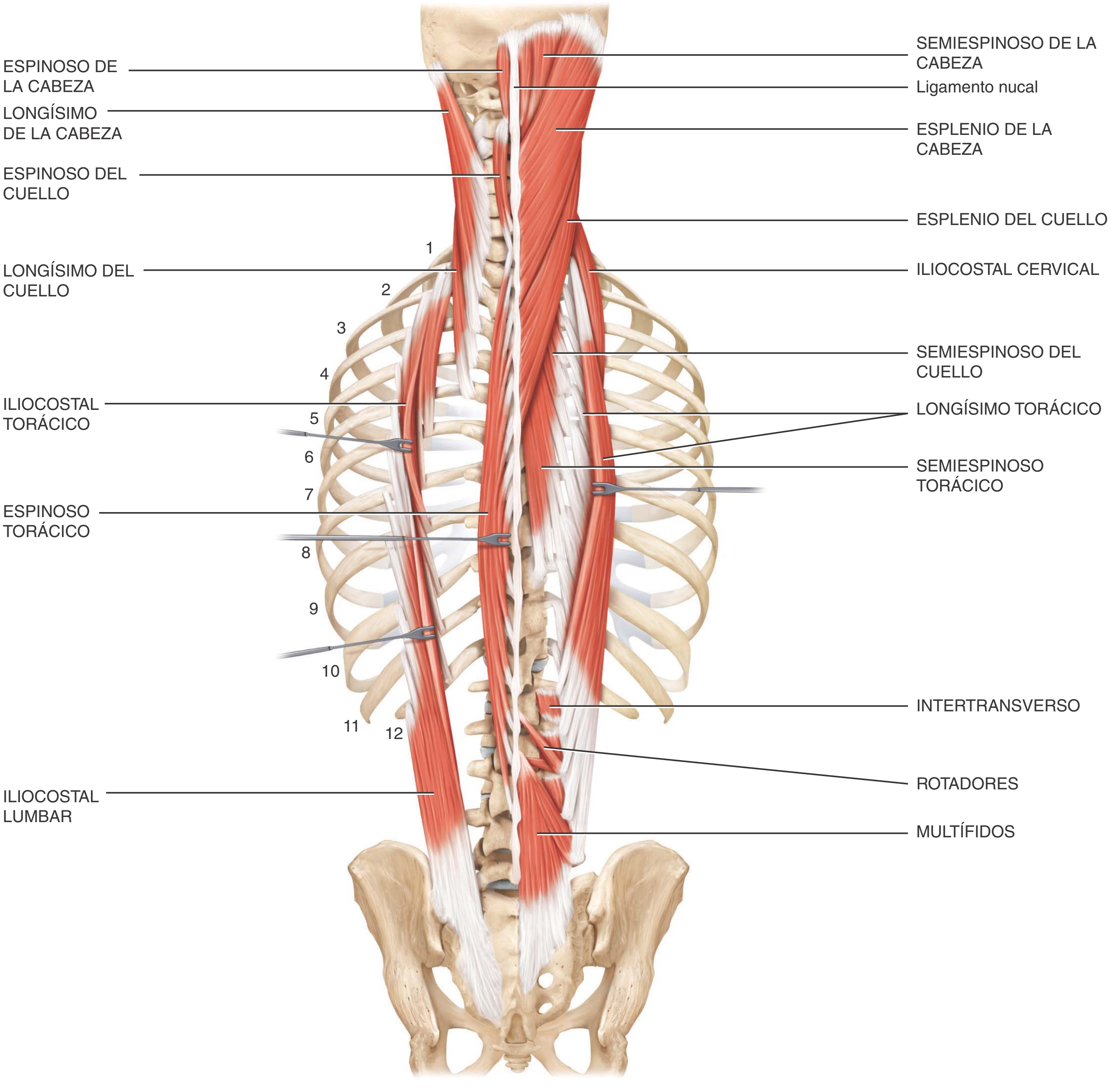
Ordene los músculos de este panel, según las siguientes acciones sobre la cabeza en la articulación atlantooccipital y las articulaciones intervertebrales: 1) extensión, 2) flexión lateral, 3) rotación hacia el mismo lado del músculo contraído y 4) rotación hacia el lado opuesto al del músculo contraído; y ordene los músculos según las siguientes acciones sobre la columna vertebral en las articulaciones intervertebrales: 1) flexión, 2) extensión, 3) flexión lateral, 4) rotación y 5) estabilización. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuál es el grupo muscular más grande de la espalda?

Figura 11.19 **Músculos del cuello y de la espalda que mueven la columna vertebral (espina dorsal).** Se han resecado los músculos trapecio y occipitofrontal.

El grupo erector de la columna (músculos iliocostales, longísimos y espinosos) es la masa muscular más grande del cuerpo y es el principal extensor de la columna vertebral.



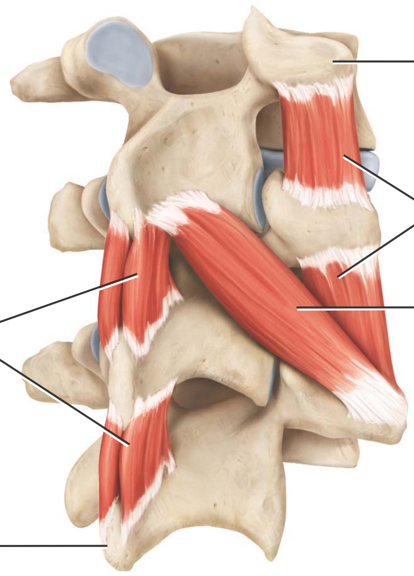
(a) Vista posterior

PANEL 11.P CONTINÚA ▶

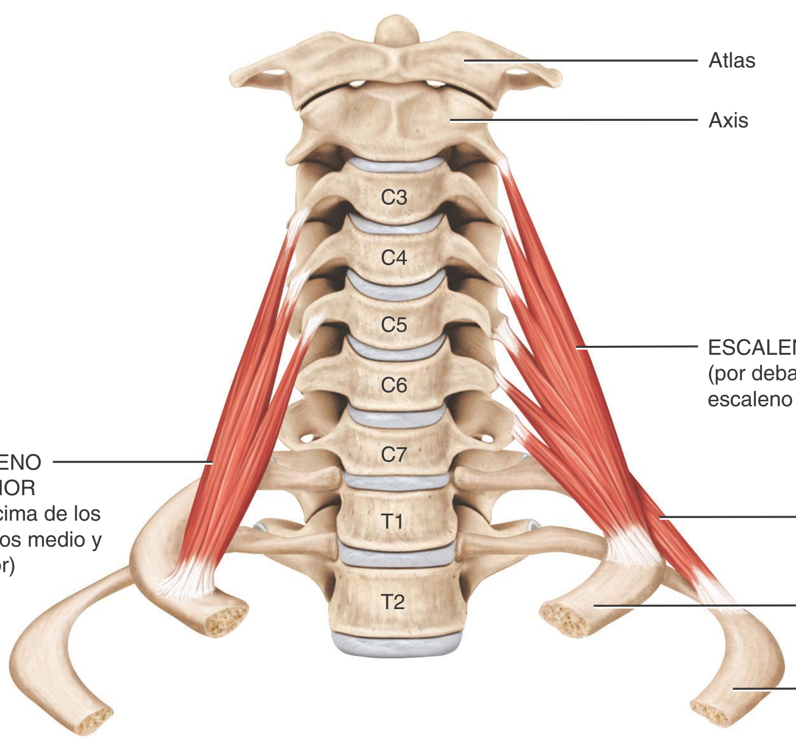
Músculos del cuello y la espalda que mueven la columna vertebral

(Figura 11.19) CONTINUACIÓN

FIGURA 11.19 CONTINUACIÓN



(b) Vista posterolateral



(c) Vista anterior

¿Qué músculos se originan en la línea media y se extienden lateralmente y hacia arriba hasta su inserción?

PANEL 11.Q Músculos de la región glútea que mueven el fémur *(Figura 11.20)*

OBJETIVO

- Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos de la región glútea que mueven el fémur.

Como se verá, los músculos de los miembros inferiores son más grandes y más potentes que los de los miembros superiores, debido a diferencias de función. En tanto que los músculos del miembro superior se caracterizan por la versatilidad de movimientos, los del miembro inferior tienen como funciones la estabilidad, la locomoción y el mantenimiento de la postura. Además, los músculos de los miembros inferiores a menudo cruzan dos articulaciones y actúan igualmente sobre ambas.

La mayoría de los músculos que mueven el fémur (hueso del muslo) se originan en la cintura pélvica y se insertan en el fémur (Figura 11.20). Los músculos **psoas mayor** e **ilíaco** comparten una inserción común (el trocánter menor del fémur), y se los conoce colectivamente como músculo **iliopsoas**. Existen tres músculos glúteos: glúteo mayor, glúteo medio y glúteo menor. El **glúteo mayor** es el más grande y pesado de los tres, y es uno de los más grandes del cuerpo. Es el principal extensor del fémur. En su acción muscular inversa (AMI), constituye un poderoso extensor del torso en la articulación de la cadera. El **glúteo medio** se localiza, en su mayor parte, por debajo del glúteo mayor y es un abductor potente del fémur en la articulación de la cadera, además de ser el sitio común para la inyección intramuscular. El **glúteo menor** es el más pequeño de los músculos glúteos y se localiza por debajo del glúteo medio.

El músculo **tensor de la fascia lata** está localizado sobre la superficie lateral del muslo. La *fascia lata* es una capa de la fascia profunda, compuesta por tejido conectivo denso que rodea todo el muslo. Está bien desarrollada lateramente donde, junto con los tendones de los músculos tensor de la fascia lata y glúteo mayor, forma una estructura denominada **tracto iliotibial**. El tracto se inserta en el cóndilo lateral de la tibia.

Los músculos **piriforme, obturador interno, obturador externo, gemelo superior, gemelo inferior** y **cuadrado femoral** se localizan todos por debajo del glúteo mayor y actúan como rotadores laterales del fémur en la articulación de la cadera.

Tres músculos de la cara medial del muslo son: **aductor largo, aductor corto** y **aductor mayor**. Se originan en el pubis y se insertan en el fémur. Estos tres músculos aducen el muslo y son únicos con capacidad de rotar el muslo, tanto en sentido medial como lateral. Cuando el pie está apoyado en el suelo, estos músculos rotan medialmente el muslo, pero cuando el pie está levantado del suelo, son rotadores laterales del muslo. Esto se debe a la orientación oblicua de su origen anterior, respecto de su inserción posterior. Además, el aductor largo flexiona el muslo, y el aductor mayor extiende el muslo. El músculo pectíneo también aduce y flexiona el fémur en la articulación de la cadera.

Desde un punto de vista técnico, los músculos aductores y los músculos pectíneos son componentes del compartimiento medial del muslo y podrían ser incluidos en el Panel 11.R. Sin embargo, se los incluye aquí porque actúan sobre el fémur.

En la unión entre el tronco y el miembro inferior, existe un espacio denominado **triángulo femoral**. La base está formada por el ligamento inguinal, en el plano superior; por el borde lateral del músculo aductor largo, en el plano medial; y por el borde medial del músculo sartorio, en el plano lateral. El vértice está formado por el cruce del aductor largo por el músculo sartorio (Figura 11.20a). Los contenidos del triángulo femoral, de lateral a medial, son: el nervio femoral y sus ramos; la arteria femoral y varias de sus ramas; la vena femoral y sus tributarias proximales y los ganglios linfáticos inguinales profundos. Dentro de este triángulo, es fácil acceder a la arteria femoral, que es el sitio de introducción de catéteres que se pueden introducir hasta la aorta y, finalmente, hasta los vasos coronarios del corazón. Estos catéteres se utilizan durante el cateterismo cardíaco, la angiografía coronaria y otros procedimientos que involucran al corazón. En esta región, suelen aparecer hernias inguinales.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Distensión o desgarro inguinal

Los cinco músculos principales de la región interna del muslo tienen como función el movimiento medial de las piernas. Las funciones de este grupo muscular resultan relevantes para la práctica de actividades tales como carreras de velocidad, carreras con vallas y equitación. Una ruptura o desgarro de uno o más de estos músculos puede provocar un **desgarro o distensión inguinal**. La mayoría de las veces, la distensión o desgarro inguinal se produce durante carreras de velocidad, al girar o al patear un objeto sólido. Sus síntomas pueden ser súbitos o no aparecer hasta el día siguiente al de la lesión; consisten en: dolor agudo en la región inguinal, tumefacción, hematomas o incapacidad para contraer los músculos. Al igual que en la mayoría de las lesiones por distensión, el tratamiento consiste en PRHCE (protección, reposo, hielo, compresión, elevación). Luego de proteger la parte lesionada de daño adicional, se debe aplicar hielo de inmediato, además de elevar y dejar descansar la zona lesionada. Si es posible, debe aplicarse un vendaje elástico para comprimir el tejido lesionado.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel, según las siguientes acciones sobre el muslo en la articulación de la cadera: 1) flexión; 2) extensión; 3) abducción; 4) aducción; 5) rotación medial y 6) rotación lateral. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuál es el origen de la mayoría de los músculos que mueven el férmur?

PANEL 11.Q CONTINÚA

Músculos de la región glútea que mueven el fémur *(Figura 11.20)*

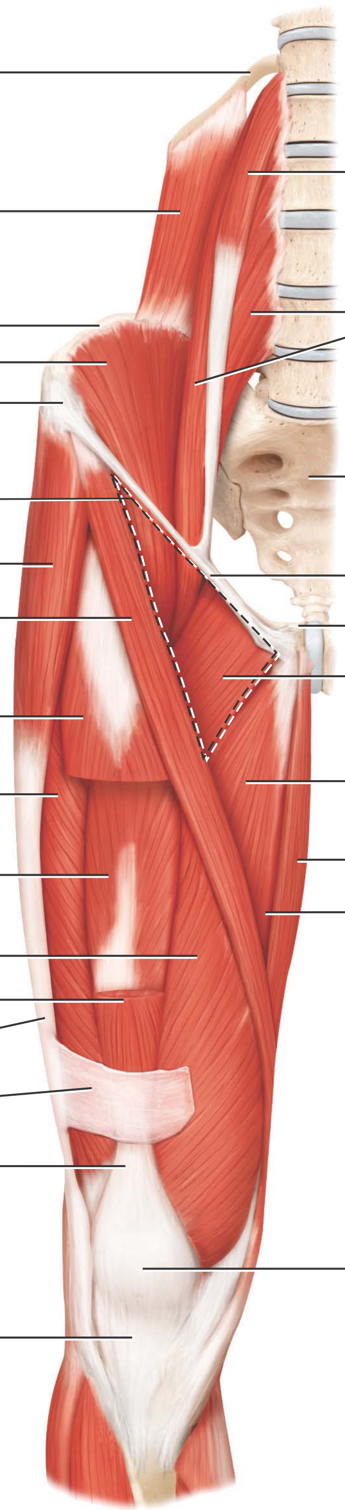
CONTINUACIÓN

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
Iliopsoas **Psoas mayor** (*psoas-*, músculo del lomo; -*mayor,* más grande)	Apófisis transversas y cuerpos de las vértebras lumbares.	Con el ilíaco, en el trocánter menor del fémur.	Los músculos psoas mayor e ilíaco, actuando juntos, flexionan el muslo en la articulación de la cadera, rotan lateralmente el muslo y flexionan el tronco sobre la cadera, como al pasar del decúbito a la posición sedente.	Nervios espinales lumbares L2-L3.
Ilíaco	Fosa ilíaca y sacro.	Con el psoas mayor, en el trocánter menor del fémur.		Nervio femoral.
Glúteo mayor (*glute-*, nalga; *-mayor*, el más grande)	Cresta ilíaca, sacro, coxis y aponeurosis del sacroespinoso.	Tracto iliotibial de la fascia lata y región superolateral de la línea áspera (tuberosidad glútea) bajo el trocánter menor del fémur.	Extiende el muslo en la articulación de la cadera y rota lateralmente el muslo; ayuda a bloquear la rodilla en extensión. AMI: extiende el torso.	Nervio glúteo inferior.
Glúteo medio	Ilion.	Trocánter mayor del fémur.	Abduce el muslo en la articulación de la cadera y rota el muslo en sentido medial.	Nervio glúteo superior.
Glúteo menor (*menor-*, el más pequeño)	Ilion.	Trocánter mayor del fémur.	Abduce el muslo en la articulación de la cadera y rota el muslo en sentido medial.	Nervio glúteo superior.
Tensor de la fascia lata (*tensor-*, pone en tensión; *-fascia*, banda; *-lat*, ancho)	Cresta ilíaca.	Tibia, por medio del tracto iliotibial.	Flexiona y abduce el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio glúteo superior.
Piriforme (*piri-*, pera)	Región anterior del sacro.	Borde superior del trocánter mayor del fémur.	Rota lateralmente y abduce el muslo en la articulación de la cadera.	Nervios espinales sacros S1 o S2, principalmente S1.
Obturador interno (*obturador-*, foramen obturador; *-interno,* dentro)	Superficie interna del foramen obturador, pubis e isquion.	Superficie medial del trocánter mayor del fémur.	Rota lateralmente y abduce el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio del músculo obturador interno.
Obturador externo (*externo-*, fuera)	Superficie externa de la membrana obturatriz.	Depresión profunda inferior al trocánter mayor (fosa trocantérica) del fémur.	Rota lateralmente y abduce el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio obturador.
Gemelo superior	Espina ciática.	Superficie medial del trocánter mayor del fémur.	Rota lateralmente y abduce el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio del músculo obturador interno.
Gemelo inferior	Tuberosidad isquiática.	Superficie medial del trocánter mayor del fémur.	Rota lateralmente y abduce el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio del músculo cuadrado femoral.
Cuadrado femoral	Tuberosidad isquiática.	Elevación superior a la porción media de la cresta intertrocantérea (tubérculo cuadrado), en la cara posterior del fémur.	Rota lateralmente y estabiliza la articulación de la cadera.	Nervio del músculo cuadrado femoral.
Aductor largo (*aductor-*, acerca la estructura a la línea media)	Cresta del pubis y sínfisis del pubis.	Línea áspera del fémur.	Aduce y flexiona el muslo en la articulación de la cadera y rota el muslo.* AMI: extiende el muslo.	Nervio obturador.
Aductor corto	Rama inferior del pubis.	Mitad superior de la línea áspera del fémur.	Aduce y flexiona el muslo en la articulación de la cadera y rota el muslo.* AMI: extiende el muslo.	Nervio obturador.
Aductor mayor	Rama inferior del pubis e isquion hasta la tuberosidad isquiática.	Línea áspera del fémur.	Aduce el muslo en la articulación de la cadera y rota el muslo; la región anterior flexiona el muslo en la articulación de la cadera, y la posterior extiende el muslo en la articulación de la cadera.*	Nervios obturador y ciático.
Pectíneo (*pectin-*, peine)	Rama superior del pubis.	Línea pectínea del fémur, entre el trocánter menor y la línea áspera.	Flexiona y aduce el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio femoral.

*Todos los aductores son músculos singulares que cruzan oblicuamente la articulación del muslo, desde un origen anterior hasta una inserción posterior. En consecuencia, rotan lateralmente la articulación de la cadera cuando el pie no está apoyado en el suelo, pero la rotan en sentido medial cuando el pie está apoyado en el suelo.

Figura 11.20 **Músculos de la región glútea que mueven el fémur (hueso del muslo).**

La mayoría de los músculos que mueven el fémur se originan en la cintura pélvica y se insertan en el fémur.



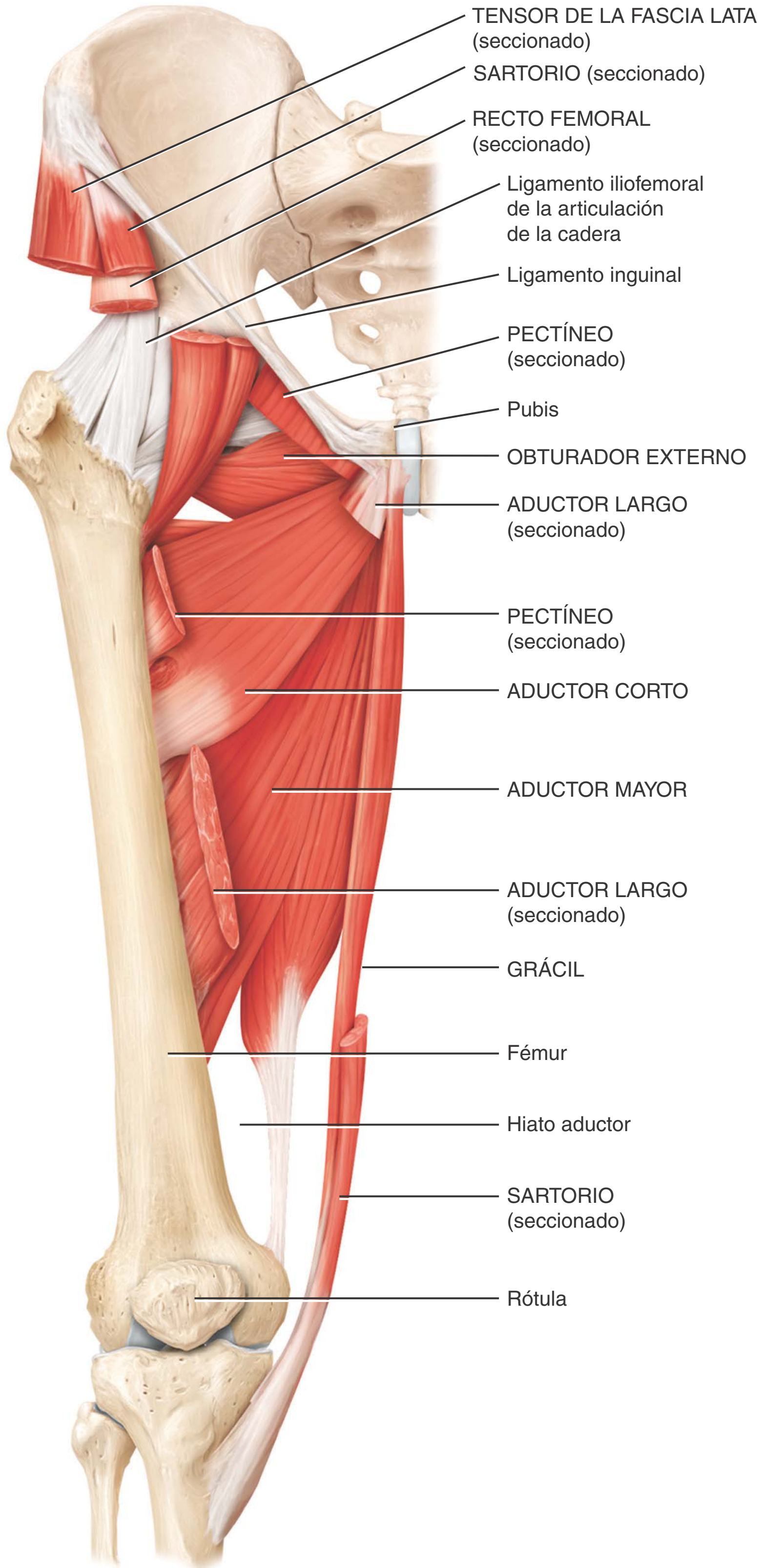
(a) Vista anterior superficial (se indica el triángulo femoral mediante una línea interrumpida)

PANEL 11.Q CONTINÚA

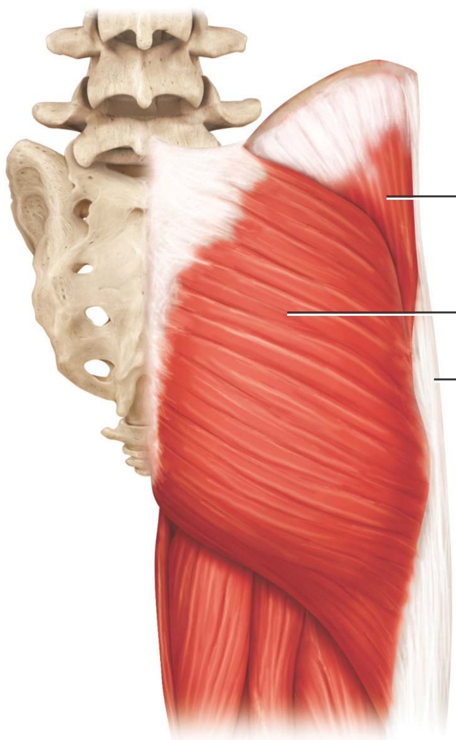
Músculos de la región glútea que mueven el fémur *(Figura 11.20)*

CONTINUACIÓN

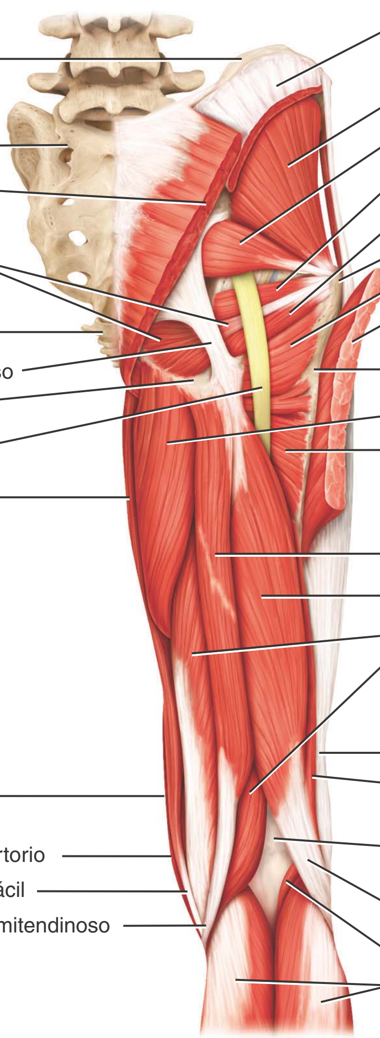
FIGURA 11.20 CONTINUACIÓN



(b) Vista anterior profunda (fémur rotado en sentido lateral)



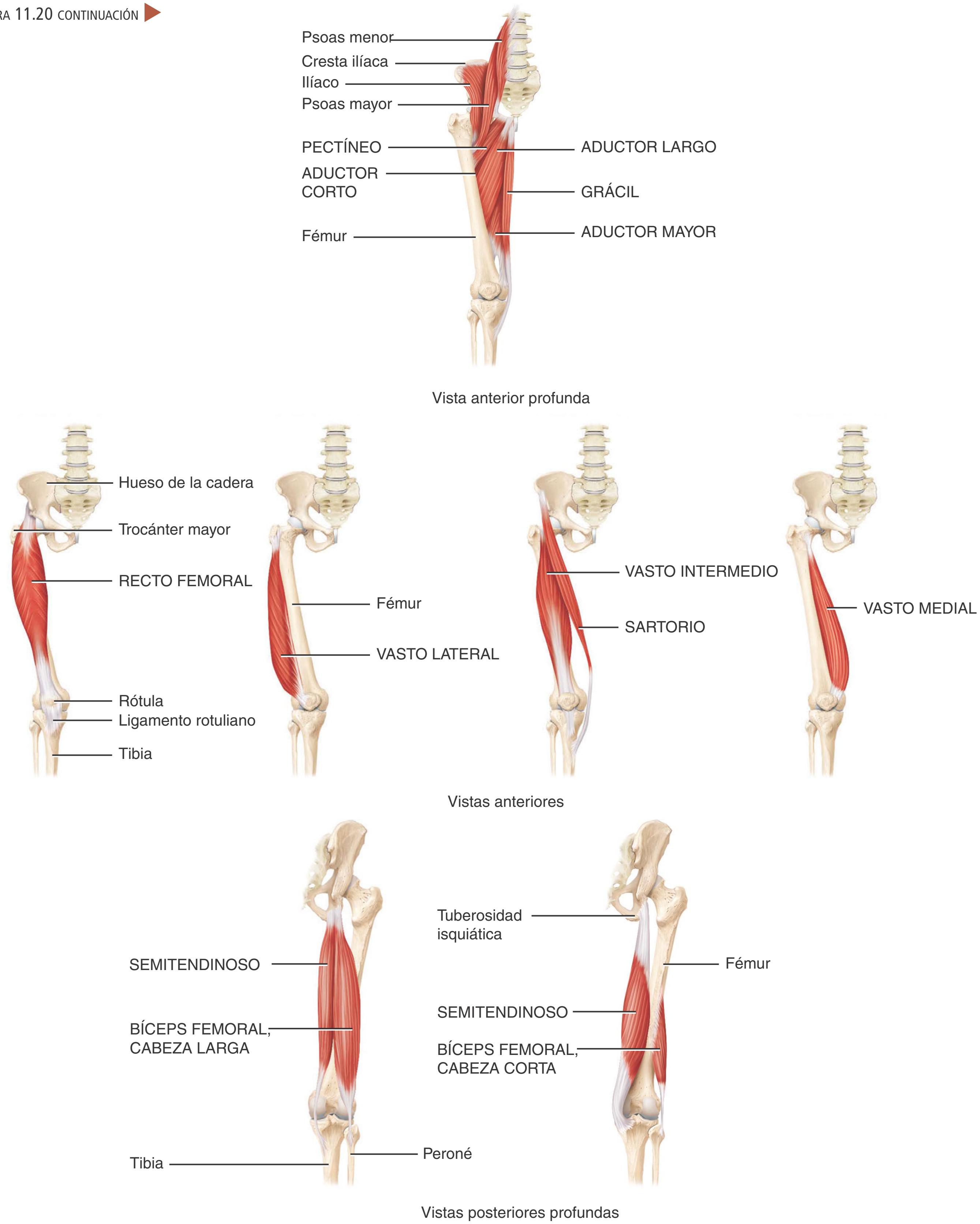
(c) Vista posterior superficial



(d) Vista posterior superficial del muslo y vista profunda de la región glútea

PANEL 11.Q CONTINÚA

FIGURA 11.20 CONTINUACIÓN



(e) Músculos aislados

¿Cuáles son las diferencias principales entre los músculos de los miembros superiores e inferiores libres?

PANEL 11.R Músculos del muslo que mueven el fémur, y la tibia y el peroné *(Figura 11.21)*

OBJETIVO

- Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos del muslo que mueven el fémur, la tibia y el peroné.

La fascia profunda separa los músculos que actúan sobre el fémur (hueso del muslo) y la tibia y el peroné (huesos de la pierna) en compartimientos anterior, medio y posterior (Figura 11.21). La mayoría de los músculos del **compartimiento medial (aductor) del muslo** tienen una orientación similar y aducen el fémur en la articulación de la cadera. (Véase aductor mayor, aductor largo, aductor corto y pectíneo, que son componentes del compartimiento medial en el Panel 11.Q). El **grácil**, el otro músculo del compartimiento medial; es un músculo largo, similar a una correa, localizado en la cara medial del muslo y la rodilla. Este músculo no sólo aduce el muslo, sino que rota en sentido medial el muslo y flexiona la pierna en la articulación de la rodilla. Por esta razón, se lo considera aquí.

Los músculos del **compartimiento anterior (extensor) del muslo** extienden la pierna (y flexionan el muslo). Este compartimiento contiene los músculos cuádriceps femoral y sartorio. El músculo **cuádriceps femoral** es el más grande del cuerpo y cubre la mayor parte de las superficies anterior y laterales del muslo. En realidad, es un músculo compuesto, considerado habitualmente como cuatro músculos independientes: 1) **recto femoral**, en la cara anterior del muslo; 2) **vasto lateral**, en la cara lateral del muslo; 3) **vasto medial**, en la cara interna del muslo y 4) **vasto intermedio**, localizado por debajo del recto femoral entre el vasto lateral y el vasto medial. El tendón común de los cuatro músculos se conoce como **tendón rotuliano**, que se inserta en la rótula. El tendón continúa por debajo de la rótula como el **ligamento rotuliano**, que se inserta en la tuberosidad tibial. El cuádriceps femoral es el músculo extensor principal de la pierna. El **sartorio** es un músculo largo, angosto, que forma una banda a través del muslo desde el ilion del hueso de la cadera hasta la cara medial de la tibia. Los diversos movimientos que produce (flexión de la pierna en la articulación de la rodilla y flexión, abducción y rotación lateral en la articulación de la cadera) permiten al individuo sentarse con las piernas cruzadas, con el talón de un miembro colocado sobre la rodilla del miembro contralateral. Su nombre significa *músculo del sastre*; se lo denominó así porque los sastres suelen sentarse con las piernas cruzadas. (Como la acción principal del músculo sartorio es mover el muslo más que la pierna, se lo podría haber incluido en el Panel 11.Q).

Los músculos del **compartimiento posterior (flexor) del muslo** flexionan la pierna (y extienden el muslo). Este compartimiento está compuesto por tres músculos denominados, en conjunto, **músculos de la corva**: 1) bíceps femoral, 2) semitendinoso y 3) semimembranoso. Los músculos de la corva se denominan así porque sus tendones son largos y similares a cordones en el hueco poplíteo. Como los músculos de la corva abarcan dos articulaciones (cadera y rodilla), son a la vez extensores del muslo y flexores de la pierna. La **fosa poplítea** es un espacio triangular de la cara posterior de la rodilla limitado, lateralmente, por los tendones del bíceps femoral y, en sentido medial, por los tendones de los músculos semimembranoso y semitendinoso.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Distensión o desgarro de los músculos de la corva

Al igual que la distensión o el degarro inguinal (véase el Panel 11.Q), una distensión o un desgarro parcial de los músculos proximales de la corva son lesiones que se presentan durante las prácticas deportivas, frecuentes en individuos que corren mucho o que deben realizar piques y detenciones rápidas. En ocasiones, el esfuerzo muscular violento requerido para realizar un movimiento de gran magnitud desgarra una parte de los orígenes tendinosos de los músculos de la corva, especialmente el bíceps femoral, de la tuberosidad isquiática. Por lo general, esto se acompaña de una contusión (hematoma), desgarro de algunas de las fibras musculares y rotura de vasos sanguíneos, lo que provoca un hematoma (colección de sangre) y dolor agudo. El entrenamiento adecuado con buen equilibrio entre el cuádriceps femoral y los músculos de la corva, además de los ejercicios de elongación antes de correr o competir son importantes para prevenir esta lesión.

El calambre o rigidez de los músculos secundario al desgarro muscular,seguido de hemorragia en la zona, es una lesión que se presenta frecuentemente durante la práctica de deportes y se debe a un traumatismo o a la actividad excesiva y, habitualmente, afecta al cuádriceps femoral –especialmente en el caso de los futbolistas.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel, según las siguientes acciones sobre el muslo en la articulación de la cadera: 1) abducción, 2) aducción, 3) rotación lateral, 4) flexión y 5) extensión; y según las siguientes acciones sobre la pierna en la articulación de la rodilla: 1) flexión y 2) extensión. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué músculos forman parte de los compartimientos medial, anterior y posterior del muslo?

PANEL 11.R CONTINÚA ▶

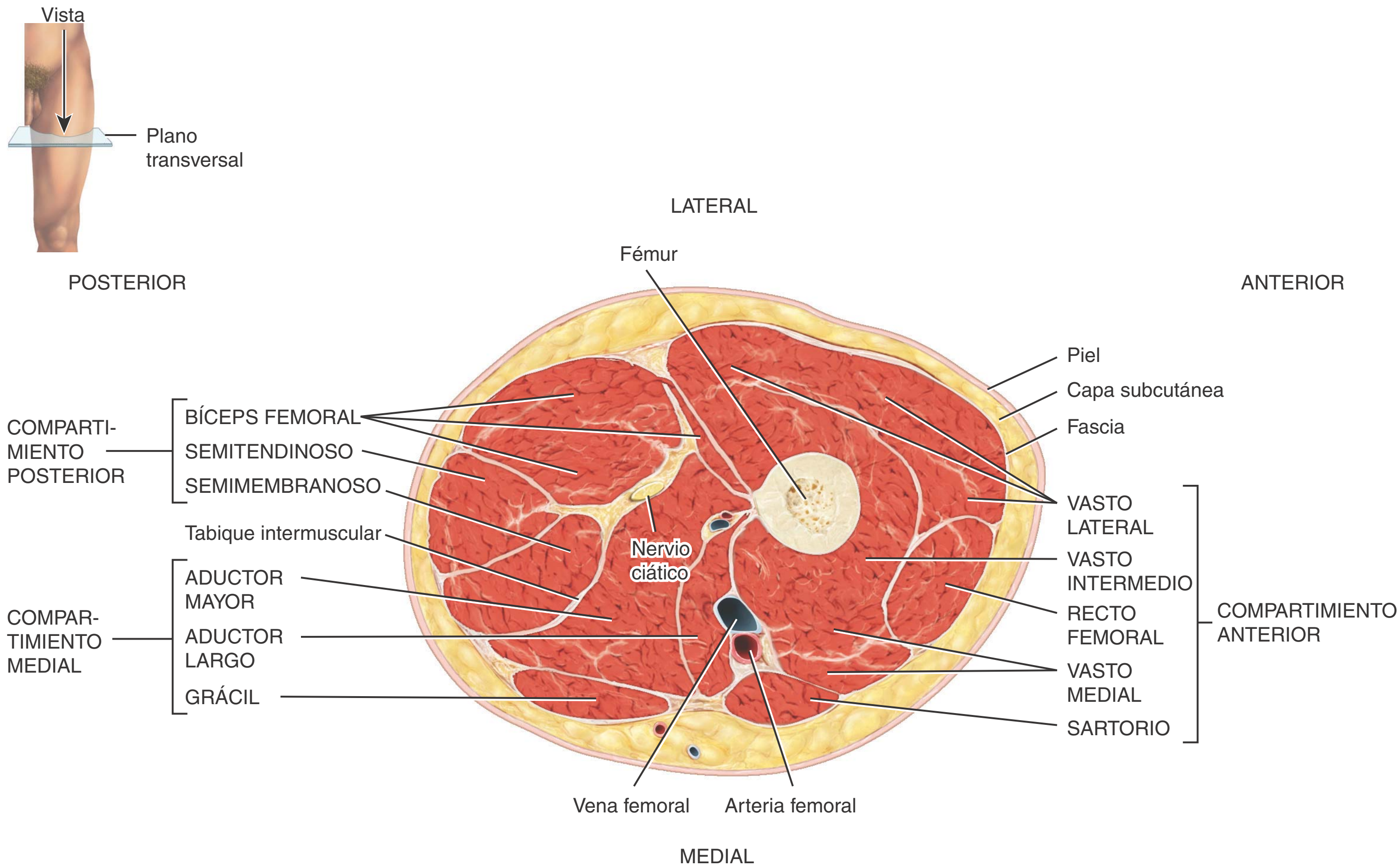
Músculos de la región glútea que mueven el fémur *(Figura 11.21)*

CONTINUACIÓN

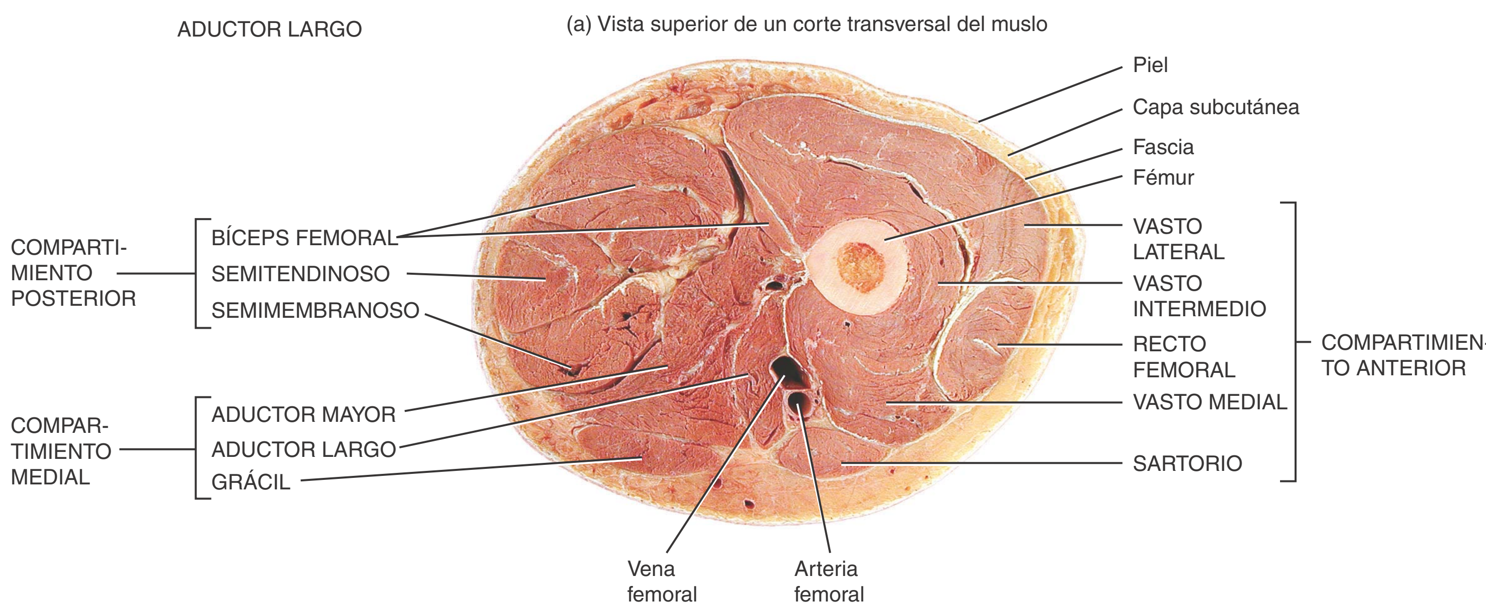
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
COMPARTIMIENTO MEDIAL (ADUCTOR) DEL MUSLO				
Aductor mayor **Aductor largo** **Aductor corto** **Pectíneo**	Véase el Panel 11.Q.			
Grácil (*grácil-*, delgado) (véase también la Figura 11.20a)	Cuerpo y rama inferior del pubis.	Superficie medial del cuerpo de la tibia.	Aduce el muslo en la articulación de la cadera, rota el muslo en sentido medial y flexiona la pierna en la articulación de la rodilla.	Nervio obturador.
COMPARTIMIENTO ANTERIOR (EXTENSOR) DEL MUSLO (véase también la Figura 11.20a)				
Cuádriceps femoral (*cuádriceps-*, cuatro cabezas [de origen])				
Recto femoral (*recto-*, fascículos paralelos a la línea media)	Espina ilíaca anteroinferior.	Rótula a través del tendón rotuliano y, después, tuberosidad tibial a través del ligamento rotuliano.	Las cuatro cabezas extienden la pierna en la articulación de la rodilla; el músculo recto femoral actuando solo también flexiona el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio femoral.
Vasto lateral (*vasto-*, grande)	Trocánter mayor y línea áspera del fémur.			
Vasto medial	Línea áspera del fémur.			
Vasto intermedio	Superficies anterior y lateral del cuerpo del fémur.			
Sartorio (*sartor-*, sastre; el músculo más largo del cuerpo)	Espina ilíaca anterosuperior.	Superficie medial del cuerpo de la tibia.	Flexiona débilmente la pierna en la articulación de la rodilla; flexiona débilmente, abduce y rota lateralmente el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio femoral.
COMPARTIMIENTO POSTERIOR (FLEXOR) DEL MUSLO (véase también la Figura 11.20d)				
Músculos de la corva: designación colectiva para tres músculos distintos.				
Bíceps femoral (*bíceps-*, dos cabezas de origen)	La cabeza larga se origina en la tuberosidad isquiática; la cabeza corta se origina en la línea áspera del fémur.	Cabeza del peroné y cóndilo lateral de la tibia.	Flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y extiende el muslo en la articulación de la cadera.	Nervios tibial y peroneo del nervio ciático.
Semitendinoso	Tuberosidad isquiática.	Zona proximal de la superficie medial del cuerpo de la tibia.	Flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y extiende el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio tibial, ramo del nervio ciático.
Semimembranoso	Tuberosidad isquiática.	Cóndilo medial de la tibia.	Flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y extiende el muslo en la articulación de la cadera.	Nervio tibial, ramo del nervio ciático.

Figura 11.21 **Músculos del muslo que mueven el fémur (hueso del muslo), y la tibia y el peroné (huesos de la pierna).**

Los músculos que actúan sobre la pierna se originan en la cadera y el muslo, y están separados en compartimientos por la fascia profunda.



(a) Vista superior de un corte transversal del muslo



(b) Vista superior de un corte transversal del muslo

¿Qué músculos componen el cuádriceps femoral y los músculos de la corva?

PANEL 11.S Músculos de la pierna que mueven el pie y los dedos *(Figura 11.22)*

OBJETIVO

- Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos de la pierna que mueven el pie y los dedos.

Los músculos que mueven el pie y los dedos de los pies se localizan en la pierna (Figura 11.22). Los músculos de la pierna, al igual que los del muslo, están divididos por la fascia profunda en tres compartimientos: anterior, lateral y posterior. El **compartimiento anterior de la pierna** contiene músculos que dorsiflexionan el pie. En una situación análoga a la de la muñeca, los tendones de los músculos del compartimiento anterior están sujetos firmemente al tobillo por engrosamientos de la fascia profunda denominados **retináculo superior de los músculos extensores** (*ligamento transverso del tobillo*) y **retináculo inferior de los músculos extensores** (*ligamento cruzado del tobillo*).

Dentro del compartimiento anterior, el **tibial anterior** es un músculo largo, grueso, localizado contra la superficie lateral de la tibia, donde es fácil palparlo. El **extensor largo del dedo gordo** es un músculo delgado localizado entre el tibial anterior –y parcialmente por debajo de éste– y el **extensor largo de los dedos**. Este músculo, similar a una pluma, es lateral al músculo tibial anterior, donde se lo puede palpar con facilidad. El músculo **tercer peroneo** forma parte del extensor largo de los dedos, con el que comparte un origen común.

El **compartimiento lateral (peroneo) de la pierna** contiene dos músculos que permiten la flexión plantar y la eversión del pie: el **peroneo largo** y el **peroneo corto**.

El **compartimiento posterior de la pierna** está compuesto por músculos de grupos superficial y profundo. Los músculos superficiales comparten un tendón de inserción común: el **tendón calcáneo (de Aquiles)**, el más resistente del cuerpo. Se inserta en el hueso calcáneo del tobillo. Los músculos superficiales y la mayoría de los profundos flexionan el pie en la articulación del tobillo. Los músculos superficiales del compartimiento posterior son: el gastrocnemio, el sóleo y el plantar, los denominados músculos de la pantorrilla. El gran tamaño de estos músculos está directamente relacionado con la bipedestación característica de los seres humanos. El **gastrocnemio** es el músculo más superficial y forma la prominencia de la pantorrilla. El **sóleo**, que se localiza por debajo del gastrocnemio, es ancho y plano. Deriva su nombre de su similitud con un pescado plano (lenguado). El **plantar** es un músculo pequeño que puede estar ausente; por el contrario, a veces se encuentran dos de ellos en cada pierna. Transcurre en dirección oblicua, entre el los músculos gastrocnemio y sóleo.

Los músculos profundos del compartimiento posterior son: el poplíteo, el tibial posterior, el flexor largo de los dedos y el flexor largo del dedo gordo. El **poplíteo** es un músculo triangular que forma el piso de la fosa poplítea. El **tibial posterior** es el músculo más profundo del compartimiento posterior. Transcurre entre los músculos flexor largo de los dedos y flexor largo del dedo gordo. El **flexor largo de los dedos** es más pequeño que el **flexor largo del dedo gordo**, aunque el primero flexiona cuatro dedos y el último, sólo el dedo gordo en la articulación interfalángica.

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
COMPARTIMIENTO ANTERIOR DE LA PIERNA				
Tibial anterior	Cóndilo lateral y cuerpo de la tibia, y membrana interósea (lámina de tejido fibroso que mantiene unidos los cuerpos de la tibia y el peroné).	Primer metatarsiano y cuneiforme medial.	Dorsiflexiona el pie en la articulación del tobillo e invierte (supina) el pie en las articulaciones intertarsianas.	Nervio peroneo (fibular) profundo.
Extensor largo del dedo gordo	Superficie anterior del tercio medio del peroné y membrana interósea.	Falange distal del dedo gordo.	Dorsiflexiona el pie en la articulación del tobillo y extiende la falange proximal del dedo gordo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio peroneo (fibular) profundo.
Extensor largo de los dedos	Cóndilo lateral de la tibia, superficie anterior del peroné y membrana interósea.	Falanges media y distal de los dedos 2-5.*	Dorsiflexiona el pie en la articulación del tobillo y extiende las falanges distal y media de cada dedo del pie en las articulaciones interfalángicas, y la falange proximal de cada dedo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio peroneo (fibular) profundo.
Tercer peroneo	Tercio distal del peroné y membrana interósea.	Base del quinto metatarsiano.	Dorsiflexiona en la articulación del tobillo y evierte (prona) el pie en las articulaciones intertarsianas.	Nervio peroneo (fibular) profundo.
COMPARTIMIENTO LATERAL (PERONEO) DE LA PIERNA				
Peroneo largo	Cabeza y cuerpo del peroné.	Primer metatarsiano y cuneiforme medial.	Produce la flexión plantar del pie en la articulación del tobillo y evierte (prona) el pie en las articulaciones intertarsianas.	Nervio peroneo (fibular) superficial.
Peroneo corto	Mitad distal del cuerpo del peroné.	Base del quinto metatarsiano.	Produce la flexión plantar del pie en la articulación del tobillo y evierte (prona) el pie en las articulaciones intertarsianas.	Nervio peroneo (fibular) superficial.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Síndrome de estrés medial de la tibia

El **síndrome de estrés medial de la tibia** (*shin splints*) hace referencia al dolor o dolorimiento a lo largo de la tibia, específicamente los dos tercios distales, mediales. Puede ser causado por tendinitis de los músculos del compartimiento anterior, especialmente del músculo tibial anterior, inflamación del periostio (periostitis) alrededor de la tibia, o fracturas por sobrecarga de la tibia. Con frecuencia, se produce tendinitis cuando corredores mal entrenados corren sobre una superficie dura o con pendiente, con calzado deportivo con poco soporte. El Cuadro también puede aparecer en caso de actividad enérgica de las piernas después de un período de inactividad relativa o al correr en climas fríos, sin calentamiento previo adecuado. Los músculos del compartimiento anterior (principalmente, el tibial anterior) se puede fortalecer para equilibrar los músculos más fuertes del compartimiento posterior.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel, según las siguientes acciones sobre el pie en la articulación del tobillo: 1) dorsiflexión y 2) flexión plantar; según las siguientes acciones sobre el pie en las articulaciones intertarsianas: 1) inversión y 2) eversión; y según las siguientes acciones sobre los dedos de los pies en las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas: 1) flexión y 2) extensión. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cómo están compuestos el retináculo superior de los músculos extensores y el retináculo inferior de los músculos extensores?

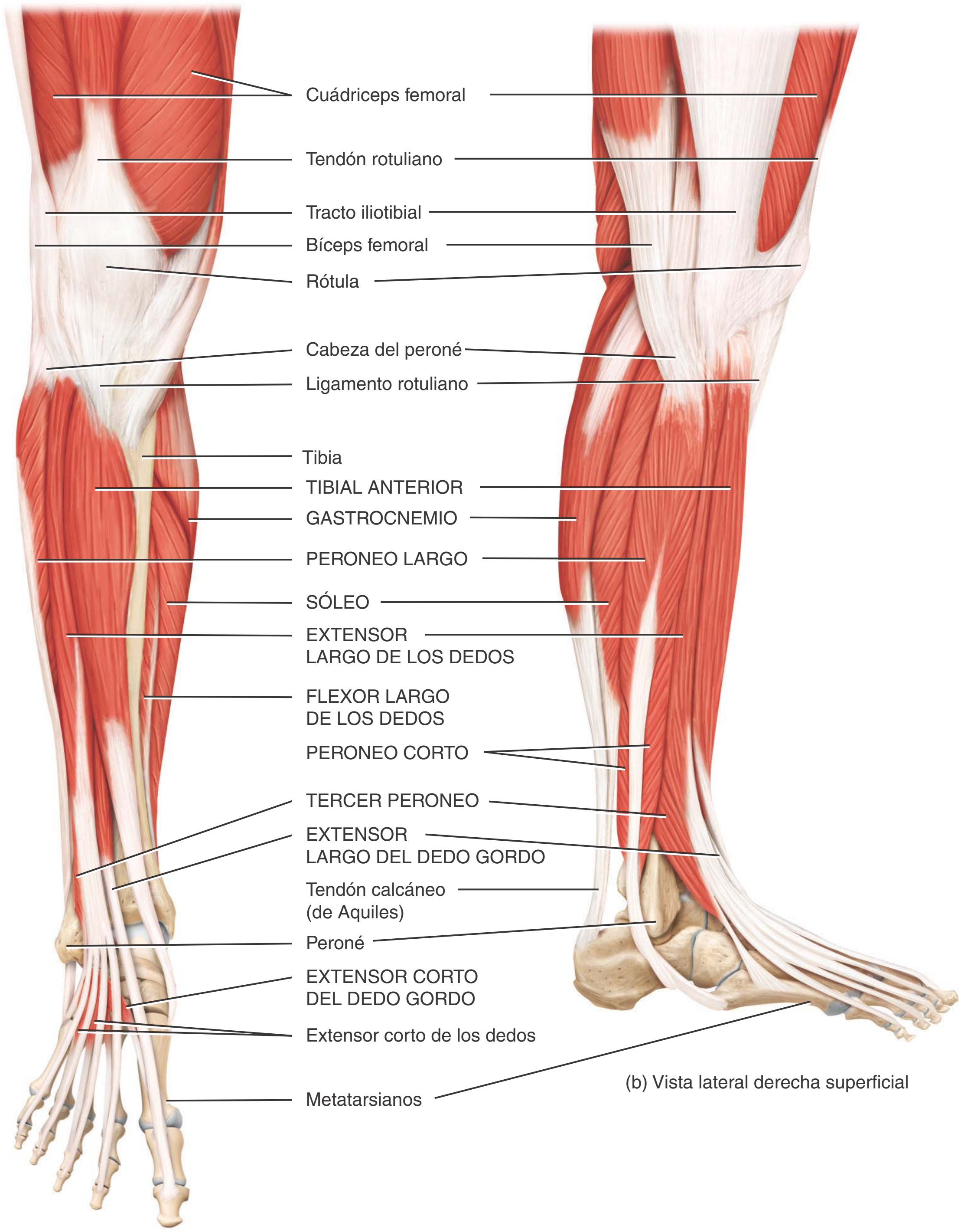
MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
COMPARTIMIENTO POSTERIOR SUPERFICIAL DE LA PIERNA				
Gastrocnemio (*gastro-*, vientre; *-cnemio*, pierna)	Cóndilos lateral y medial del fémur, y cápsula de la rodilla.	Calcáneo, por medio del tendón calcáneo (de Aquiles).	Produce la flexión plantar del pie en la articulación del tobillo y flexiona la pierna en la articulación de la rodilla.	Nervio tibial.
Sóleo	Cabeza del peroné y borde medial de la tibia.	Calcáneo, por medio del tendón calcáneo (de Aquiles).	Produce la flexión plantar del pie en la articulación del tobillo.	Nervio tibial.
Plantar	Epicóndilo lateral del fémur.	Calcáneo, por medio del tendón calcáneo (de Aquiles).	Produce la flexión plantar del pie en las articulación del tobillo y flexiona la pierna en la articulación de la rodilla.	Nervio tibial.
COMPARTIMIENTO POSTERIOR PROFUNDO DE LA PIERNA				
Poplíteo	Cóndilo lateral del fémur.	Segmento proximal de la tibia.	Flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y rota medialmente la tibia para destrabar la rodilla extendida.	Nervio tibial.
Tibial posterior	Segmento proximal de la tibia, peroné y membrana interósea.	Segundo, tercero y cuarto metatarsianos; navicular y los tres cuneiformes.	Produce la flexión plantar del pie en la articulación del tobillo e invierte (supina) el pie en las articulaciones intertarsianas.	Nervio tibial.
Flexor largo de los dedos	Tercio medio de la superficie posterior de la tibia.	Falanges distales de los dedos 2-5.	Produce la flexión plantar del pie en la articulación del tobillo; flexiona la falange distal y media de cada dedo en las articulaciones interfalángicas, y la falange proximal de cada dedo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio tibial.
Flexor largo del dedo gordo	Dos tercios inferiores de la porción posterior del peroné.	Falange distal del dedo gordo.	Produce la flexión plantar del pie en la articulación del tobillo; flexiona la falange distal del dedo gordo en la articulación interfalángica y la falange proximal del dedo gordo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio tibial.

*Recordatorio: el dedo gordo es el primer dedo del pie, y tiene dos falanges: proximal y distal. Los dedos del pie restantes se enumeran II-V (2-5), y cada uno tiene tres falanges: proximal, media y distal.

PANEL 11.S CONTINÚA ▶

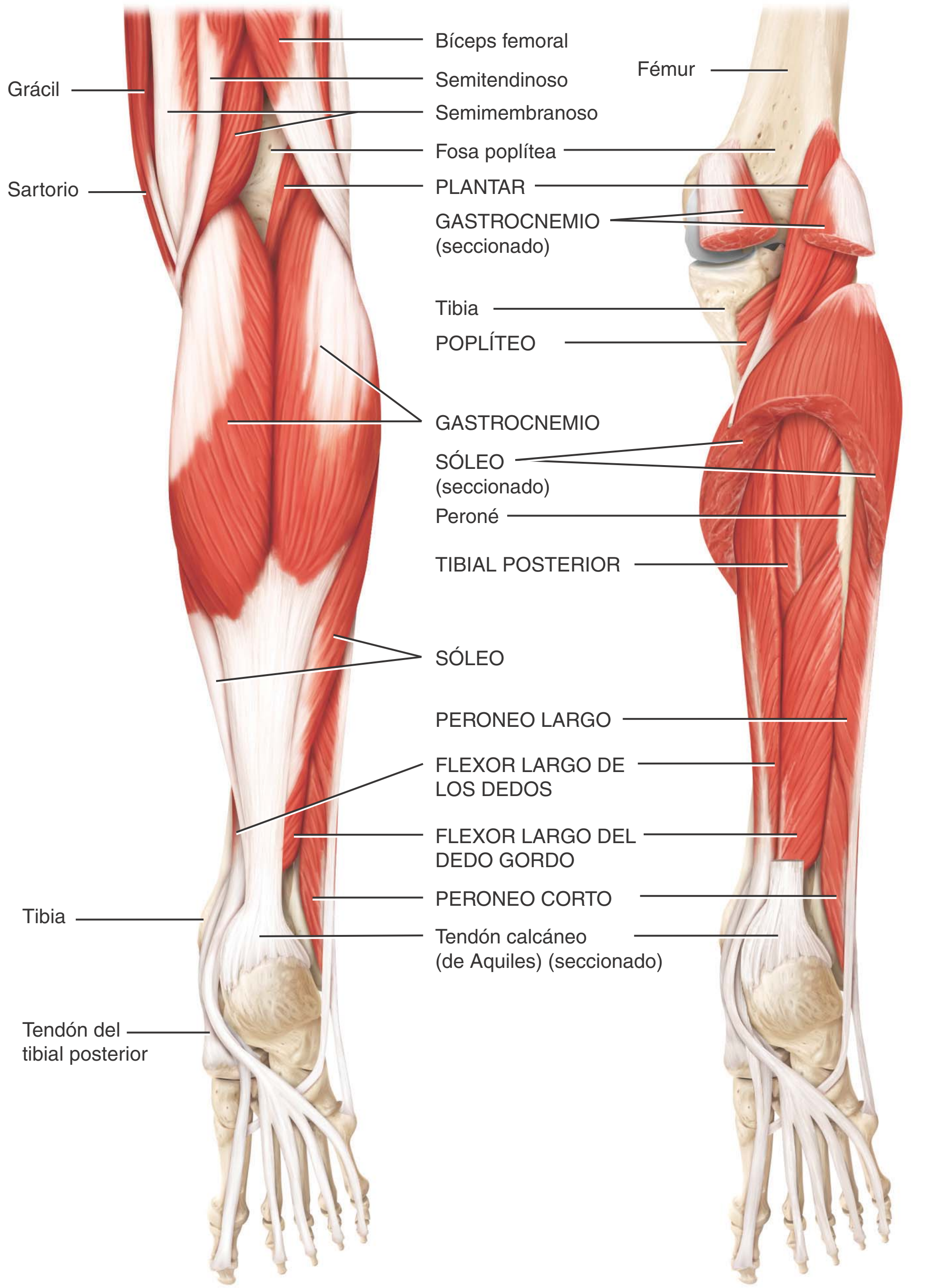
Figura 11.22 **Músculos de la pierna que mueven el pie y los dedos.**

Los músculos superficiales del compartimiento posterior comparten un tendón de inserción común, el tendón calcáneo (de Aquiles), que se inserta en el hueso calcáneo del tobillo.



(a) Vista anterior superficial

(b) Vista lateral derecha superficial



(c) Vista posterior superficial

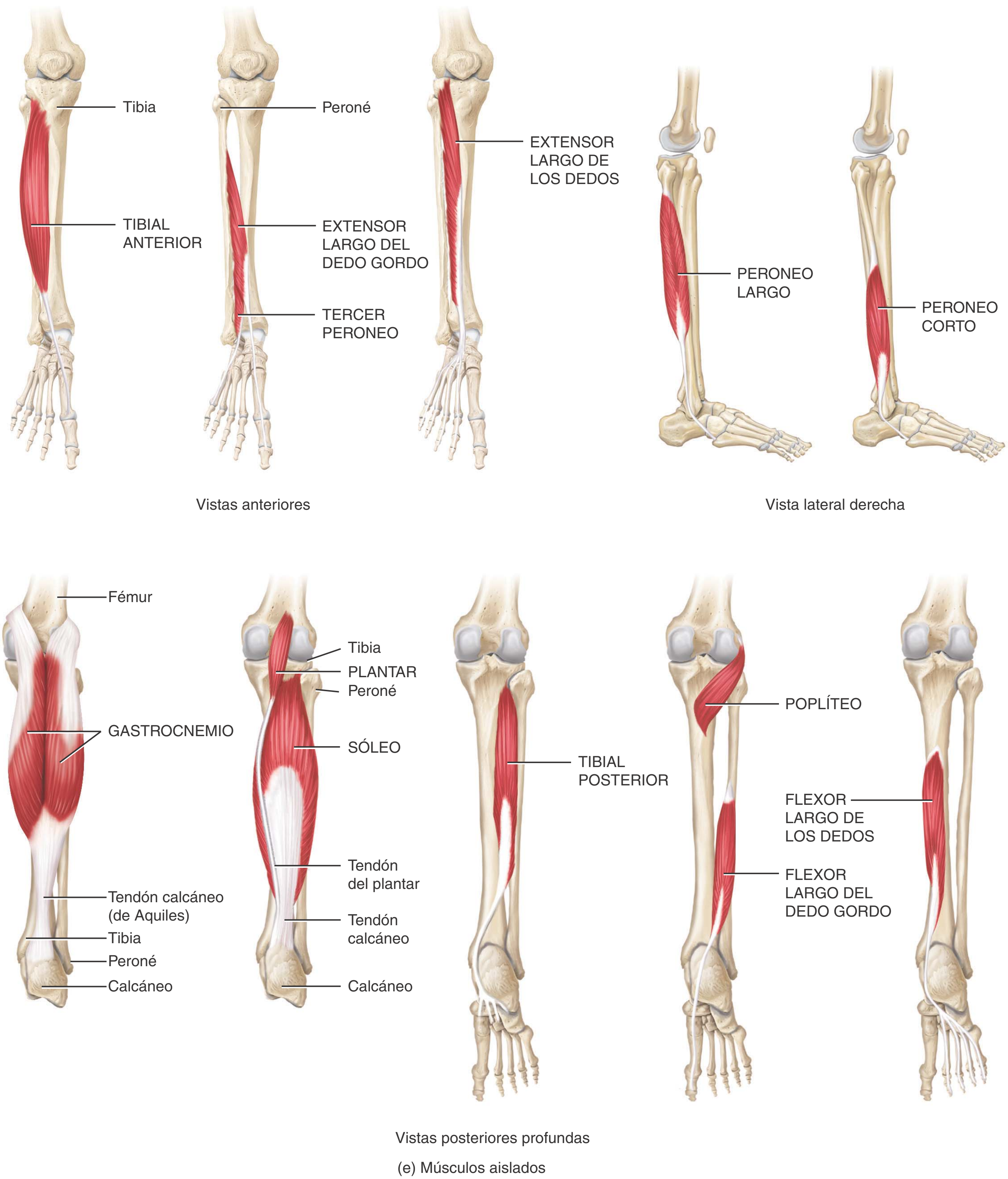
(d) Vista posterior profunda

Panel 11.S continúa

Músculos de la pierna que mueven el pie y los dedos *(Figura 11.22)*

CONTINUACIÓN

FIGURA 11.22 CONTINUACIÓN



(e) Músculos aislados

¿Qué estructuras sujetan firmemente los músculos del compartimiento anterior al tobillo?

OBJETIVO

- Describir el origen, inserción, acción e inervación de los músculos intrínsecos del pie que mueven los dedos.

Los músculos que se consideran en este panel se denominan **músculos intrínsecos del pie** porque se originan y se insertan *dentro* del pie (Figura 11.23). Los músculos de la mano están especializados para movimientos complicados y precisos, pero los del pie se limitan al soporte y a la locomoción. La fascia profunda del pie forma la **aponeurosis (fascia) plantar**, que se extiende desde el hueso calcáneo hasta las falanges de los dedos. La aponeurosis sostiene el arco longitudinal del pie y contiene los tendones flexores del pie.

Los músculos intrínsecos del pie se dividen en dos grupos: **dorsal** y **plantar**. Existen dos músculos dorsales: el **extensor corto del dedo gordo** y el **extensor corto de los dedos**. Este último es un músculo de cuatro partes localizado por debajo de los tendones del músculo extensor largo de los dedos, que extiende los dedos 2-5 en las articulaciones metatarsofalángicas.

Los músculos plantares están dispuestos en cuatro planos. El más superficial se denomina primer plano y presenta tres músculos. El **abductor del dedo gordo**, que se localiza a lo largo del borde medial de la planta y es comparable con el abductor corto del pulgar de la mano; abduce el dedo gordo en la articulación metatarsofalángica. El **flexor corto de los dedos**, que se localiza en el medio de la planta, flexiona los dedos 2-5 en las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas. El **abductor del quinto dedo**, que se localiza a lo largo del borde lateral de la planta y es comparable con el mismo músculo de la mano, abduce el quinto dedo.

El segundo plano está formado por el **cuadrado plantar**, un músculo rectangular que tiene dos puntos de origen y flexiona los dedos 2-5 en las articulaciones metatarsofalángicas, y los **lumbricales**, cuatro músculos pequeños similares a los lumbricales de las manos. Flexionan las falanges proximales y extienden las falanges distales de los dedos 2-5.

El tercer plano está compuesto por tres músculos: el **flexor corto del dedo gordo**, adyacente a la superficie plantar del metatarsiano del dedo gordo y comparable con el mismo músculo de la mano, flexiona el dedo gordo; el **aductor del dedo gordo**, que tiene una cabeza oblicua y una transversa como el aductor del pulgar en la mano, aduce el dedo gordo y el **flexor corto del quinto dedo**, localizado por encima del metatarsiano del quinto dedo y comparable con el mismo músculo de la mano, flexiona el quinto dedo.

El cuarto plano es el más profundo y está formado por dos grupos musculares. Los **interóseos dorsales** son cuatro músculos que abducen los dedos 2-4, flexionan las falanges proximales y extienden las falanges distales. Los tres **interóseos plantares** abducen los dedos 3-5, flexionan las falanges proximales y extienden las falanges distales. Los interóseos de los pies son similares a los de las manos. Sin embargo, sus acciones son relativas a la línea media del segundo dedo y no a la del tercer dedo, como en la mano.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fascitis plantar

La **fascitis plantar** o **síndrome del talón doloroso** es una reacción inflamatoria secundaria a irritación crónica de la aponeurosis plantar (fascia) en su origen en el calcáneo (hueso del talón). La aponeurosis pierde elasticidad con la edad. El Cuadro también está relacionado con actividades de soporte de peso (caminar, trotar, levantar objetos pesados), calzado fabricado inapropiadamente o que se ajusta mal al pie, sobrepeso (aumenta la presión sobre los pies) y trstornos biomecánicos (el pie plano, los arcos altos y las anormalías en la marcha pueden causar una distribución no uniforme del peso sobre los pies). La fascitis plantar es la causa más común de dolor en el talón en corredores, y se debe al impacto repetitivo de la carrera. Los tratamientos consisten en hielo, calor intenso, ejercicios de elongación, descenso de peso, prótesis (como plantillas y elevadores del talón), infiltraciones con corticoesteroides y cirugía.

RELACIÓN DE LOS MÚSCULOS CON SUS MOVIMIENTOS

Ordene los músculos de este panel, según las siguientes acciones sobre el dedo gordo en la articulación metatarsofalángica: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción y 4) aducción; y según las siguientes acciones sobre los dedos 2-5 en las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas: 1) flexión, 2) extensión, 3) abducción y 4) aducción. Se puede mencionar más de una vez el mismo músculo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿En qué difiere la función de los músculos intrínsecos de la mano y del pie?

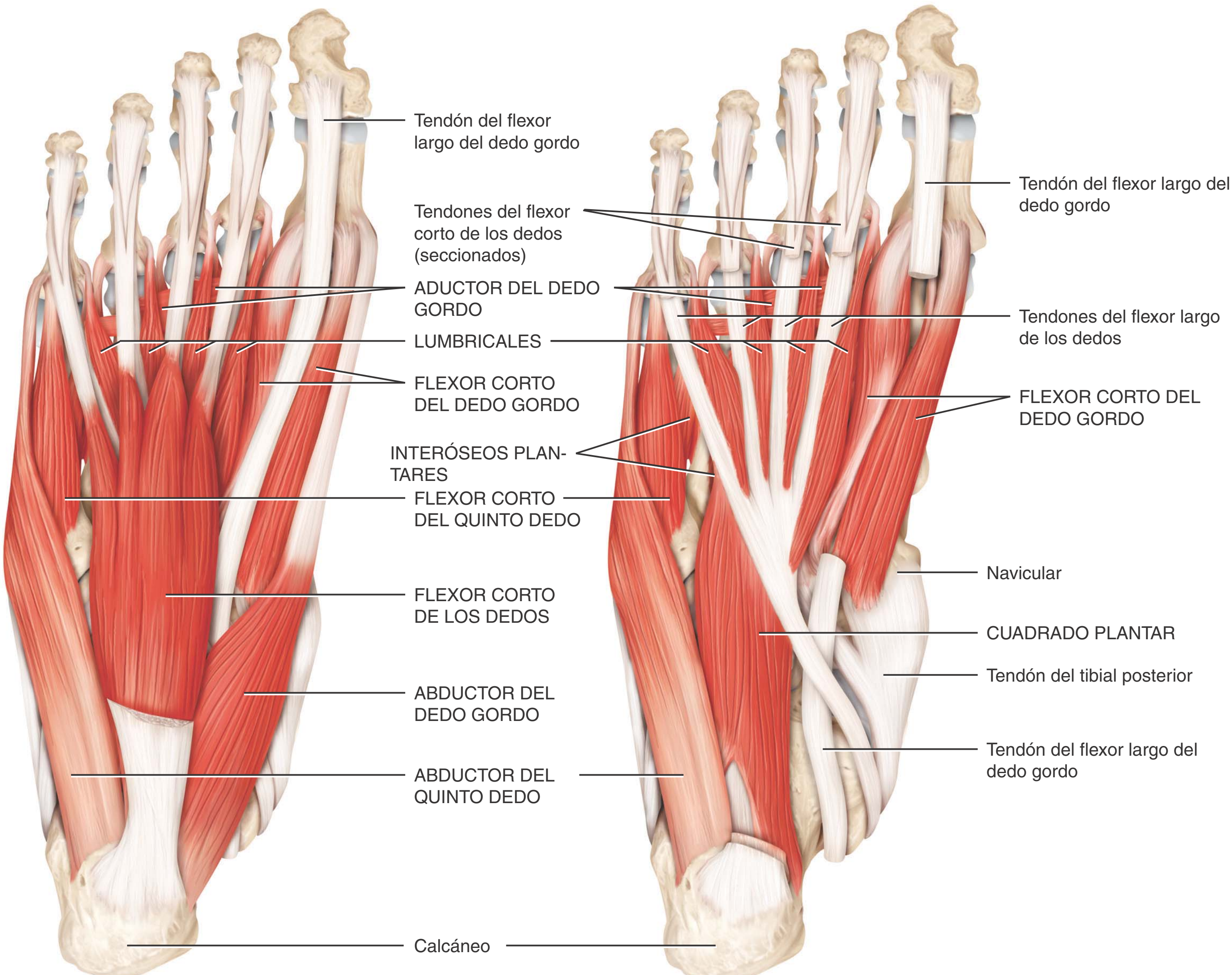
PANEL 11.T Músculos intrínsecos del pie que mueven los dedos *(Figura 11.23)*

CONTINUACIÓN

MÚSCULO	ORIGEN	INSERCIÓN	ACCIÓN	INERVACIÓN
DORSALES				
Extensor corto del dedo gordo (*extensor-*, aumenta el ángulo en una articulación) (véase también la Figura 11.22a)	Calcáneo y retináculo inferior de los músculos extensores.	Falange proximal del dedo gordo.	Extiende el dedo gordo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio peroneo (fibular) profundo.
Extensor corto de los dedos (véase también la Figura 11.22B)	Calcáneo y retináculo inferior de los músculos extensores.	Falanges medias de los dedos 2-4.	Extiende los dedos 2-4 en las articulaciones interfalángicas.	Nervio peroneo (fibular) profundo.
PLANTARES				
Primer plano (el más superficial) **Abductor del dedo gordo** (*abductor-*, aleja el dedo de la línea media)	Calcáneo, aponeurosis plantar y retináculo de los músculos flexores.	Borde medial de la falange proximal del dedo gordo con el tendón del flexor corto del dedo gordo.	Abduce y flexiona el dedo gordo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar medial.
Flexor corto de los dedos (*flexor-*, reduce el ángulo en una articulación)	Calcáneo, aponeurosis plantar y retináculo de los músculos flexores.	Bordes de la falange media de los dedos 2-5.	Flexiona los dedos 2-5 en las articulaciones interfalángicas proximales y metatarsofalángicas.	Nervio plantar medial.
Abductor del quinto dedo	Calcáneo, aponeurosis plantar y retináculo de los músculos flexores.	Borde lateral de la falange proximal del quinto dedo con el tendón del flexor corto del quinto dedo.	Abduce y flexiona el quinto dedo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar lateral.
Segundo plano **Cuadrado plantar**	Calcáneo.	Tendón del flexor largo de los dedos.	Asiste al flexor largo de los dedos para flexionar sólo los dedos 2-5 en las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas.	Nervio plantar lateral.
Lumbricales (*lumbric-*, lombriz de tierra)	Tendones del flexor largo de los dedos.	Tendones del extensor largo de los dedos en las falanges proximales de los dedos 2-5.	Extiende los dedos 2-5 en las articulaciones interfalángicas y flexiona los dedos 2-5 en las articulaciones metatarsofalángicas.	Nervios plantares medial y lateral.
Tercer plano **Flexor corto del dedo gordo**	Cuboides y cuneiforme lateral.	Bordes medial y lateral de la falange proximal del dedo gordo, a través del tendón que contiene un hueso sesamoideo.	Flexiona el dedo gordo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar medial.
Aductor del dedo gordo (*aductor-*, acerca el dedo a la línea media)	Metatarsiano 2-4, ligamentos de las articulaciones metatarsofalángicas 3-5 y tendón del peroneo largo.	Borde lateral de la falange proximal del dedo gordo.	Aduce y flexiona el dedo gordo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar lateral.
Flexor corto del quinto dedo	Quinto metatarsiano y tendón del peroneo largo.	Borde lateral de la falange proximal del quinto dedo.	Flexiona el quinto dedo en la articulación metatarsofalángica.	Nervio plantar lateral.
Cuarto plano (el más profundo) **Interóseos dorsales** (no ilustrados)	Borde adyacente de todos los metatarsianos.	Falanges proximales: ambos bordes del dedo 2 y borde lateral de los dedos 3 y 4.	Abduce y flexiona los dedos 2-4 en las articulaciones metatarsofalángicas y extiende los dedos en las articulaciones interfalángicas.	Nervio plantar lateral.
Interóseos plantares	Metatarsianos 3-5.	Borde medial de las falanges proximales de los dedos 3-5.	Aduce y flexiona las articulaciones metatarsofalángicas proximales y extiende los dedos en las articulaciones interfalángicas.	Nervio plantar lateral.

Figura 11.23 **Músculos intrínsecos del pie que mueven los dedos.**

Los músculos de la mano están especializados en movimientos precisos y complejos, los del pie se limitan a funciones de sostén y movimiento.



(a) Vista plantar superficial y profunda

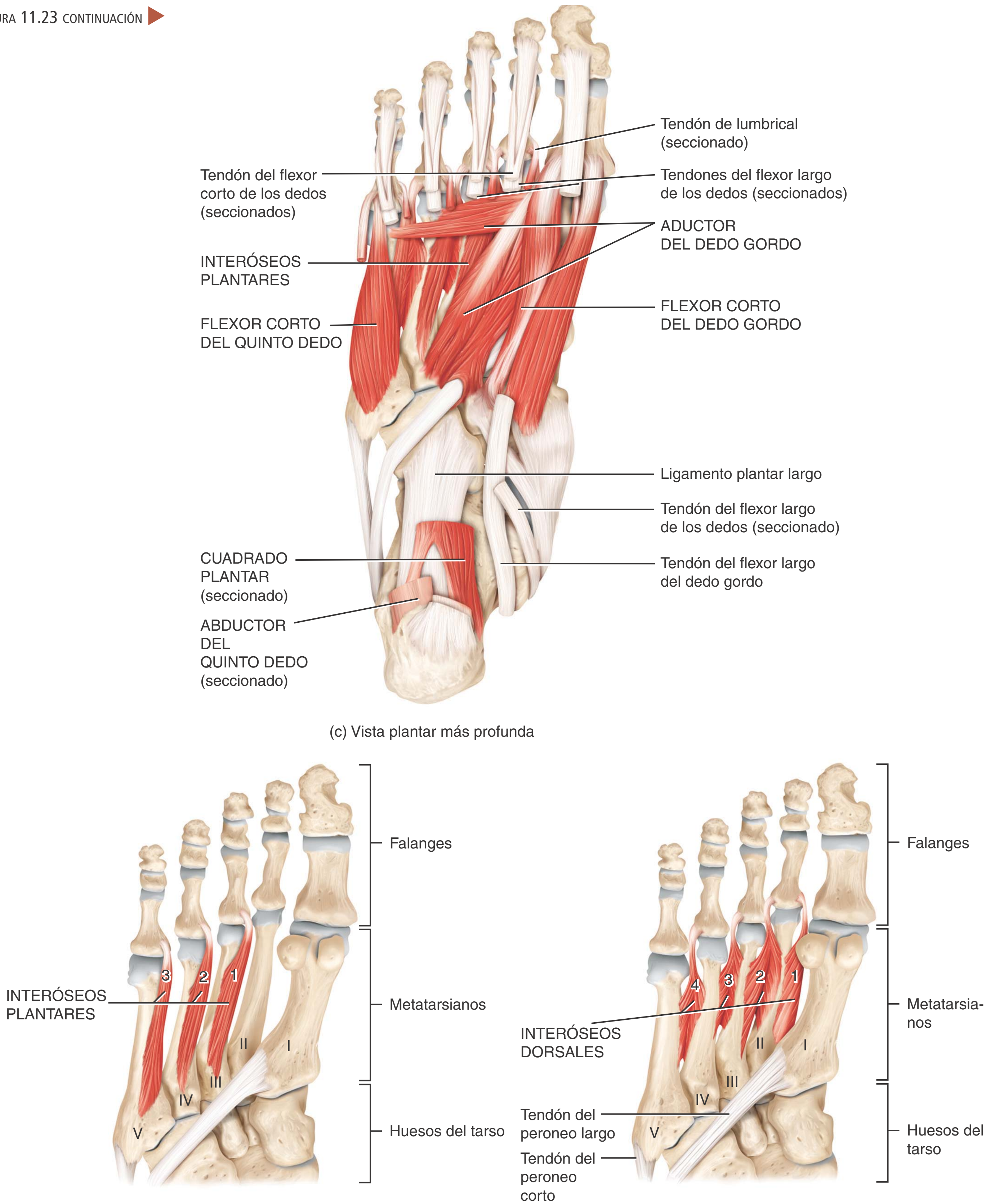
(b) Vista plantar profunda

PANEL 11.T CONTINÚA

Músculos intrínsecos del pie que mueven los dedos *(Figura 11.23)*

CONTINUACIÓN

FIGURA 11.23 CONTINUACIÓN



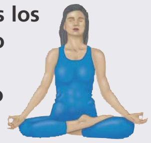
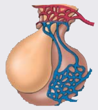
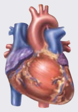
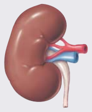
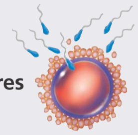
(c) Vista plantar más profunda

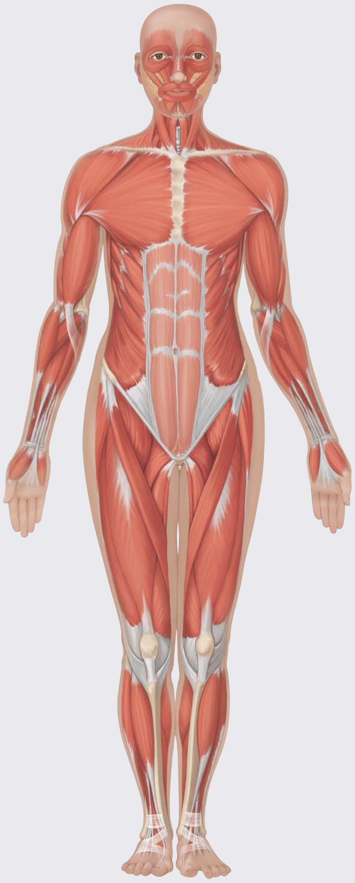
(d) Vista plantar

(e) Vista plantar

¿Qué estructura sostiene el arco longitudinal y delimita los tendones flexores del pie?

Homeostasis

SISTEMAS O APARATOS DEL CUERPO		CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA MUSCULAR
Para todos los aparatos o sistemas del cuerpo		El sistema muscular y los tejidos musculares producen movimientos del cuerpo, estabilizan sus posiciones, movilizan sustancias en el organismo y generan calor que ayuda a mantener la temperatura corporal normal.
Sistema tegumentario		La tracción de los músculos esqueléticos de las inserciones en la piel de la cara produce expresiones faciales; el ejercicio muscular aumenta el flujo sanguíneo cutáneo.
Sistema esquelético		El músculo esquelético produce movimientos de las distintas zonas del cuerpo, al traccionar de las inserciones óseas; el músculo esquelético confiere estabilidad a huesos y articulaciones.
Sistema nervioso		Los músculos liso, cardíaco y esquelético ejecutan las órdenes del sistema nervioso; el temblor –contracción involuntaria de los músculos esqueléticos regulada por el encéfalo– genera calor para elevar la temperatura corporal.
Sistema endocrino		La actividad regular de los músculos esqueléticos (ejercicio) mejora los mecanismos de acción y señalización de algunas hormonas, por ejemplo la insulina; los músculos protegen algunas glándulas endócrinas.
Aparato cardiovascular		El músculo cardíaco impulsa la acción de bomba del corazón; la contracción y relajación del músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos ayuda a ajustar el volumen de sangre que circula a través de los distintos tejidos corporales; la contracción de los músculos esqueléticos de las piernas ayudan al retorno de la sangre al corazón; el ejercicio regular causa hipertrofia cardíaca (agrandamiento) y aumenta la eficiencia de bomba del corazón; el corazón puede utilizar el ácido láctico producido por los músculos esqueléticos activos para la producción de ATP.
Sistema linfático e inmunitario		Los músculos esqueléticos protegen algunos ganglios y vasos linfáticos, donde promueven el flujo de linfa; el ejercicio puede aumentar o disminuir algunas respuestas inmunitarias.
Aparato respiratorio		Los músculos esqueléticos involucrados en la respiración hacen que el aire fluya hacia el interior de los pulmones y salga de éstos; las fibras de músculo liso ajustan el calibre de las vías aéreas; las vibraciones de los músculos esqueléticos de la laringe controlan el flujo de aire a través de las cuerdas vocales, lo que regula la producción de la voz; la tos y el estornudo, secundarios a contracciones de músculos esqueléticos, ayudan a despejar las vías aéreas; el ejercicio regular mejora la eficiencia de la respiración.
Aparato digestivo		Los músculos esqueléticos protegen y sostienen órganos de la cavidad abdominal; la contracción y relajación alternantes de los músculos esqueléticos impulsan la masticación e inician la deglución; los esfínteres de músculo liso controlan el volumen de los órganos del tubo digestivo; los músculos lisos de las paredes del tubo digestivo mezclan y movilizan su contenido por el tubo.
Aparato urinario		Los esfínteres de músculo esquelético y liso, y el músculo liso de la pared de la vejiga controlan si se almacena orina en la vejiga o se la expulsa (micción).
Aparatos reproductores		Las contracciones de músculo esquelético y liso eyectan semen en el hombre; las contracciones de músculo liso propulsan el ovocito a lo largo de la trompa uterina, ayudan a regular el flujo de sangre menstrual del útero y expulsan al bebé del útero durante el parto; durante el coito, las contracciones de músculo esquelético se asocian con el orgasmo y sensaciones placenteras en ambos sexos.



SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO



TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Lesiones relacionadas con la carrera

Muchos individuos que trotan o corren sufren algún tipo de **lesión relacionada con la carrera**. Si bien estas lesiones podrían ser menores, algunas suelen ser graves. Las lesiones menores no tratadas o tratadas de manera inapropiada pueden tornarse crónicas. Entre los corredores, las localizaciones frecuentes de lesión son: el tobillo, la rodilla, el tendón calcáneo (de Aquiles), la cadera, la ingle, el pie y la espalda. De éstas, la rodilla suele ser la región que sufre lesiones más graves.

Las lesiones por carrera a menudo se relacionan con técnicas de entrenamiento incorrectas. Esto puede consistir en la realización inadecuada o la falta de rutinas de precalentamiento, correr en exceso o luego de una lesión. O podría deberse a la acción de correr durante períodos prolongados sobre superficies duras y/o irregulares. El calzado para correr mal fabricado o gastado también puede contribuir a la lesión, así como cualquier trastorno biomecánico (como un arco caído) agravado por la carrera.

El tratamiento inicial de la mayoría de las lesiones relacionadas con deportes debe consistir en PRHCE (protección, reposo, hielo, compresión, elevación). Proteger de inmediato la zona lesionada, reposo, aplicación de hielo después de la lesión y elevación de la parte lesionada. Si es posible, se aplica luego un vendaje elástico para comprimir el tejido lesionado. Se continúa con PRHCE durante 2-3 días, y se resiste la tentación de aplicar calor, que puede agravar la tumefacción. El tratamiento de seguimiento puede incluir: calor húmedo y masaje con hielo alternantes para mejorar el flujo sanguíneo de la zona lesionada. En ocasiones, es útil tomar antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o aplicar inyecciones locales de corticoesteroides. Durante el período de recuperación, es importante mantenerse activo, mediante un programa de ejercicios alternativos, que no empeore la lesión original. Esta actividad debe acordarse en la consulta con un médico. Por último, se requiere ejercicio cuidadoso para rehabilitar la zona lesionada en sí misma. También se puede recurrir a la masoterapia para prevenir o tratar numerosas lesiones deportivas .

Síndrome compartimental

Como se mencionó antes en este capítulo, los músculos esqueléticos de los miembros están organizados en unidades funcionales denominadas *compartimientos*. En un trastorno conocido como **síndrome compartimental**, alguna presión externa o interna comprime las estructuras dentro de un compartimiento, lo que provoca daño de los vasos sanguíneos con la consiguiente reducción de la irrigación (isquemia) de las estructuras de dicho compartimiento. Los síntomas consisten en: dolor, ardor, presión, palidez cutánea y parálisis. Las causas comunes de síndrome compartimental son: lesiones por aplastamiento y penetrantes, contusión (daño de los tejidos subcutáneos sin rotura de la piel), distensión muscular (sobreestiramiento de un músculo) o una escayola (yeso) demasiado ajustada. El aumento de presión en el compartimiento puede producir consecuencias graves, como hemorragia, lesión tisular y edema (acumulación de líquido intersticial). Como las fascias profundas (revestimientos de tejido conectivo) que delimitan los compartimientos son muy resistentes, la sangre y el líquido intersticial acumulados no pueden escapar, y el aumento de presión puede literalmente obliterar el flujo sanguíneo y privar de oxígeno a los músculos y nervios cercanos. Una opción terapéutica es la **fasciotomía**, un procedimiento quirúrgico en el que se secciona la fascia muscular para aliviar la presión. De no mediar intervención, los nervios pueden sufrir lesiones, y los músculos pueden presentar tejido cicatrizal que causa acortamiento permanente, un cuadro denominado *contractura*. Si esto no es tratado, los tejidos se pueden necrosar, y el miembro puede perder su capacidad funcional. Una vez alcanzado este estadio, la amputación puede ser el único tratamiento posible.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Distensión muscular Desgarro de fibras de un músculo esquelético o del tendón que lo fija al hueso. El desgarro también puede dañar pequeños vasos sanguíneos, lo que causa hemorragia local (hematoma) y dolor (provocado por irritación de las terminaciones nerviosas de la región). Generalmente, las distensiones musculares se producen cuando un músculo es estirado más allá de su límite: p. ej., en respuesta a levantamiento súbito de un objeto pesado; durante actividades deportivas o al realizar tareas relacionadas con el trabajo. Sobreviene una lesión similar en el caso de un golpe directo sobre el músculo. Los factores que contribuyen a la distensión muscular son: tirantez del músculo por elongación insuficiente, trabajo desigual de los músculos antagonistas, poco entrenamiento, fatiga muscular y precalentamiento insuficiente. El Cuadro se trata mediante PRHCE: protección (P), reposo (R), hielo (H), compresión (C) y elevación del miembro (E). También se lo denomina **desgarro muscular**.

Lesiones por distensión o movimiento repetitivo (LDR) Cuadros secundarios,al uso en exceso de determinados equipos, mala postura, deficiencias en la mecánica corporal o actividad que exige movimientos repetitivos: por ejemplo, los diversos Cuadros que presentan los obreros de líneas de montaje. Los ejemplos de trastornos producidos por el uso excesivo de ciertos equipos incluyen: uso excesivo de un ordenador, un martillo, una guitarra o un piano, para mencionar algunos.

Parálisis (*para-*, desviación de lo normal; *-lisis*, aflojamiento) Pérdida de la función muscular (movimiento voluntario) por lesión, enfermedad o daño de su inervación. La mayoría de las parálisis se deben a accidente cerebrovascular o a lesiones de la médula espinal.

Rabdomiosarcoma (*rab-*, forma de bastón; *-mio*, músculo; *-sarc*, carne; *-oma*, tumor) Tumor de músculo esquelético. En general, afecta a niños y es muy maligno, con metástasis rápidas.

Tic Contracción espasmódica, involuntaria, de músculos que suelen estar bajo control consciente, por ejemplo, contracción de un párpado.

Tortícolis (*tortus-*, torcido; *-colis*, cuello) Contracción o acortamiento del músculo esternocleidomastoideo, que hace que la cabeza se incline hacia el lado afectado y el mentón rote hacia el lado opuesto. Puede ser adquirido o congénito.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

11.1 Cómo producen los movimientos los músculos esqueléticos

1. Los músculos esqueléticos que producen movimientos lo hacen traccionando de los huesos.
2. La fijación al hueso más estático es el origen; la fijación al hueso más móvil es la inserción.
3. Los huesos actúan como palancas, y las articulaciones como fulcros. Sobre la palanca actúan dos fuerzas: la carga (resistencia) y el esfuerzo (potencia).
4. Las palancas se clasifican en tres tipos: primera clase, segunda clase y tercera clase (la más común), de acuerdo con las posiciones del fulcro, el esfuerzo y la carga en la palanca.
5. Las disposiciones de los fascículos son: paralela, fusiforme, circular, triangular y peniforme. La disposición de los fascículos incide en la fuerza y amplitud de movimiento de un músculo.
6. Un agonista (motor primario) produce la acción deseada; un antagonista produce una acción opuesta. Los sinergistas asisten a un agonista, al reducir movimientos innecesarios. Los fijadores estabilizan el origen de un agonista para que pueda actuar de manera más eficiente.

11.2 Cómo se nombran a los músculos esqueléticos

1. Las características distintivas de diferentes músculos esqueléticos son: dirección de los fascículos musculares; tamaño, forma, acción, número de orígenes (o cabezas) y localización del músculo; y sitios de origen e inserción del músculo.
2. La mayoría de los músculos esqueléticos reciben su nombre sobre la base de combinaciones de características.

11.3 Principales músculos esqueléticos

1. Los músculos de la cabeza que producen expresión facial mueven la piel –en lugar de mover una articulación– cuando se contraen, y permiten expresar una amplia variedad de emociones (véase el Panel 11.A). Los músculos de la cabeza que mueven los globos oculares se encuentran entre los músculos esqueléticos de contracción más rápida y control más preciso del cuerpo. Permiten elevar, deprimir, abducir, aducir y rotar en sentido medial y lateral los globos oculares. Los músculos que mueven los párpados abren los ojos (véase el Panel 11.B).
2. Los músculos que mueven la mandíbula cumplen funciones importantes en la masticación y el habla (véase el Panel 11.C). Los músculos de la cabeza que mueven la lengua son importantes en la masticación y el habla, así como en la deglución (Panel 11.D).
3. Los músculos de la región cervical anterior que colaboran en la deglución y el habla, denominados músculos suprahioideos, se localizan por encima del hueso hioides (véase el Panel 11.E).
4. Los músculos del cuello que mueven la cabeza modifican su posición y ayudan a equilibrarla sobre la columna vertebral (véase el Panel 11.F).
5. Los músculos del abdomen ayudan a contener y a proteger las vísceras abdominales, mover la columna vertebral, comprimir el abdomen y generar la fuerza requerida para la defecación, la micción, el vómito y el parto (véase el Panel 11.G).
6. Los músculos del tórax utilizados en la respiración modifican el tamaño de la cavidad torácica, de manera que se puedan producir la inspiración y la espiración; además, ayudan al retorno de sangre venosa al corazón (véase el Panel 11.H).
7. Los músculos del suelo de la pelvis sostienen las vísceras pélvicas, resisten la compresión que acompaña a los aumentos de presión intraabdominal y funcionan como esfínteres en la unión anorrectal, la uretra y la vagina (véase el Panel 11.I). Los músculos del periné colaboran en la micción, la erección del pene y del clítoris, la eyaculación y la defecación (véase el Panel 11.J).
8. Los músculos del tórax que mueven la cintura escapular (hombro) estabilizan la escápula, de manera que ésta pueda actuar como un punto de origen estable para la mayoría de los músculos que mueven el húmero (véase el Panel 11.K).
9. Los músculos del tórax que mueven el húmero se originan, en su mayoría, en la escápula (músculos escapulares); los músculos restantes se originan en el esqueleto axial (músculos axiales) (véase el Panel 11.L). Los músculos del brazo que mueven el radio y el cúbito intervienen en la flexión y extensión en la articulación del codo, y están organizados en compartimientos flexor y extensor (véase el Panel 11.M).
10. Los músculos del antebrazo que mueven la muñeca, la mano, el pulgar y los dedos son numerosos y variados; los que actúan sobre los dedos se denominan músculos extrínsecos (véase el Panel 11.N). Los músculos de la palma que mueven los dedos (músculos intrínsecos) cumplen importantes funciones en actividades de destreza y confieren a los seres humanos la capacidad de sujetar y manipular objetos con precisión (véase el Panel 11.O).
11. Los músculos del cuello y la espalda que mueven la columna vertebral son complejos porque tienen múltiples orígenes e inserciones, y porque existe una considerable superposición entre ellos (véase el Panel 11.P).
12. Los músculos de la región glútea que mueven el fémur se originan, en su mayoría, en la cintura pélvica y se insertan en el fémur; estos músculos son más grandes y potentes que los músculos comparables del miembro superior (véase el Panel 11.Q). Los músculos del muslo que mueven el fémur y la tibia y el peroné están separados en compartimientos medial (aductor), anterior (extensor) y posterior (flexor) (véase el Panel 11.R).
13. Los músculos de la pierna que mueven el piel y el tobillo se dividen en compartimientos anterior, lateral y posterior (véase el Panel 11.S).
14. Los músculos del pie que mueven los dedos (músculos intrínsecos), a diferencia de los de la mano, se limitan a las funciones de sostén y locomoción (véase el Panel 11.T).

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. El músculo que forma la mayor parte de la mejilla es el ______.
2. Los tres flexores plantares posteriores, superficiales, de la pierna son el ______, el ______ y el ______. Estos tres músculos se insertan en el ______ por medio del tendón de Aquiles.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. Las fibras más largas de un músculo determinan una mayor amplitud de movimiento.
4. Al flexionar el antebrazo, el bíceps braquial actúa como agonista, y el tríceps braquial, como antagonista.

Elija la respuesta correcta.

5. ¿Cuál de los siguientes músculos *no* flexiona el muslo?
   a) recto femoral
   b) grácil
   c) sartorio
   d) ilíaco
   e) tensor de la fascia lata
6. El tracto iliotibial está compuesto por el tendón del glúteo mayor, la fascia profunda que circunda al muslo y el tendón de cuál de los siguientes músculos:
   a) ilíaco
   b) glúteo menor
   c) tensor de la fascia lata
   d) aductor largo
   e) vasto lateral
7. Para que se produzca movimiento, 1) los músculos, en general, deben cruzar una articulación; 2) la contracción del músculo traccionará del origen; 3) los músculos que mueven una parte del cuerpo no pueden cubrir la parte que se mueve; 4) los músculos deben ejercer fuerza sobre los tendones que traccionan de los huesos; 5) la inserción debe actuar para estabilizar la articulación.
   a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 1, 2, 3 y 4
   c) 1, 2 y 4 d) 1, 3 y 4
   e) 3 y 4
8. Como no le fue bien en su examen reciente de anatomía y fisiología, abandona el aula “haciendo pucheros”. ¿Cuál de estos músculos está utilizando?
   a) mentoniano
   b) orbicular de la boca
   c) risorio
   d) elevador del párpado superior
   e) cigomático menor
9. El recto femoral posee fascículos dispuestos a ambos lados de un tendón de posición central. Este patrón de disposición de los fascículos es:
   a) unipeniforme
   b) fusiforme
   c) multipeniforme
   d) paralelo
   e) bipeniforme
10. ¿Cuál de los siguientes nombres de músculos y su descripción no coinciden?
    a) aductor corto: músculo corto que acerca un hueso a la línea media
    b) recto del abdomen: músculo con fibras paralelas a la línea media del abdomen
    c) elevador de la escápula: músculo que eleva la escápula
    d) esternohioideo: músculo fijado al esternón y al hioides
    e) músculo serrato anterior: músculo en forma de peine localizado en la superficie anterior del cuerpo
11. **Relacione las dos columnas:**

____ a) músculo que estabiliza el origen del agonista	1) compartimiento
____ b) sitio de fijación del músculo a un hueso estacionario	2) origen
____ c) músculo que se estira para permitir el movimiento deseado	3) inserción
____ d) músculo que se contrae para estabilizar articulaciones intermedias	4) vientre
____ e) sitio de fijación del músculo a un hueso movible	5) sinergista
____ f) grupo de músculos, junto con sus vasos sanguíneos y nervios, que tienen una función común	6) fijador
____ g) músculo que se contrae para permitir el movimiento deseado	7) agonista (motor primario)
____ h) parte carnosa del músculo	8) antagonista

12. **Relacione las dos columnas:**

____ a) compresión del nervio mediano que provoca dolor, entumecimiento y hormigueo de los dedos de la mano	1) tenosinovitis
____ b) tendinitis de los músculos del compartimiento anterior; inflamación del periostio tibial	2) parálisis de Bell
____ c) globos oculares incorrectamente alineados por lesiones de los nervios oculomotor o abducens (motor ocular externo)	3) hernia inguinal
____ d) estiramiento o desgarro de las fijaciones distales de los músculos aductores	4) incontinencia urinaria de esfuerzo
____ e) rotura de una porción de la región inguinal de la pared abdominal que causa la protrusión de parte del intestino delgado	5) síndrome compartimental
____ f) causado por movimiento repetitivo del brazo por encima de la cabeza, que provoca inflamación del tendón del supraespinoso	6) desgarro inguinal
____ g) inflamación por irritación crónica de la aponeurosis plantar en su origen en el calcáneo; la causa más común de talalgia en corredores	7) desgarro de los músculos de la corva
____ h) inflamación dolorosa de los tendones, las vainas tendinosas y las membranas sinoviales de las articulaciones	8) estrabismo
	9) síndrome de estrés medial de la tibia
	10) fascitis plantar
	11) síndrome de pinzamiento
	12) contractura
	13) síndrome del túnel carpiano

____ i) parálisis de los músculos faciales por lesión del nervio facial
____ j) común en individuos que realizan actividad física con "piques" y detenciones rápidos; desgarro de parte de los orígenes tendinosos en la tuberosidad isquiática
____ k) acortamiento permanente de un músculo debido a lesión del nervio y aparición de tejido cicatrizal
____ l) se puede producir como consecuencia de una lesión del elevador del ano
____m) la presión interna o externa comprime las estructuras de un compartimiento, lo que causa reducción de la irrigación de estas

13. Relacione las dos columnas:

____ a) recto femoral, vasto lateral, vasto medial, vasto intermedio
____ b) bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso
____ c) erector de la columna vertebral; incluye grupos iliocostal, longísimo y espinoso
____ d) tenar, hipotenar, intermedio
____ e) bíceps braquial, braquial, coracobraquial
____ f) dorsal ancho
____ g) subescapular, supraespinoso, infraespinoso, redondo menor
____ h) diafragma, intercostales externos, intercostales internos
____ i) trapecio, elevador de la escápula, romboides mayor, romboides menor

1) músculos respiratorios
2) constituyen el compartimiento flexor del brazo
3) músculos de la corva
4) grupos musculares intrínsecos de la mano
5) músculos que fortalecen y estabilizan la articulación del hombro; manguito rotador
6) músculo cuádriceps femoral
7) la masa muscular más grande de la espalda
8) músculos torácicos posteriores
9) músculo del nadador

14. Relacione las dos columnas (algunas respuestas se pueden utilizar más de una vez):

____ a) trapecio
____ b) orbicular de los ojos
____ c) elevador del ano
____ d) recto del abdomen
____ e) tríceps braquial
____ f) gastrocnemio
____ g) temporal
____ h) esfínter externo del ano
____ i) oblicuo externo
____ j) iliocostal torácico
____ k) digástrico
____ l) estilogloso
____ m) masetero
____ n) aductor largo
____ o) cigomático mayor
____ p) dorsal ancho
____ q) flexor radial del carpo
____ r) pronador redondo
____ s) esternocleidomastoideo
____ t) cuádriceps femoral
____ u) deltoides
____ v) tibial anterior
____ w) sartorio
____ x) glúteo mayor
____ y) recto superior
____ z) trapecio

1) músculo de expresión facial
2) músculo de la masticación
3) músculo que mueve los globos oculares
4) músculo extrínseco que mueve la lengua
5) músculo suprahioideo
6) músculo del periné
7) músculo que mueve la cabeza
8) músculo de la pared abdominal
9) músculo del suelo de la pelvis
10) músculo de la cintura escapular
11) músculo que mueve el húmero
12) músculo que mueve el radio y el cúbito
13) músculo que mueve la muñeca, la mano y los dedos
14) músculo que mueve la columna vertebral
15) músculo que mueve el fémur
16) músculo que actúa sobre el fémur, la tibia y el peroné
17) músculo que mueve el pie y los dedos

15. Relacione las dos columnas (algunas respuestas se pueden utilizar más de una vez):

____ a) palanca más común del cuerpo
____ b) palanca formada por la cabeza que descansa sobre la columna vertebral
____ c) siempre ofrece una ventaja mecánica
____ d) P*F*R
____ e) F*R*P
____ f) F*P*R
____ g) aducción del muslo

1) palanca de primera clase
2) palanca de segunda clase
3) palanca de tercera clase

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Durante un estiramiento facial (*facelift*), el cirujano plástico secciona accidentalmente el nervio facial derecho. ¿Cuáles son algunos de los efectos que esto ejercería sobre el paciente, y qué músculos están involucrados?

2. Al tomar el autobús para ir al supermercado, Daniel, de once años, le dice a su madre que "debe ir al baño" (para orinar). La madre le responde que debe "aguantar" hasta que lleguen a la tienda. ¿Qué músculos deben permanecer contraídos para que él impida la micción?

3. José, un lanzador de las ligas menores, ha estado practicando cientos de veces por día para perfeccionar el lanzamiento curvo de la bola. Últimamente, ha presentado dolor en el brazo con el que lanza. El médico le diagnosticó un desgarro del manguito rotador. José estaba confundido porque pensaba que los manguitos sólo se hallaban en las mangas de las camisas, no en el hombro. Explíquele a José qué quiere decir el médico y cómo podría afectar esta lesión el movimiento del brazo.

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

11.1 El vientre del músculo que extiende el antebrazo, el tríceps braquial, se localiza detrás del húmero.

11.2 Las palancas de segunda clase son las que producen más fuerza.

11.3 Para los músculos denominados según sus diversas características, aquí hay respuestas correctas posibles (para otros, véase el Cuadro 11.2): dirección de las fibras: oblicuo externo; forma: deltoides; acción: extensor de los dedos; tamaño: glúteo mayor; origen e inserción: esternocleidomastoideo; localización: tibial anterior; número de tendones de origen: bíceps braquial.

11.4 El músculo corrugador superciliar participa en fruncir el entrecejo; el músculo cigomático mayor se contrae al sonreir; el músculo mentoniano contribuye a "hacer pucheros"; el músculo orbicular de los ojos contribuye a guiñar el ojo.

11.5 El músculo oblicuo inferior mueve el globo ocular en sentido superolateral porque se origina en la cara anteromedial del piso de la órbita y se inserta en la cara posterolateral del globo ocular.

11.6 El masetero es el músculo más fuerte de la masticación.

11.7 Las funciones de la lengua comprenden: la masticación, la detección del sabor, la deglución y el habla.

11.8 Los músculos suprahioideos e infrahioideos estabilizan el hueso hioides para colaborar con los movimientos de la lengua.

11.9 Los triángulos del cuello formados por los músculos esternocleidomastoideos son importantes desde el punto de vista anatómico y quirúrgico, debido a las estructuras localizadas dentro de sus límites.

11.10 El músculo recto del abdomen colabora en la micción.

11.11 El diafragma está inervado por el nervio frénico.

11.12 Los límites del diafragma pélvico son la sínfisis del pubis, en el plano anterior; el coxis, en el plano posterior; y las paredes de la pelvis, lateralmente.

11.13 Los límites del periné son la sínfisis del pubis, en el plano anterior; el coxis, en el plano posterior; y las tuberosidades isquiáticas, lateralmente.

11.14 La principal acción de los músculos que mueven la cintura escapular consiste en estabilizar la escápula para colaborar con los movimientos del húmero.

11.15 El manguito rotador está compuesto por los tendones planos de los músculos subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor, que forman un círculo casi completo alrededor de la articulación del hombro.

11.16 El braquial es el flexor más potente del antebrazo; el tríceps braquial es el extensor más potente del antebrazo.

11.17 Los tendones flexores de los dedos y la muñeca, y el nervio mediano transcurren por debajo del retináculo flexor.

11.18 Los músculos de la eminencia tenar actúan sobre el pulgar.

11.19 Los músculos esplenios se originan en la línea media y se extienden en sentido lateral y superior hasta su inserción.

11.20 Los músculos del miembro superior presentan diversidad de movimiento; los músculos del miembro inferior tienen como función la estabilidad, la locomoción y el mantenimiento de la postura. Además, los músculos del miembro inferior suelen cruzar dos articulaciones y actúan por igual sobre ambas.

11.21 El cuádriceps femoral está formado por el recto femoral, el vasto lateral, el vasto medial y el vasto intermedio; los músculos de la corva son el bíceps femoral, el semitendinoso y el semimembranoso.

11.22 Los retináculos superior e inferior de los músculos extensores sujetan firmemente los tendones de los músculos del compartimiento anterior al tobillo.

11.23 La aponeurosis (fascia) plantar sostiene el arco longitudinal y envuelve los tendones de los flexores del pie.

12 TEJIDO NERVIOSO

EL TEJIDO NERVIOSO Y LA HOMEOSTASIS *Las características excitables del tejido nervioso permiten la generación de impulsos nerviosos (potenciales de acción) que hacen posible la comunicación y la regulación de la mayoría de los tejidos del cuerpo.*



Tanto el sistema nervioso como el endocrino tienen el mismo objetivo: conservar las condiciones controladas dentro de los límites que mantienen la vida. El sistema nervioso regula las actividades corporales respondiendo con rapidez mediante impulsos nerviosos; el sistema endocrino responde con la liberación de hormonas. Las funciones que desempeñan ambos sistemas en el mantenimiento de la homeostasis se comparan en el Capítulo 18.

El sistema nervioso tiene también a su cargo nuestras percepciones, conductas y recuerdos, e inicia todos los movimientos voluntarios. Dado que el sistema nervioso es bastante complejo, consideraremos los diferentes aspectos de su estructura y función en varios capítulos. En este nos dedicaremos a la organización del sistema nervioso y a las propiedades de las neuronas (células nerviosas) y neuroglia (células que sostienen la actividad de las neuronas). En los capítulos que siguen examinaremos la estructura y la función de la médula espinal y los nervios espinales (Capítulo 13) y del encéfalo y los nervios craneales (Capítulo 14). El sistema nervioso autónomo, la parte del sistema nervioso que opera sin control voluntario, será tratado en el capítulo 15. El Capítulo 16 describirá los sentidos somáticos (el tacto, la presión, el calor, el frío, el dolor y otros) y sus vías sensitivas y motoras para entender cómo se transmiten los impulsos nerviosos hacia la médula espinal y el encéfalo, o desde la médula espinal y el encéfalo hacia los músculos y las glándulas. Nuestro estudio del sistema nervioso concluye con una exposición acerca de los sentidos especiales: olfato, gusto, visión, audición y equilibrio (Capítulo 17).

La **neurología** estudia el funcionamiento normal y los trastornos del sistema nervioso. Un **neurólogo** es un médico que se especializa en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sistema nervioso.

? ***¿Alguna vez pensó de qué modo el sistema nervioso humano coordina e integra todos los sistemas corporales tan rápida y eficientemente?***

12.1 GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

OBJETIVOS

- Describir la organización del sistema nervioso.
- Enumerar las tres funciones básicas del sistema nervioso.

Organización del sistema nervioso

Con un peso de sólo 2 kg, alrededor del 3% del peso corporal total, el sistema nervioso es uno de los más pequeños y, sin embargo, más complejos de los once sistemas y aparatos del cuerpo. Esta red intrincada de miles de millones de neuronas (incluso la neuroglia) está organizada en dos subdivisiones principales: el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico.

Sistema nervioso central

El **sistema nervioso central (SNC)** está formado por el encéfalo y la médula espinal (Figura 12.1a). El encéfalo es la parte del SNC que se localiza en el cráneo y contiene unos 100 000 millones (10^{11}) de neuronas. La médula espinal está conectada con el encéfalo a través del foramen magno del hueso occipital y está rodeada por los huesos de la columna vertebral. La médula espinal contiene unos 100 millones de neuronas. El SNC procesa diversos tipos de información sensitiva aferente. Es también la fuente de los pensamientos, emociones y recuerdos. La mayoría de los impulsos nerviosos que estimulan a los músculos para que se contraigan y a las glándulas para que aumenten su secreción se originan en el SNC.

Sistema nervioso periférico

El **sistema nervioso periférico (SNP)** está formado por todo el tejido nervioso que se encuentra fuera de la médula espinal (Figura 12.1a). Los componentes del SNP incluyen nervios, ganglios, plexos entéricos y receptores sensoriales. Un **nervio** es un haz de cientos de miles de axones (junto con el tejido conectivo y los vasos sanguíneos asociados) que se encuentran por fuera del encéfalo y la médula espinal. Doce pares de **nervios craneales** emergen del encéfalo y 31 pares de **nervios espinales** emergen de la médula espinal. Cada nervio sigue un camino definido e inerva una región específica del cuerpo. Los **ganglios** (*ganglion-*, nudo) son pequeñas masas de tejido nervioso constituidas por los cuerpos celulares de las neuronas, localizados fuera del encéfalo y de la médula espinal. Los ganglios están íntimamente asociados a los nervios craneales y espinales. Los **plexos entéricos** son redes extensas de neuronas localizadas en las paredes de los órganos del tubo digestivo. Las neuronas de estos plexos ayudan a regular el aparato digestivo (véase la Sección 24.3). El término **receptor sensorial** se refiere a una estructura del sistema nervioso que controla los cambios en el medio ambiente externo o interno. Los ejemplos de receptores sensoriales los constituyen los receptores del tacto en la piel, los fotorreceptores del ojo y los receptores olfatorios en la nariz.

El SNP puede ser subdividido, a su vez, en **sistema nervioso somático** (*soma-*, cuerpo) **(SNS)**, **sistema nervioso autónomo** (*auto-*, propio; y *-nómico*, ley) **(SNA)** y **sistema nervioso entérico** (*enteron-*, intestino) **(SNE)**. El SNS consiste en 1) neuronas sensitivas que transmiten la información desde los receptores somáticos de la cabeza, la pared corporal y los miembros y desde los receptores para los sentidos especiales de la visión, audición, gusto y olfato hacia el SNC, y 2) neuronas motoras que conducen impulsos desde el SNC hacia los *músculos esqueléticos* solamente. Como estas respuestas motoras pueden ser controladas conscientemente, la acción de esta región del SNP es *voluntaria*.

El SNA está formado por 1) neuronas sensitivas que transportan información proveniente de los receptores sensitivos autonómicos localizados principalmente en órganos viscerales como el estómago y los pulmones hacia el SNC, y 2) neuronas motoras que conducen impulsos nerviosos desde el SNC hacia el *músculo liso*, el *músculo cardíaco* y las *glándulas*. Dado que estas respuestas motoras no están normalmente bajo control consciente, la acción del SNA es *involuntaria*. La zona motora del SNA tiene 2 ramas: la **división simpática** y la **división parasimpática**. Con pocas excepciones, los efectores están inervados por ambas divisiones, y habitualmente éstas ejercen acciones opuestas. Por ejemplo, las neuronas simpáticas aumentan la frecuencia cardíaca, y las neuronas parasimpáticas la reducen. Generalmente, la división simpática ayuda a la ejecución de las acciones de emergencia, las llamadas respuestas de "lucha y huida", y la división parasimpática tiene a su cargo las actividades de "reposo y digestión".

El funcionamiento del SNE, el "cerebro visceral", es involuntario. Alguna vez considerado parte del SNA, el SNE contiene más de 100 millones de neuronas situadas en los plexos entéricos, que se distribuyen a lo largo de la mayor parte del tubo digestivo. Muchas de las neuronas localizadas en los plexos entéricos funcionan, hasta cierto punto, en forma independiente del SNA y del SNC, aunque también se comunican con el SNC por medio de neuronas simpáticas y parasimpáticas. Las neuronas sensitivas del SNE monitorizan los cambios químicos que se producen en el tubo digestivo, y también la distensión de sus paredes. Las neuronas motoras entéricas coordinan la contracción del músculo liso del tubo digestivo, que estimula la progresión del alimento a lo largo de él, regulan las secreciones de los órganos digestivos, como el ácido gástrico, y la actividad de las células endocrinas del aparato digestivo, que secretan hormonas.

Funciones del sistema nervioso

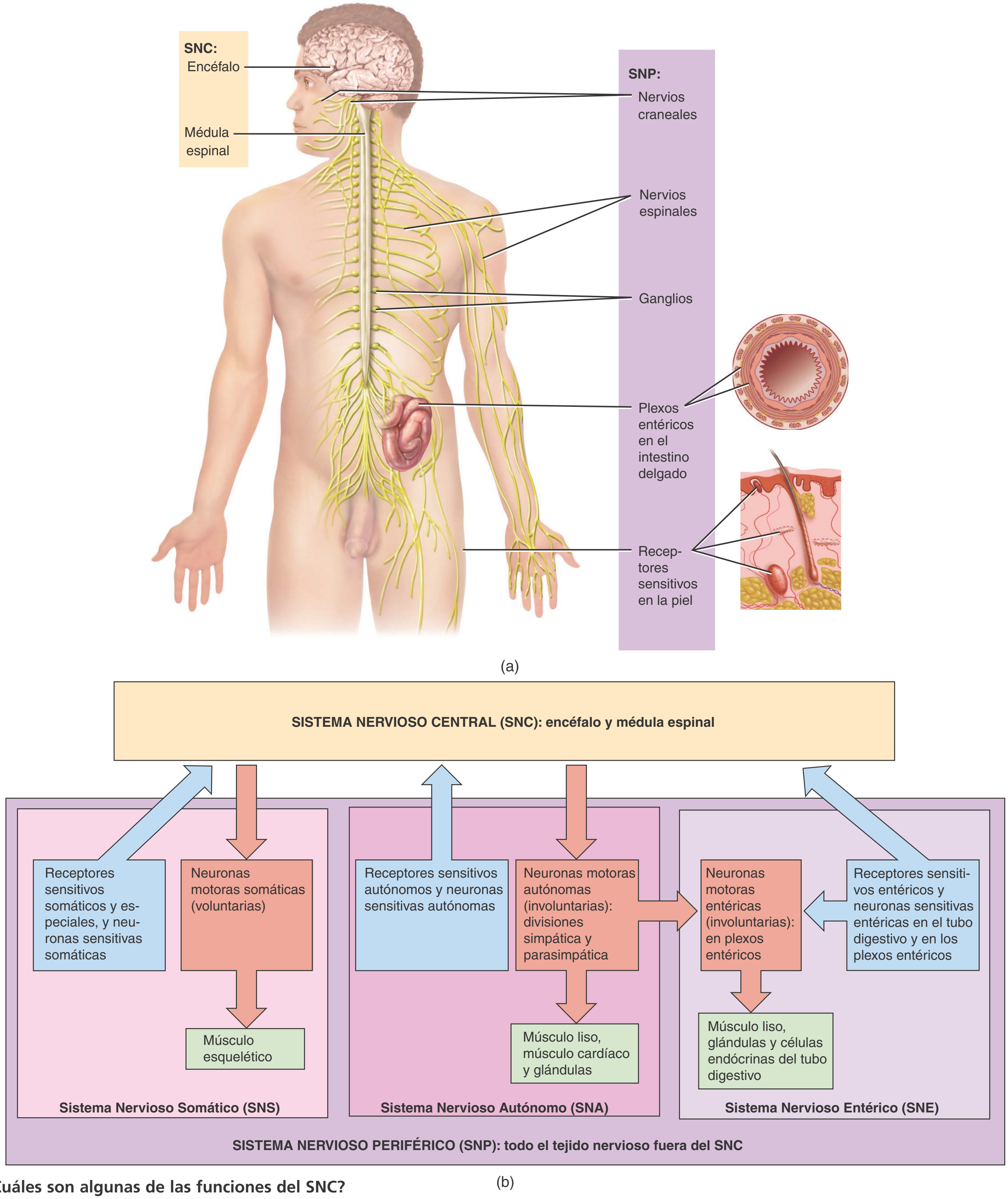
El sistema nervioso lleva a cabo un complejo conjunto de tareas. Permite percibir diferentes olores, hablar y recordar hechos pasados, también proporciona señales que controlan los movimientos del cuerpo y regulan el funcionamiento de los órganos internos. Estas actividades diversas pueden ser agrupadas en 3 funciones básicas: sensitiva (aferente), integradora (de proceso) y motora (eferente).

- **Función sensitiva.** Los receptores sensitivos *detectan* los estímulos internos, como el aumento de la tensión arterial, y los externos, como el estímulo que produce una gota de lluvia cuando cae sobre el brazo. Esta información sensitiva es transportada luego hacia el encéfalo y la médula espinal a través de los nervios craneales y espinales.
- **Función integradora.** El sistema nervioso *procesa* la información sensitiva analizando y tomando decisiones para efectuar las respuestas adecuadas, actividad conocida como **integración**.
- **Función motora.** Una vez que la información sensorial ha sido integrada, el sistema nervioso *puede generar una respuesta motora adecuada* activando **efectores** (músculos y glándulas) a través de los nervios craneales y espinales. La estimulación de los efectores produce la contracción de un músculo o estimula una glándula para aumentar su secreción.

Las tres funciones básicas del sistema nervioso se ponen en evidencia, por ejemplo, cuando usted responde su teléfono celular después de escuchar que suena. El sonido del teléfono sonando estimula los receptores sensoriales de sus oídos (función sensitiva). Esta informa-

Figura 12.1 **Organización del sistema nervioso.** a) Subdivisiones del sistema nervioso. b) Diagrama de organización del sistema nervioso; los recuadros celestes representan componentes sensitivos del sistema nervioso periférico, los rojos, componentes motores del SNP y los verdes, efectores (músculos y glándulas).

Los dos subsistemas principales del sistema nervioso son: 1) el sistema nervioso central (SNC), constituido por el encéfalo y la médula espinal y 2) el sistema nervioso periférico (SNP), formado por todo el tejido nervioso que se halla por fuera del SNC.



¿Cuáles son algunas de las funciones del SNC?

ción auditiva es transmitida posteriormente a su encéfalo donde es procesada y se toma la decisión de responder el teléfono (función integradora). El encéfalo estimula, entonces, la contracción de músculos específicos que permiten tomar el teléfono y presionar el botón apropiado para responder (función motora).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Cuál es el propósito de un receptor sensitivo?
2. ¿Cuáles son los componentes y las funciones del SNS, del SNA y del SNE?
3. ¿Qué subdivisión del SNP controla las acciones voluntarias? ¿Cuál controla las acciones involuntarias?
4. Explique el concepto de integración y proporcione un ejemplo.

12.2 HISTOLOGÍA DEL TEJIDO NERVIOSO

OBJETIVOS

- Comparar las características histológicas y las funciones de las neuronas y de la neuroglia.
- Distinguir entre la sustancia gris y la sustancia blanca.

El tejido nervioso tiene dos tipos de células: las neuronas y la neuroglia. Estas células se combinan de distintas formas en diferentes regiones del sistema nervioso. Además de formar las redes de procesamiento complejo dentro del encéfalo y la médula espinal, las neuronas también conectan todas las regiones del cuerpo con el encéfalo y la médula espinal. Como células altamente especializadas capaces de alcanzar grandes longitudes y de realizar conexiones extremadamente intrincadas con otras células, las neuronas realizan la mayoría de las funciones propias del sistema nervioso, como la sensación, el pensamiento, el recuerdo, el control de la actividad muscular y la regulación de las secreciones glandulares. Como resultado de su especialización, estas células han perdido la capacidad para realizar divisiones mitóticas. Las células de la neuroglia son más pequeñas pero superan en número a las neuronas, tal vez hasta 25 veces. La neuroglia sostiene, nutre y protege a las neuronas; además, mantiene el líquido intersticial que las baña. Al contrario de las neuronas, las células de la neuroglia se siguen dividiendo durante toda la vida. Las neuronas y la neuroglia difieren estructuralmente según su localización en el sistema nervioso central o en el sistema nervioso periférico. Estas diferencias de estructura se deben a las diferentes funciones del sistema nervioso central y del sistema nervioso periférico.

Neuronas

Como las células musculares, las **neuronas (células nerviosas)** tienen **excitabilidad eléctrica**: la capacidad para responder a un estímulo y convertirlo en un potencial de acción. Un **estímulo** es cualquier cambio en el medio que sea lo suficientemente importante para iniciar un potencial de acción. Un **potencial de acción (impulso nervioso)** es una señal eléctrica que se propaga (viaja) a lo largo de la superficie de la membrana plasmática de una neurona. Se inicia y se desplaza por el movimiento de iones (como los de sodio y potasio) entre el líquido intersticial y el interior de la neurona a través de canales iónicos específicos en su membrana plasmática. Una vez que ha comenzado, un impulso nervioso se desplaza rápidamente y con una amplitud constante.

Algunas neuronas son pequeñas y propagan los impulsos nerviosos a corta distancia (menos de 1 mm) dentro del SNC. Otras se encuentran entre las células más largas del cuerpo. Las neuronas motoras que nos permiten mover los dedos de los pies, por ejemplo, se extienden desde la región lumbar de la médula espinal (justo por encima del nivel de la cintura) hasta los músculos de los pies. Algunas neuronas sensitivas son incluso más largas. Aquellas que hacen posible percibir una pluma tocando los dedos del pie se extienden desde el pie hasta la porción más baja del encéfalo. Los impulsos nerviosos recorren estas grandes distancias a velocidades que van desde 0,5 a 130 metros por segundo.

Partes de una neurona

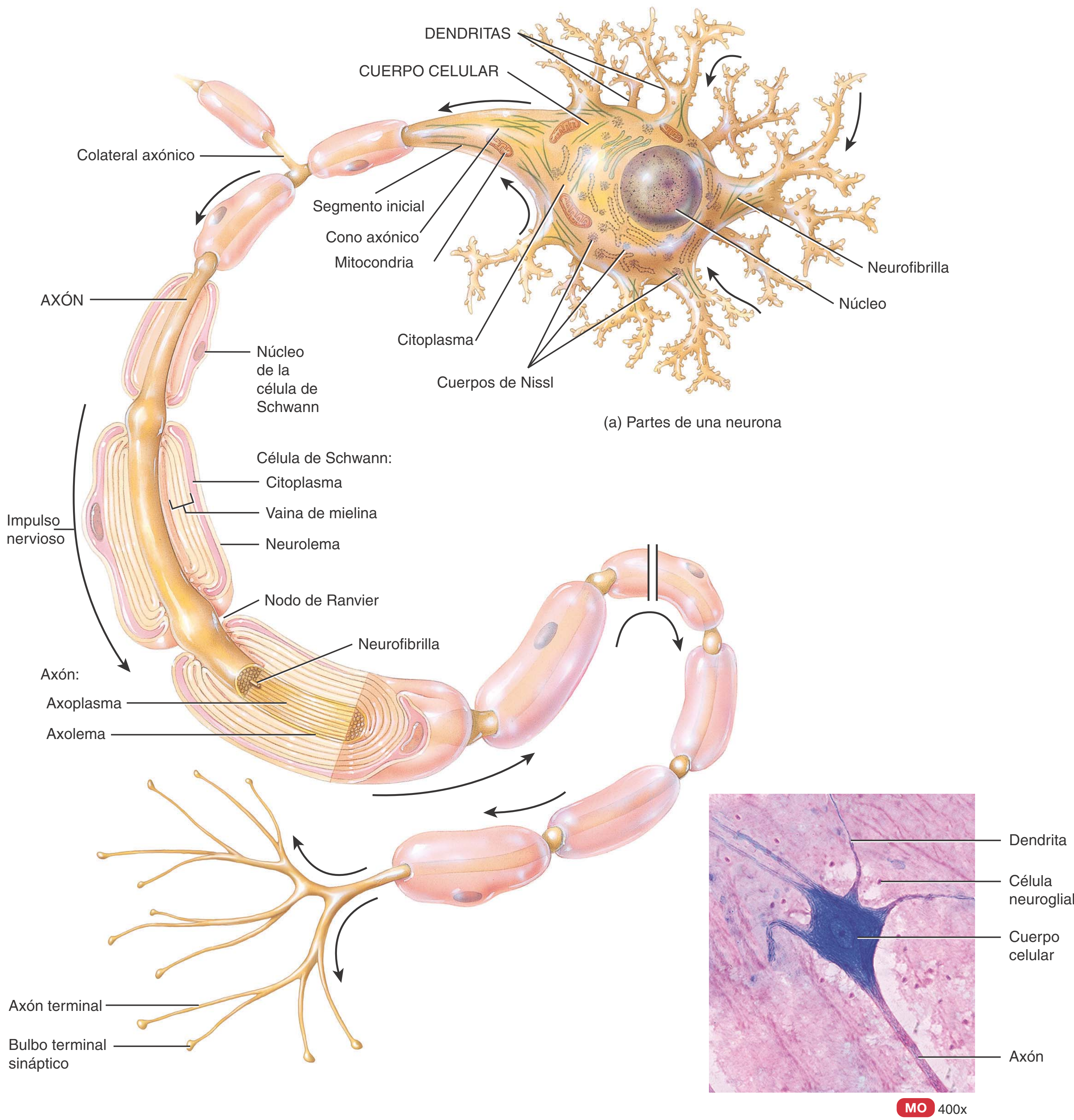
Casi todas las neuronas tienen 3 partes constitutivas: 1) un cuerpo celular, 2) dendritas y 3) un axón (Figura 12.2). El **cuerpo celular,** también conocido como *pericarion* o *soma,* contiene el núcleo rodeado por el citoplasma, en el que se hallan los típicos orgánulos celulares como los lisosomas, las mitocondrias y el complejo de Golgi. Los cuerpos celulares de las neuronas también contienen ribosomas libres y condensaciones del retículo endoplasmático rugoso, denominadas **cuerpos de Nissl**. Los ribosomas son los sitios donde tiene lugar la síntesis de las proteínas. Las proteínas recién sintetizadas que se forman en los cuerpos de Nissl sirven para remplazar diversos componentes celulares utilizados en el crecimiento de las neuronas y en la regeneración de los axones dañados en el SNP. En el citoesqueleto se encuentran las **neurofibrillas**, compuestas por haces de filamentos intermedios que le dan forma y soporte a la célula, y los **microtúbulos**, que participan en el movimiento de materiales entre el cuerpo celular y el axón. Las neuronas que envejecen también contienen **lipofuscina**, un pigmento que aparece como acumulaciones de gránulos amarillentos en el citoplasma. La lipofuscina es un producto de los lisosomas neuronales que se acumula a medida que la neurona envejece, pero que no parece generar daño a la célula.

Fibra nerviosa es un término general con el que se designa cualquier proyección que emerge del cuerpo de una neurona. La mayoría de las neuronas tiene dos tipos de prolongaciones: las dendritas (múltiples) y el axón (único). Las **dendritas** (*déndron-*, árbol) conforman la porción receptora o de entrada de una neurona. Las membranas plasmáticas de las dendritas (y los cuerpos celulares) contienen numerosos sitios receptores para la fijación de mensajeros químicos provenientes de otras células. Las dendritas habitualmente son cortas, aguzadas y presentan múltiples ramificaciones. En muchas neuronas, las dendritas adoptan una disposición arborescente de ramificaciones que se extienden desde el cuerpo celular. Su citoplasma contiene cuerpos de Nissl, mitocondrias y otros orgánulos.

El **axón** (*áxoon-*, eje) de una neurona propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular. El axón es una proyección cilíndrica larga y fina que generalmente se une con el cuerpo celular en una elevación cónica denominada **cono axónico**. El sector del axón más cercano al cono axónico es el **segmento inicial**. En casi todas las neuronas, los impulsos nerviosos se originan en la unión entre el cono axónico y el segmento inicial, área que se denomina **zona gatillo**, desde donde estos impulsos se dirigen a lo largo del axón hasta su destino final. Un axón contiene mitocondrias, microtúbulos y neurofibrillas. Como no presenta retículo endoplasmático rugoso, no puede realizarse la síntesis de proteínas. El citoplasma de un axón, denominado **axoplasma**, está rodeado por una membrana plasmática conocida como **axolema** (de axón; y **-***lemma*, vaina o corteza). A lo largo del axón puede haber ramificaciones, denominadas **colaterales axónicas**, que forman un ángulo recto con el axón del que originalmente salieron. El axón y sus colaterales terminan en muchas prolongaciones delgadas que se denominan **axón terminal,** o **telodendrón** (*télos-*, fin, término; y *-déndron*, árbol**)**.

Figura 12.2 **Estructura de una neurona multipolar (una neurona con un gran cuerpo celular, varias dendritas cortas y un solo axón largo).** Las flechas indican la dirección del flujo de información: dendritas → cuerpo celular → axón → axones terminales.

Las partes básicas de una neurona son las dendritas, el cuerpo celular y el axón.



(a) Partes de una neurona

(b) Neurona motora

¿Qué roles desempeñan las dendritas, el cuerpo celular y el axón en la comunicación de señales?

El lugar de la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora es la **sinapsis** (*synapsis*-, unión, conexión). Los extremos de algunos terminales axónicos se ensanchan para formar estructuras que por su forma se denominan **bulbos sinápticos terminales**; otros muestran una cadena de porciones ensanchadas que reciben el nombre de **varicosidades**. Tanto los bulbos sinápticos terminales como las varicosidades contienen gran número de sacos rodeados de membrana, las **vesículas sinápticas**, que almacenan una sustancia química denominada **neurotransmisor.** Un neurotransmisor es una molécula liberada desde una vesícula sináptica que excita o inhibe otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular. Muchas neuronas presentan dos o incluso tres tipos de neurotransmisores, cada uno con diferentes efectos sobre las estructuras postsinápticas.

Como algunas de las sustancias que se sintetizan o reciclan en el cuerpo neuronal son necesarias en el axón o en los **axones terminales**, existen dos tipos de sistemas de transporte que conducen sustancias desde el cuerpo o soma de la célula hasta los axones terminales y desde éstos hacia el cuerpo celular. El sistema más lento, que traslada estas sustancias aproximadamente a 1-5 mm por día, se denomina **transporte axónico lento**. Este sistema sólo transporta el axoplasma en una dirección: desde el cuerpo celular hacia los axones terminales. El transporte axónico lento abastece de axoplasma nuevo a los axones que están en desarrollo o en regeneración y lo repone en los axones en crecimiento o en los ya maduros.

El **transporte axónico rápido**, capaz de conducir sustancias a una velocidad de 200 a 400 mm por día, utiliza proteínas que funcionan como "motores" para movilizarlas a lo largo de la superficie de los microtúbulos del citoesqueleto neuronal. El transporte axónico rápido conduce materiales en ambas direcciones: desde el cuerpo celular y hacia él. El transporte axónico rápido que ocurre en dirección **anterógrada** (hacia adelante) conduce orgánulos y vesículas sinápticas desde el cuerpo celular hacia los axones terminales. Aquel que se produce en dirección **retrógrada** (hacia atrás) conduce las vesículas de la membrana y otros materiales celulares desde los axones terminales hacia el cuerpo celular, para que sean degradados o reciclados. Las sustancias que entran en la neurona en los axones terminales también son conducidas hacia el cuerpo celular, por medio de transporte axónico rápido. Estas sustancias incluyen productos químicos tróficos como el factor de crecimiento nervioso y agentes nocivos como la toxina tetánica y los virus que producen rabia, herpes simple y poliomielitis.

Diversidad estructural de las neuronas

Las neuronas presentan una gran diversidad de formas y de tamaños. Por ejemplo, sus cuerpos celulares tienen un diámetro que va desde los 5 micrómetros (μm) (ligeramente menor que un eritrocito) hasta los 135 μm (lo suficientemente grande como para ser percibido apenas por el ojo humano). El patrón de ramificación de las dendritas es variado y distintivo de cada clase de neurona en los diferentes sectores del sistema nervioso. Unas pocas neuronas pequeñas carecen de axón, y muchas otras tienen axones muy cortos. Como ya hemos visto, la longitud de los axones más largos es casi igual a la estatura de una persona, ya que abarca una superficie que va desde la parte más baja del encéfalo hasta los dedos de los pies.

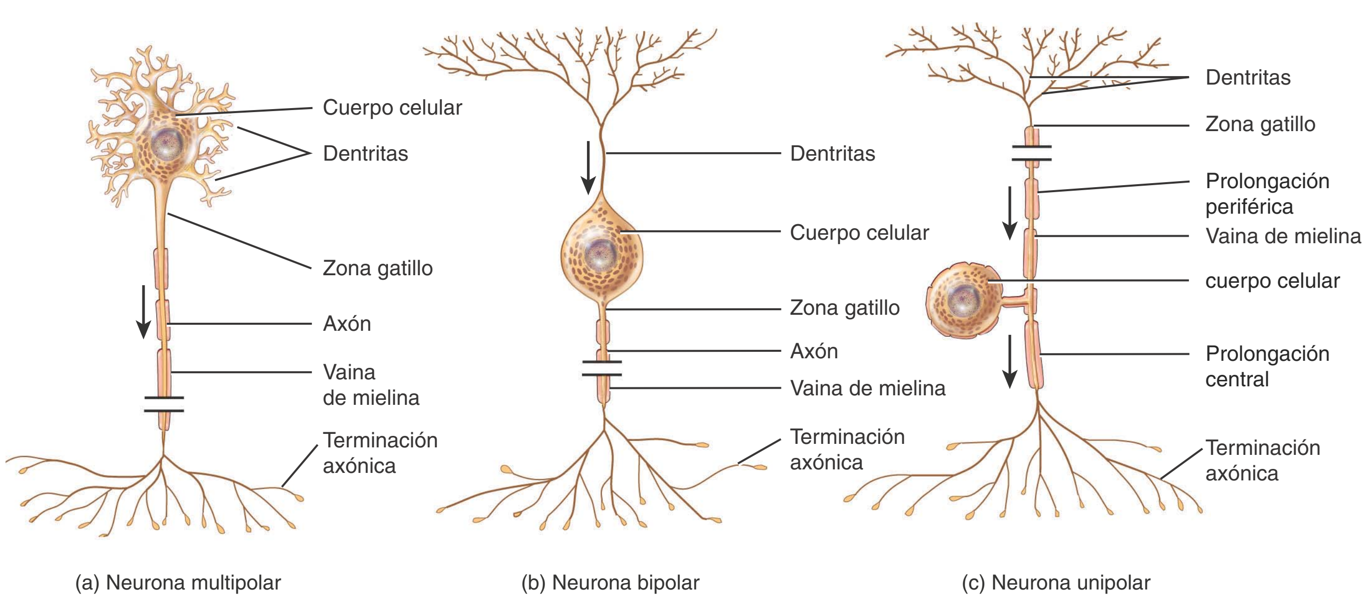
Clasificación de las neuronas

Para clasificar las diferentes neuronas que se encuentran en el cuerpo, se utilizan tanto sus características funcionales como las estructurales.

CLASIFICACIÓN ESTRUCTURAL. Las neuronas se clasifican en cuanto a su estructura, según el número de prolongaciones que afloran de su cuerpo celular (Figura 12.3).

Figura 12.3 **Clasificación estructural de las neuronas.** Las líneas de corte en las figuras indican que los axones son más largos que lo que se muestra.

Una neurona multipolar tiene muchas prolongaciones que se extienden desde el cuerpo celular; una neurona bipolar tiene dos prolongaciones y una neurona unipolar tiene sólo una.



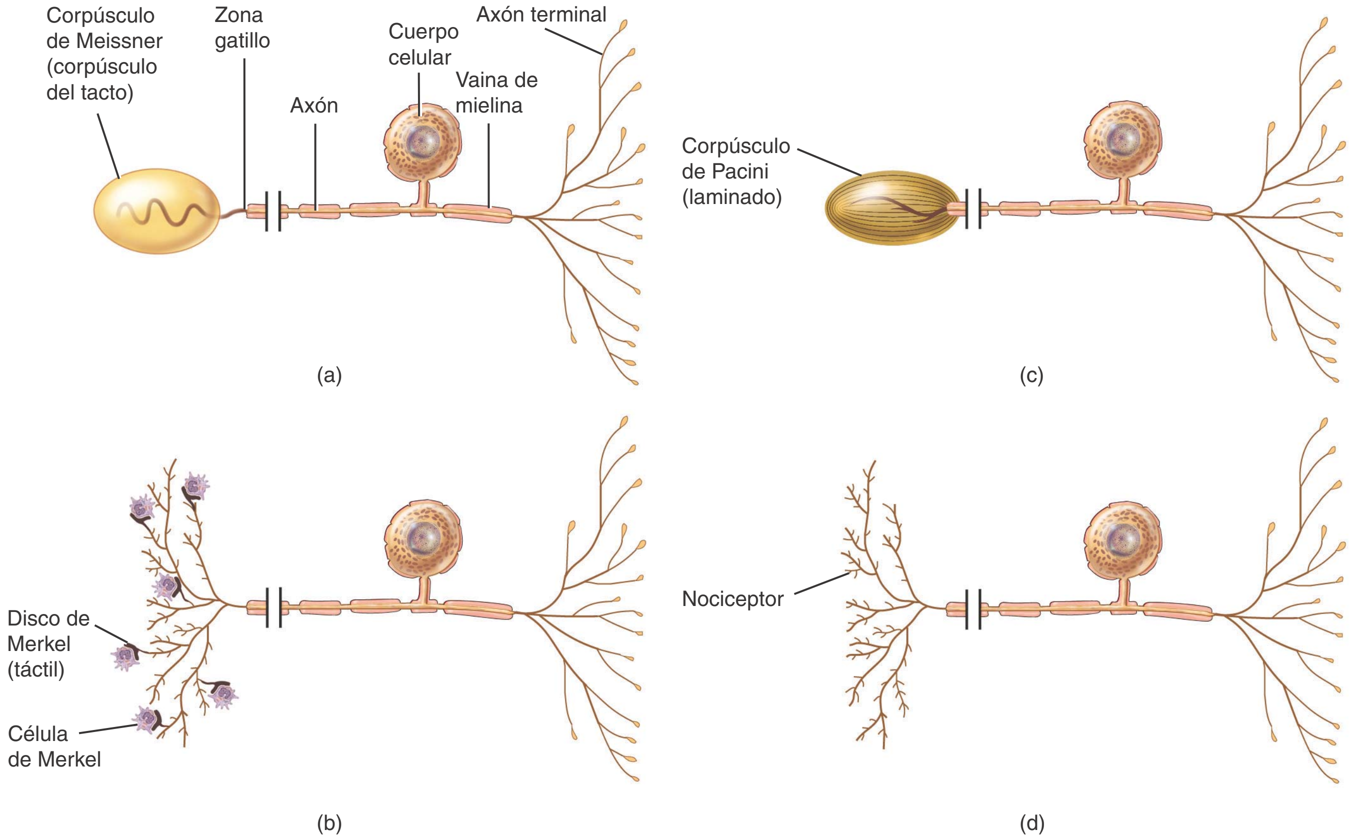
¿Qué tipo de neurona que se observa en esta figura es el más abundante en el SNC?

1. Las **neuronas multipolares** tienen generalmente varias dendritas y un axón (Figura 12.3a). La mayoría de las neuronas situadas en el encéfalo y en la médula espinal son de este tipo, como todas las neuronas motoras (tratadas más adelante).
2. Las **neuronas bipolares** tienen una dendrita principal y un axón (Figura 12.3b). Se encuentran en la retina del ojo, en el oído interno y en el área olfatoria del encéfalo.
3. Las **neuronas unipolares** tienen dendritas y un axón que se fusionan para formar una prolongación continua que emerge del cuerpo celular (Figura 12.3c). Estas neuronas se denominan más adecuadamente **neuronas seudounipolares** porque comienzan en el embrión como neuronas bipolares. Durante el desarrollo, las dendritas y el axón se fusionan en una prolongación única. Las dendritas de la mayoría de las neuronas unipolares funcionan como receptores sensoriales que detectan un estímulo sensitivo como tacto, presión, dolor o estímulos térmicos (véase la Figura 12.10). La zona gatillo de los impulsos nerviosos en una célula unipolar se halla en la unión entre las dendritas y el axón (Figura 12.3c). Los impulsos se dirigen luego hacia los bulbos terminales sinápticos. Los cuerpos celulares de la mayoría de las neuronas unipolares están localizados en los ganglios de los nervios craneales y espinales. En la Figura 12.4, se muestran varios ejemplos de receptores sensoriales que son dendritas de neuronas unipolares.

Además del esquema de clasificación que acabamos de describir, algunas neuronas reciben su nombre en honor al histólogo que las describió originalmente o por su forma o aspecto; algunos ejemplos de ello son las **células de Purkinje** en el cerebelo y las **células piramidales**, de la corteza cerebral, que poseen cuerpos celulares con forma de pirámide (Figura 12.5).

Figura 12.4 **Ejemplos de receptores sensoriales que son dendritas de neuronas unipolares.** Las interrupciones indican que los axones son más largos que lo que se muestra. a) Un corpúsculo de Meissner es un receptor táctil que consiste en una masa de dendritas encerradas por una cápsula de tejido conectivo. b) Un disco de Merkel es un receptor táctil compuesto por terminaciones nerviosas libres (dendritas desnudas) que hacen contacto con células de Merkel del estrato basal de la piel. c) Un corpúsculo de Pacini es un receptor de presión compuesto por una cápsula con múltiples capas de tejido conectivo que encierra una dendrita. d) Un nociceptor es un receptor para el dolor que consiste en terminaciones nerviosas libres (dendritas desnudas). Los termorreceptores (que detectan sensaciones térmicas), los receptores del prurito y los receptores del cosquilleo se asemejan a los nociceptores en que son neuronas unipolares con terminaciones nerviosas libres que sirven como receptores sensitivos.

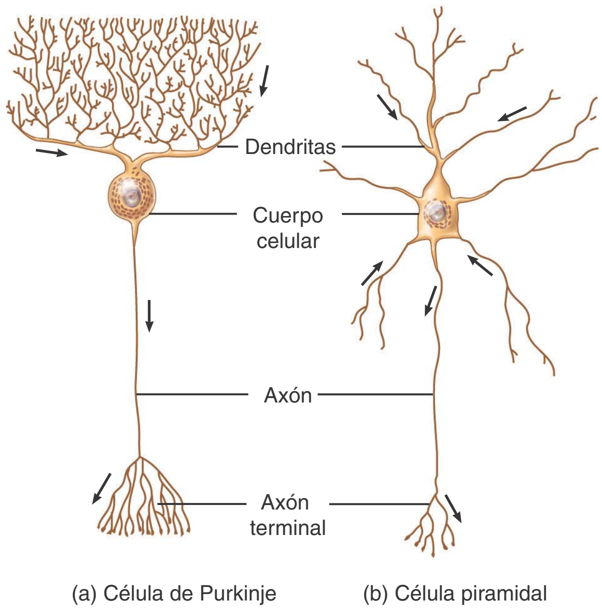
El tipo de receptor sensorial hallado en las dendritas de una neurona unipolar determina el tipo de estímulo sensitivo que puede detectar esa neurona.



¿En que parte del cuerpo se localizan la mayoría de las neuronas unipolares?

Figura 12.5 **Dos ejemplos de neuronas del SNC.** Las flechas indican la dirección del flujo de información.

El patrón de ramificación de las dendritas suele ser distintivo de cada tipo particular de neurona.



¿Cómo obtuvo su nombre la célula piramidal?

Clasificación funcional. En cuanto a su función, las neuronas se clasifican según la dirección en la que se transmite el impulso nervioso (potencial de acción) con respecto al SNC.

1. Las **neuronas sensitivas** o **aferentes** (*af*-, hacia; y *-ferrente*, transportado) contienen receptores sensitivos en sus extremos distales (dendritas) (véase la Figura 12.10) o se localizan inmediatamente después de los receptores sensitivos, que son células separadas. Una vez que un estímulo adecuado activa un receptor sensitivo, la neurona sensitiva produce un potencial de acción en su axón y éste es transmitido *en* el SNC, a través de los nervios craneales o espinales. La mayoría de las neuronas sensitivas tienen una estructura unipolar.
2. Las **neuronas motoras** o **eferentes** (*ef*-, lejos de) transmiten los potenciales de acción lejos del SNC hacia los **efectores** (músculos y glándulas) en la periferia (SNP), a través de los nervios craneales y espinales (véase la Figura 12.10). Las neuronas motoras tienen una estructura multipolar.
3. Las **interneuronas** o **neuronas de asociación** se localizan fundamentalmente dentro del SNC, entre las neuronas sensitivas y motoras (véase la Figura 12.10). Las interneuronas integran (procesan) la información sensitiva entrante proveniente de las neuronas sensitivas y luego producen una respuesta motora, al activar las neuronas motoras adecuadas. La mayoría de las interneuronas tienen una estructura multipolar.

Neuroglia

La **neuroglia** (*néuron*-, nervio; y *-glía*, gluten) o **glía** representa alrededor de la mitad del volumen del SNC. Su nombre deriva de la idea que tenían los primeros histólogos, de que era el "adhesivo" que mantenía unido el sistema nervioso. Ahora sabemos que la neuroglia no es un mero espectador pasivo, sino que participa activamente en las actividades del tejido nervioso. En general, las células gliales tienen menor tamaño que las neuronas, pero son entre 5 y 25 veces más numerosas. A diferencia de las neuronas, las células gliales no generan ni propagan potenciales de acción, y se pueden multiplicar y dividir en el sistema nervioso ya maduro. En caso de lesión o enfermedad, la neuroglia se multiplica para rellenar los espacios que anteriormente ocupaban las neuronas. Los tumores encefálicos derivados de la glía, denominados **gliomas**, tienden a ser muy malignos y a crecer con gran rapidez. De los seis tipos de células gliales, cuatro (los astrocitos, los oligodendrocitos, la microglia y las células ependimarias) se encuentran sólo en el SNC. Los dos tipos restantes (las células de Schwann y las células satélite) están presentes en el SNP.

Neuroglia del SNC

Las células de la neuroglia del SNC pueden clasificarse según el tamaño, las prolongaciones citoplasmáticas y la organización intracelular, en cuatro tipos: astrocitos, oligodendrocitos, microglia y células ependimarias (Figura 12.6).

Astrocitos (*astro*-, estrella; y *-cytos*, cavidad). Estas células con forma de estrella tienen muchas prolongaciones celulares y son las más largas y numerosas de la neuroglia. Existen dos tipos de astrocitos. Los *astrocitos protoplasmáticos* tienen gran cantidad de prolongaciones cortas y ramificadas y se encuentran en la sustancia gris (tratada más adelante). Los *astrocitos fibrosos* tienen gran cantidad de largas prolongaciones no ramificadas y se localizan principalmente en la sustancia blanca (también tratada más adelante). Esas prolongaciones hacen contacto con capilares sanguíneos, con neuronas y con la piamadre (una delgada membrana que se dispone alrededor del encéfalo y la médula espinal).

Las funciones de los astrocitos son las siguientes: (1) Contienen microfilamentos que les dan una resistencia considerable y les permiten sostener las neuronas. (2) Las proyecciones de los astrocitos que envuelven los capilares sanguíneos aíslan las neuronas del SNC de diferentes sustancias potencialmente nocivas de la sangre, mediante la secreción de compuestos químicos que mantienen las características exclusivas de permeabilidad que tienen las células endoteliales de los capilares. En efecto, las células endoteliales forman la *barrera hematoencefálica,* que restringe el paso de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial del SNC. Los detalles de la barrera hematoencefálica se tratan en el Capítulo 14. (3) En el embrión, los astrocitos secretan sustancias químicas que aparentemente regulan el crecimiento, la migración y la interconexión entre las neuronas cerebrales. (4) Los astrocitos contribuyen a mantener las condiciones químicas propicias para la generación de impulsos nerviosos. Por ejemplo, regulan la concentración de iones tan importantes como el K^+, capturan los neurotransmisores excedentes y sirven como conducto para el paso de nutrientes y otras sustancias entre los capilares sanguíneos y las neuronas. (5) Los astrocitos también desempeñan una función en el aprendizaje y en la memoria, por medio de la influencia que ejercen sobre la formación de las sinapsis (véase la Sección 16.5).

Oligodendrocitos (*oligo*-, poco; y *-dendrón*, árbol). Estas células se asemejan a los astrocitos, pero son más pequeñas y contienen menor cantidad de prolongaciones. Las prolongaciones de los **oligodendrocitos** son responsables de la formación y mantenimiento de la vaina de mielina que se ubica alrededor de los axones del SNC. Como usted verá más adelante, la **vaina de mielina** es una cubierta con múltiples capas, formada por lípidos y proteínas, que envuelve a ciertos

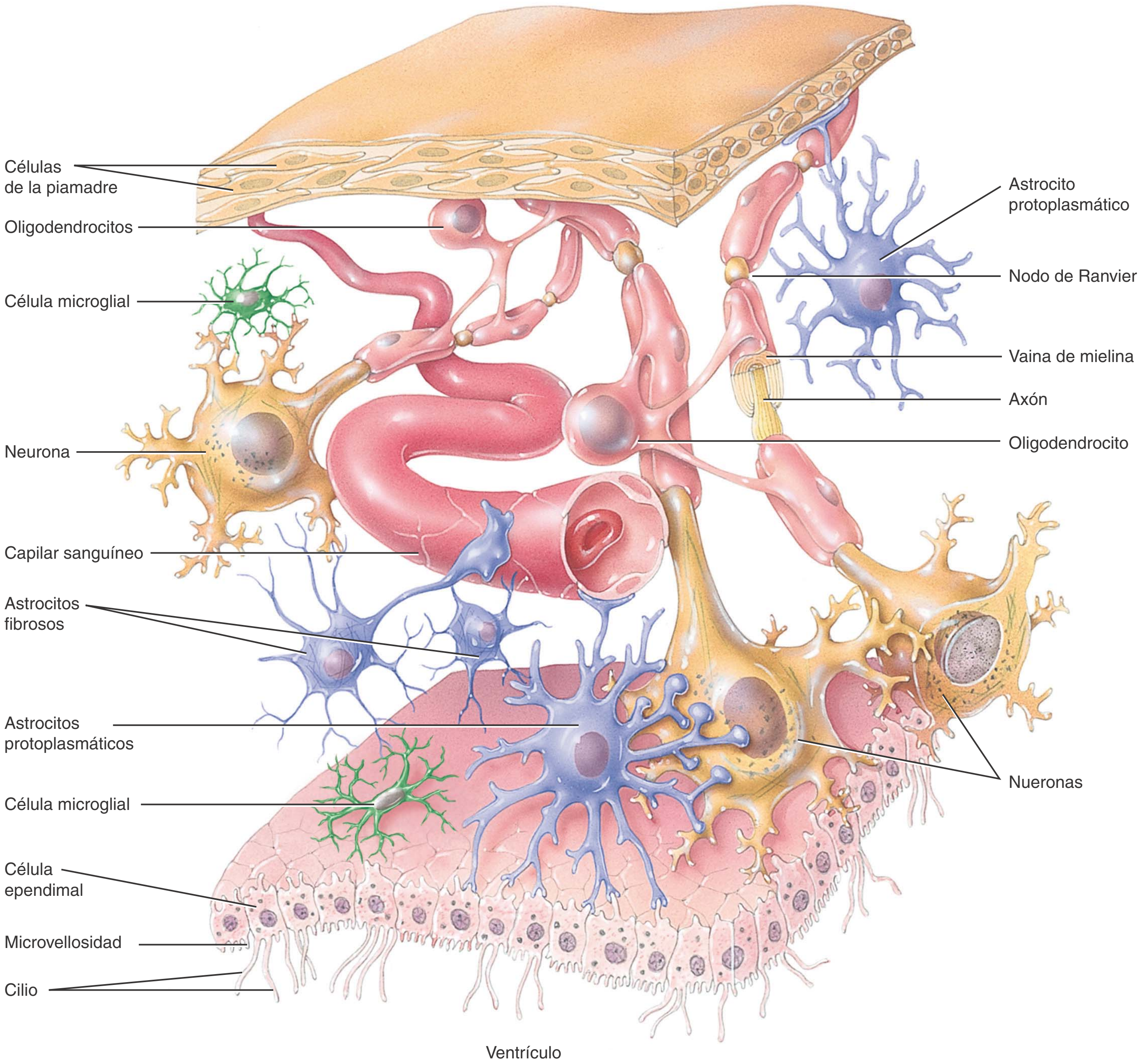
axones, los aísla y aumenta la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos. Se dice que tales axones están **mielinizados**.

Microglia (*micro*-, pequeño). Estas células de la neuroglia son pequeñas y tienen delgadas prolongaciones que emiten numerosas proyecciones con forma de espinas. La **microglia** cumple funciones fagocíticas. Como los macrófagos de los tejidos, eliminan los detritos celulares que se forman durante el desarrollo normal del sistema nervioso y fagocitan microorganismos y tejido nervioso dañado.

Células ependimarias. Las **células ependimarias** (*epen*-, encima; y -*dymo*, vestidura) tienen forma cuboide o cilíndrica y están distribuidas en una monocapa con microvellosidades y cilios. Estas células tapizan los ventrículos cerebrales y el conducto central de la médula espinal (espacios que contienen líquido cefalorraquídeo, que protege y nutre al encéfalo y la médula). En cuanto a su función, las células ependimarias producen, posiblemente monitorizan, y contribuyen a la circulación del líquido cefalorraquídeo. También forman parte de la barrera hematoencefálica, que será tratada en el Capítulo 14.

Figura 12.6 **Neuroglia del sistema nervioso central (SNC).**

Las células gliales del SNC se diferencian de acuerdo con su tamaño, sus prolongaciones citoplasmáticas y su organización intracelular.



¿Qué células de la neuroglia del SNC funcionan como fagocitos?

Neuroglia del SNP

La neuroglia del SNP rodea por completo los axones y los cuerpos celulares. Los dos tipos de células gliales que se hallan en el SNP son las células de Schwann y las células satélite (Figura 12.7).

CÉLULAS DE SCHWANN. Estas células rodean los axones del SNP. Como los oligodendrocitos, forman la vaina de mielina que envuelve los axones. Sin embargo, un solo oligodendrocito mieliniza a varios axones, mientras que cada **célula de Schwann** mieliniza un único axón (Figura 12.7a; véase también la Figura 12.8a, c). Una sola célula de Schwann también puede rodear 20 o más axones amielínicos (axones que carecen de la vaina de mielina) (Figura 12.7b). Las células de Schwann participan en la regeneración axónica, que se alcanza con más facilidad en el SNP que en el SNC.

CÉLULAS SATÉLITE. Estas células aplanadas rodean los cuerpos celulares de las neuronas de los ganglios del SNP (Figura 12.7c). Además de dar soporte estructural, las **células satélite** también regulan los intercambios de sustancias entre los cuerpos de las neuronas y el líquido intersticial.

Mielinización

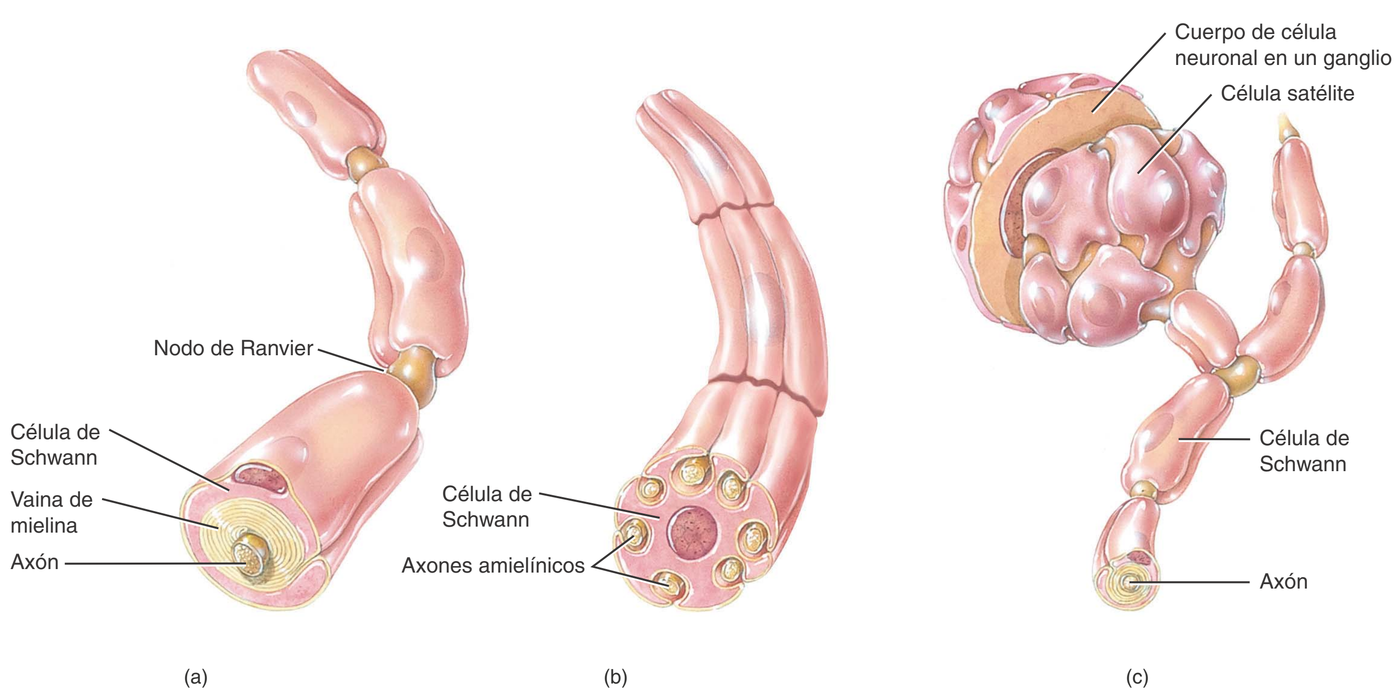
Como ya vimos, se dice que están **mielinizados** los axones que tienen una vaina de mielina, constituida por múltiples capas de lípidos y proteínas (Figura 12.8a). Esta vaina actúa como aislante eléctrico del axón de una neurona y aumenta la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos. Los axones que carecen de esa cubierta se denominan **amielínicos** (Figura 12.8b).

Hay dos tipos de células gliales que producen vainas de mielina: las células de Schwann (en el SNP) y los oligodendrocitos (en el SNC). Las células de Schwann comienzan a formar las vainas de mielina alrededor de los axones, durante el desarrollo fetal. Cada célula de Schwann se envuelve varias veces alrededor de un axón y cubre alrededor de 1 mm de su longitud (Figura 12.8a). Finalmente, múltiples capas de membranas plasmáticas gliales rodean el axón, y el citoplasma y el núcleo de las células de Schwann forman parte de la capa más externa. La porción más interna, constituida hasta por 100 capas superpuestas de la membrana plasmática de las células de Schwann, forma la vaina de mielina. La capa citoplasmática nucleada externa de la célula de Schwann, que encierra la vaina de mielina, es el **neurolema (vaina de Schwann)**. El neurolema se encuentra solamente alrededor de los axones en el SNP. Cuando un axón resulta dañado, el neurolema contribuye a la regeneración, mediante la formación de un conducto que guía y estimula el nuevo crecimiento del axón. A lo largo de todo el axón se encuentran, a intervalos regulares, interrupciones de la vaina de mielina denominados **nodos de Ranvier** (Figura 12.8; véase también la Figura 12.2). Cada célula de Schwann envuelve sólo un segmento axónico entre dos nódulos.

En el SNC, un oligodendrocito mieliniza diferentes segmentos de varios axones. Cada oligodendrocito emite alrededor de 15 prolongaciones extensas y aplanadas que se enrollan alrededor de los axones en el SNC y forman la vaina de mielina. Sin embargo, no hay neurolema porque el cuerpo celular y el núcleo del oligodendrocito no envuelven el axón. Por otra parte, los nodos de Ranvier, aunque presentes, son menos numerosos. Los axones del SNC tienen poca capa-

Figura 12.7 **Neuroglia del sistema nervioso periférico (SNP).**

Las células gliales del SNP rodean completamente los axones y los cuerpos de las neuronas.



¿En qué difieren las células de Schwann y los oligodendrocitos respecto de la cantidad de axones que mielinizan?

cidad para regenerarse después de una lesión. Se piensa que esto se debe en parte a la ausencia de neurolema y en parte a la influencia inhibitoria que ejercerían los oligodendrocitos sobre la reconstrucción de los axones.

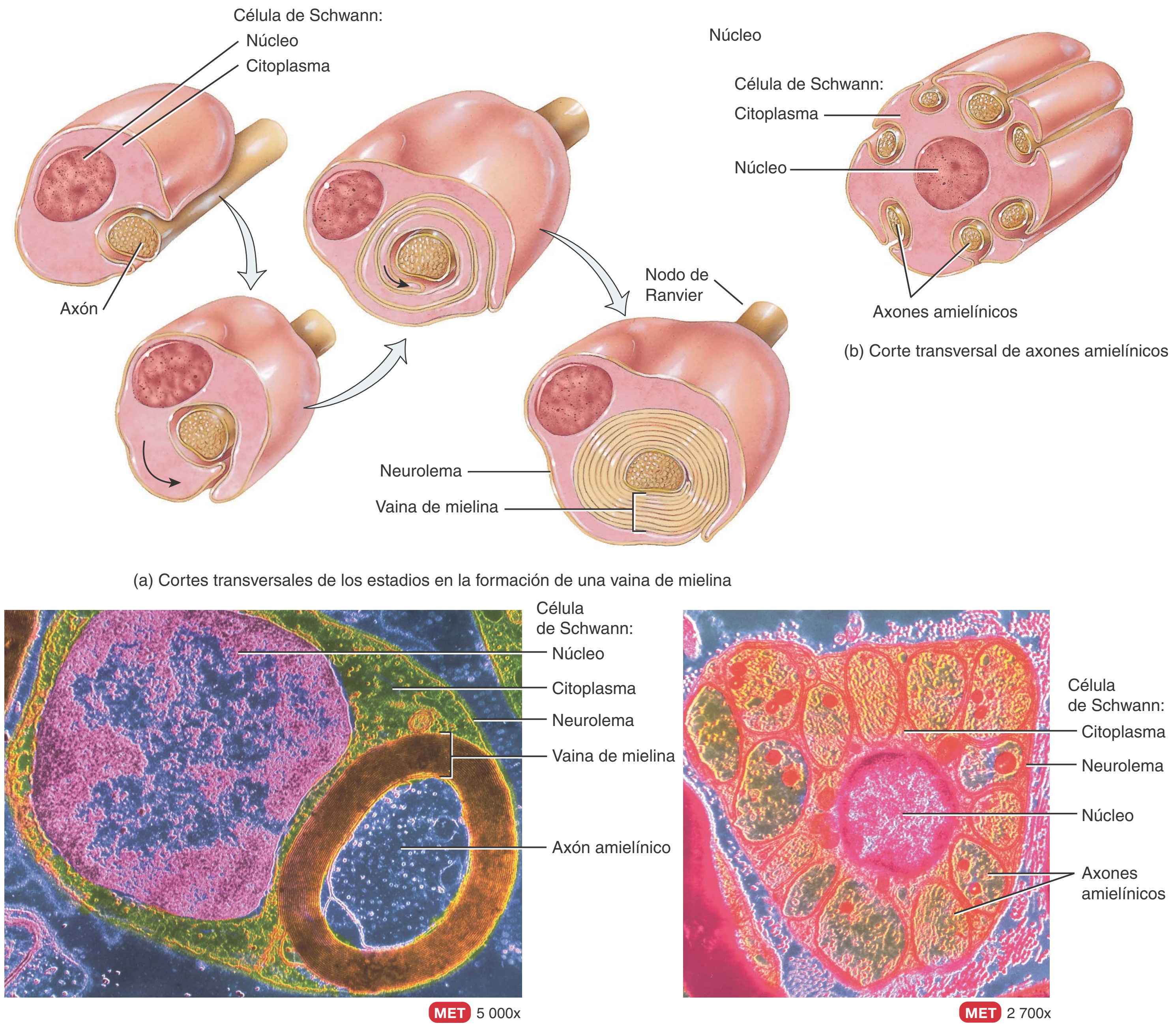
La cantidad de mielina aumenta desde el nacimiento hasta la madurez, y su presencia incrementa la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos. Las respuestas de un lactante a un estímulo no son tan rápidas ni coordinadas como las de un niño mayor o las de un adulto porque la mielinización, entre otros factores, está todavía en desarrollo en el lactante.

Colecciones de tejido nervioso

Los componentes del tejido nervioso se agrupan de distintas formas.

Figura 12.8 **Axones mielínicos y amielínicos.** Se observa que una capa formada por la membrana celular de la célula de Schwann rodea los axones amielínicos.

Los axones rodeados por una vaina de mielina producida por las células de Schwann en el SNP y por los oligodendrocitos en el SNC se dice que son mielínicos.



(a) Cortes transversales de los estadios en la formación de una vaina de mielina

(b) Corte transversal de axones amielínicos

(c) Corte transversal del axón mielínico

(d) Corte transversal de axones amielínico

¿Cuál es la ventaja funcional de la mielinización?

Los cuerpos de las neuronas, a menudo, se agrupan en conjuntos. Los axones de las neuronas suelen agruparse juntos en haces. Además, regiones amplias del tejido nervioso se acumulan como sustancia gris o sustancia blanca.

Agrupaciones de los cuerpos de las neuronas

Recuerde que un **ganglio** está constituido por la agrupación de los cuerpos de células neuronales localizada en el SNP. Como ya mencionamos, los ganglios se encuentran íntimamente asociados a los nervios craneales o espinales. Por el contrario, un **núcleo** es un conjunto de cuerpos de células neuronales, localizado en el SNC.

Haces de axones

Recordemos que un nervio es un haz de axones localizado en el SNP. Los nervios craneales conectan el encéfalo con la periferia, mientras que los nervios espinales conectan la médula espinal con la periferia. Un tracto es un haz de axones localizado en el SNC. Los tractos interconectan las neuronas en la médula espinal y el encéfalo.

Sustancia gris y sustancia blanca

En los cortes del cerebro o de la médula espinal recientemente disecados, algunas regiones se ven blancas o brillantes, mientras que otras aparecen grisáceas (Figura 12.9). La **sustancia blanca** está compuesta principalmente por axones mielinícos, y le debe su nombre al color blanquecino de la mielina. La **sustancia gris** del sistema nervioso contiene los cuerpos celulares de las neuronas, dendritas, axones amielínicos, axones terminales y neuroglia. Tiene un tinte grisáceo por los cuerpos de Nissl, que le dan ese color, y porque la mielina es escasa o nula en estas regiones. Tanto la sustancia blanca como la gris contienen vasos sanguíneos. En la médula espinal, la sustancia blanca envuelve un núcleo interno de sustancia gris, que dependiendo de su imaginación, tiene la forma de una mariposa o de la letra H; por su parte, una delgada capa de sustancia gris cubre la superficie de las porciones más grandes del encéfalo, el cerebro y el cerebelo (Figura 12.9). La disposición de la sustancia gris y la blanca en la médula espinal y en el encéfalo será tratada más extensamente en los Capítulos 13 y 14, respectivamente.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

5. Describa las partes de una neurona y la función de cada una.
6. Proporcione varios ejemplos de las clasificaciones estructurales y funcionales de las neuronas.
7. ¿Qué es el neurolema? ¿Cuál es su importancia?
8. En referencia al sistema nervioso, ¿qué es un núcleo?

12.3 SEÑALES ELÉCTRICAS EN LAS NEURONAS

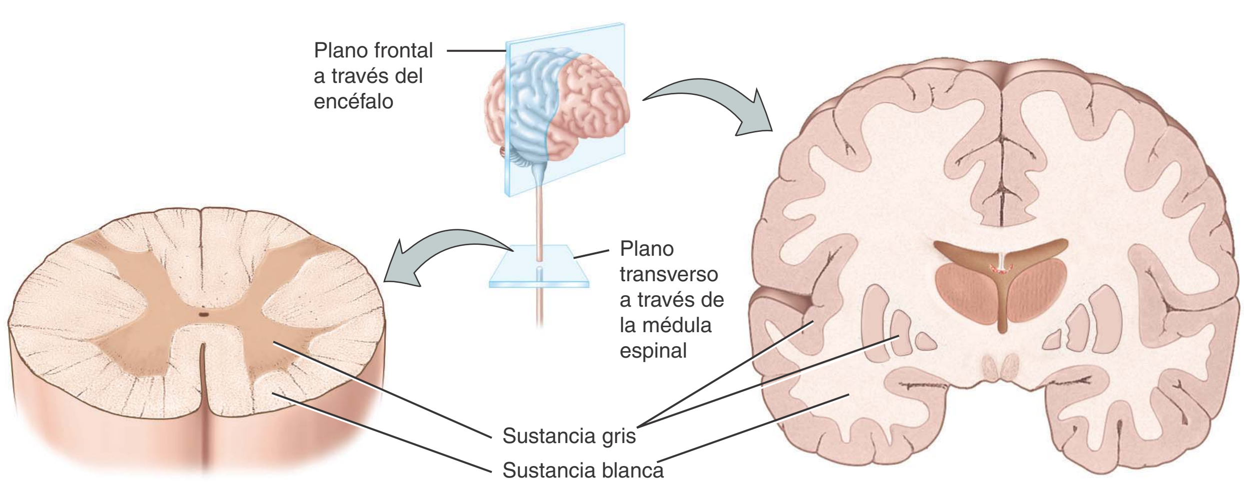
OBJETIVOS

- Describir las propiedades celulares que permiten la comunicación entre las neuronas y sus efectores.
- Comparar los tipos básicos de canales iónicos y explicar cómo se relacionan con los potenciales de acción y con los potenciales graduados.
- Describir los factores que mantienen el potencial de membrana de reposo.
- Enumerar secuencia de procesos que conducen a la generación de un potencial de acción.

Como las fibras musculares, las neuronas son eléctricamente excitables. Se comunican entre sí mediante dos tipos de señales eléctricas:

Figura 12.9 **Distribución de las sustancias gris y blanca en la médula espinal y en el encéfalo.**

La sustancia blanca está constituida principalmente por axones mielínicos provenientes de muchas neuronas. La sustancia gris se halla formada por cuerpos celulares, dendritas, terminales axónicos, axones amielínicos y neuroglia.



(a) Plano transverso a través de la médula espinal

(b) Corte frontal del encéfalo

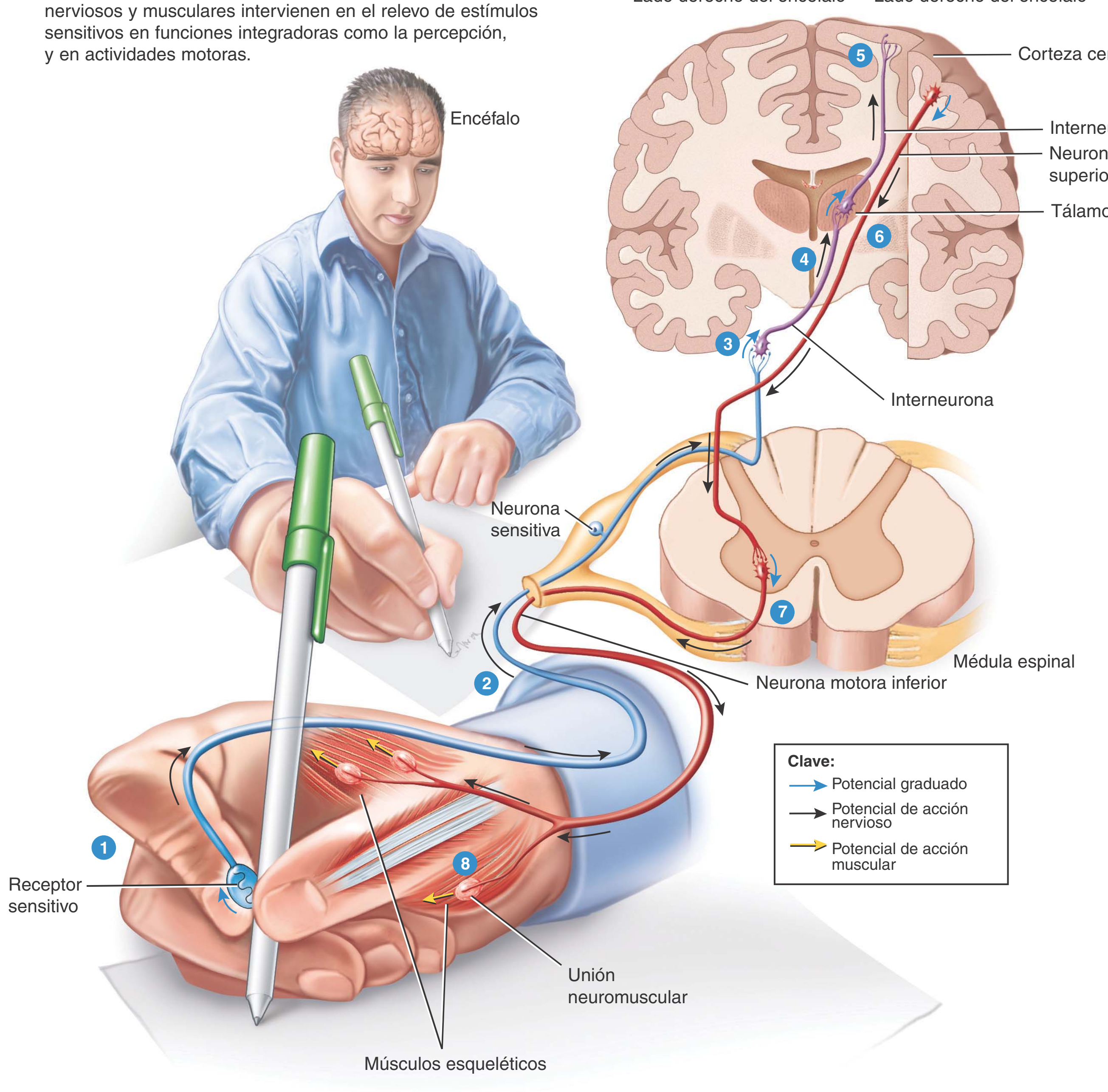
¿Qué sustancia es responsable del aspecto de la sustancia blanca?

(1) Los **potenciales graduados** (descritos más adelante) se utilizan sólo para las comunicaciones a corta distancia. (2) Los **potenciales de acción** (también descritos más adelante) permiten la comunicación con lugares cercanos y lejanos, dentro del cuerpo. Recuerde que un potencial de acción en una fibra muscular se denomina **potencial de acción muscular**. Cuando se produce un potencial de acción en una neurona (célula nerviosa), recibe el nombre de **potencial de acción nervioso** (**impulso nervioso**). Para comprender las funciones de los potenciales graduados y de los potenciales de acción, considere cómo hace su sistema nervioso para lograr que usted perciba la superficie lisa de un bolígrafo que levantó de una mesa (Figura 12.10):

1. Mientras usted toca el bolígrafo, se desarrolla un potencial graduado en los receptores sensitivos de la piel de sus dedos.
2. El potencial graduado estimula el axón de la neurona sensitiva para que inicie un potencial de acción nervioso, que se dirige a lo largo del axón hacia el SNC y, por último, causa la liberación de neurotransmisores en la sinapsis con una interneurona.

Figura 12.10 Generalidades de las funciones del sistema nervioso.

Los potenciales graduados y los potenciales de acción nerviosos y musculares intervienen en el relevo de estímulos sensitivos en funciones integradoras como la percepción, y en actividades motoras.



¿En qué región del cerebro se produce principalmente la percepción?

3. El neurotransmisor estimula la interneurona para que inicie un potencial graduado en sus dendritas y en su cuerpo celular.
4. En respuesta a este potencial graduado, el axón de la interneurona produce un potencial de acción nervioso. Éste se desplaza a lo largo del axón, y de ello resulta la liberación de neurotransmisores en la próxima sinapsis con otra interneurona.
5. Este proceso de liberación de neurotransmisores en la sinapsis, seguido de la formación de un potencial graduado y luego de un potencial de acción nervioso ocurre una y otra vez a medida que se activan interneuronas localizadas en sectores superiores del encéfalo (como el tálamo y la corteza cerebral). La percepción se produce una vez que se activan las interneuronas de la zona más externa del cerebro, la **corteza cerebral**, y usted puede sentir la superficie lisa de un bolígrafo sostenido entre sus dedos. Como se verá en el Capítulo 14, la percepción, la noción consciente de una sensación, es fundamentalmente una función de la corteza cerebral.

Suponga que usted quiere utilizar ese bolígrafo para escribir una carta. El sistema nervioso respondería de la siguiente manera (Figura 12.10):

6. Un estímulo en el cerebro produce un potencial graduado en las dendritas y en el cuerpo celular de una **neurona motora superior**, un tipo de neurona motora que hace sinapsis con una neurona motora inferior situada más abajo en el SNC, y de esta forma provoca la contracción de un músculo esquelético. Este potencial graduado genera luego la producción de un potencial de acción nervioso en el axón de la neurona motora superior, seguido de la liberación de neurotransmisores.
7. El neurotransmisor origina un potencial graduado en una **neurona motora inferior**, un tipo de neurona motora que inerva directamente las fibras musculares esqueléticas. El potencial graduado desencadena un potencial de acción nervioso y luego la liberación de neurotransmisores en la unión neuromuscular que se forma con las fibras musculares esqueléticas que controlan el movimiento de los dedos.
8. El neurotransmisor estimula la formación de un potencial de acción muscular en estas fibras musculares, que provocan la contracción de las fibras musculares de los dedos; esto le permite a usted escribir con el bolígrafo.

La generación de potenciales graduados y de potenciales de acción depende de dos características fundamentales de la membrana plasmática de las células excitables: la existencia de un potencial de membrana de reposo y la presencia de tipos específicos de canales iónicos. Como ocurre en todas las otras células del cuerpo, la membrana plasmática de las células excitables presenta un **potencial de membrana**, una diferencia de potencial eléctrico (voltaje) a través de esa membrana. En las células excitables, este voltaje se denomina **potencial de membrana de reposo**. El potencial de membrana es similar al voltaje que se almacena en un acumulador. Si se conectan los terminales positivo y negativo de un acumulador con un cable, los electrones fluirán a lo largo de éste. Ese flujo de partículas cargadas se denomina **corriente**. En las células vivas, el flujo de iones (más que de electrones) constituye las corrientes eléctricas.

Los potenciales graduados y los potenciales de acción se producen porque las membranas de las neuronas contienen muchos tipos diferentes de canales iónicos que se abren o se cierran, en respuesta a estímulos específicos. Como la bicapa lipídica que constituye la membrana plasmática es un buen aislante eléctrico, las vías principales que utiliza el flujo iónico para pasar a través de la membrana son los canales iónicos.

Canales iónicos

Cuando los canales iónicos están abiertos permiten el paso de iones específicos a través de la membrana plasmática, los cuales siguen su **gradiente electroquímico**: una diferencia en la concentración de sustancias químicas sumada a una diferencia de cargas eléctricas. Recuerde que los iones se mueven desde áreas en las que se encuentran en mayor concentración hacia regiones en las que se hallan en menor concentración (el componente químico del gradiente). Además, los cationes con cargas positivas se desplazan hacia zonas con cargas negativas, y los aniones con cargas negativas se dirigen hacia áreas con cargas positivas (el componente eléctrico del gradiente). A medida que los iones se mueven, crean una corriente eléctrica que puede cambiar el potencial de membrana.

Los canales iónicos se abren y se cierran por la presencia de "compuertas". Una compuerta es una parte de la proteína del canal que puede cerrar el poro o hacerse a un lado para abrirlo (véase la Figura 3.6). Las señales eléctricas que producen las neuronas y las fibras musculares dependen de cuatro tipos de canales: canales pasivos, canales dependientes de ligandos, canales accionados mecánicamente y canales dependientes del voltaje:

1. Las compuertas de los **canales pasivos** alternan al azar entre las posiciones abierta y cerrada (Figura 12.11a). Habitualmente, las membranas plasmáticas tienen muchos más canales pasivos para el ion potasio (K^+) que para el ion sodio (Na^+), y los canales pasivos para el ion potasio son más permeables que los canales pasivos para el ion sodio. De tal forma, la permeabilidad de la membrana para el K^+ es mucho más alta que para el Na^+. Los canales pasivos se encuentran en casi todas las células, que incluyen las dendritas, los cuerpos celulares y los axones de todos los tipos de neuronas.
2. Los **canales dependientes de ligandos** se abren y se cierran en respuesta a estímulos ligandos (químicos) específicos. Una amplia variedad de ligandos químicos (como neurotransmisores, hormonas y algunos iones en particular) pueden abrirlos o cerrarlos. El neurotransmisor acetilcolina, por ejemplo, abre canales catiónicos que permiten la difusión hacia el interior de la célula de iones Na^+ y Ca^{2+} y la difusión hacia afuera de iones K^+ (Figura 12-11b). Los canales dependientes de ligandos se localizan en las dendritas de algunas neuronas sensitivas, como los receptores del dolor, y en las dendritas y en los cuerpos celulares de interneuronas y neuronas motoras.
3. Los **canales accionados mecánicamente** se abren o se cierran luego de una estimulación mecánica, que puede tomar la forma de una vibración (como las ondas sonoras), el tacto, la presión o el estiramiento de un tejido (Figura 12.11c). La fuerza ejercida distorsiona la posición de reposo del canal y abre su compuerta. Entre los ejemplos de canales operados mecánicamente están aquellos que se encuentran en los receptores auditivos del oído, en los receptores que monitorizan el estiramiento de los órganos internos y en los receptores para el tacto y la presión de la piel.
4. Los **canales dependientes del voltaje** se abren en respuesta a un cambio en su potencial de membrana (voltaje) (Figura 12.11d). Estos canales participan en la generación y conducción de los potenciales de acción, en los axones de todos los tipos de neuronas.

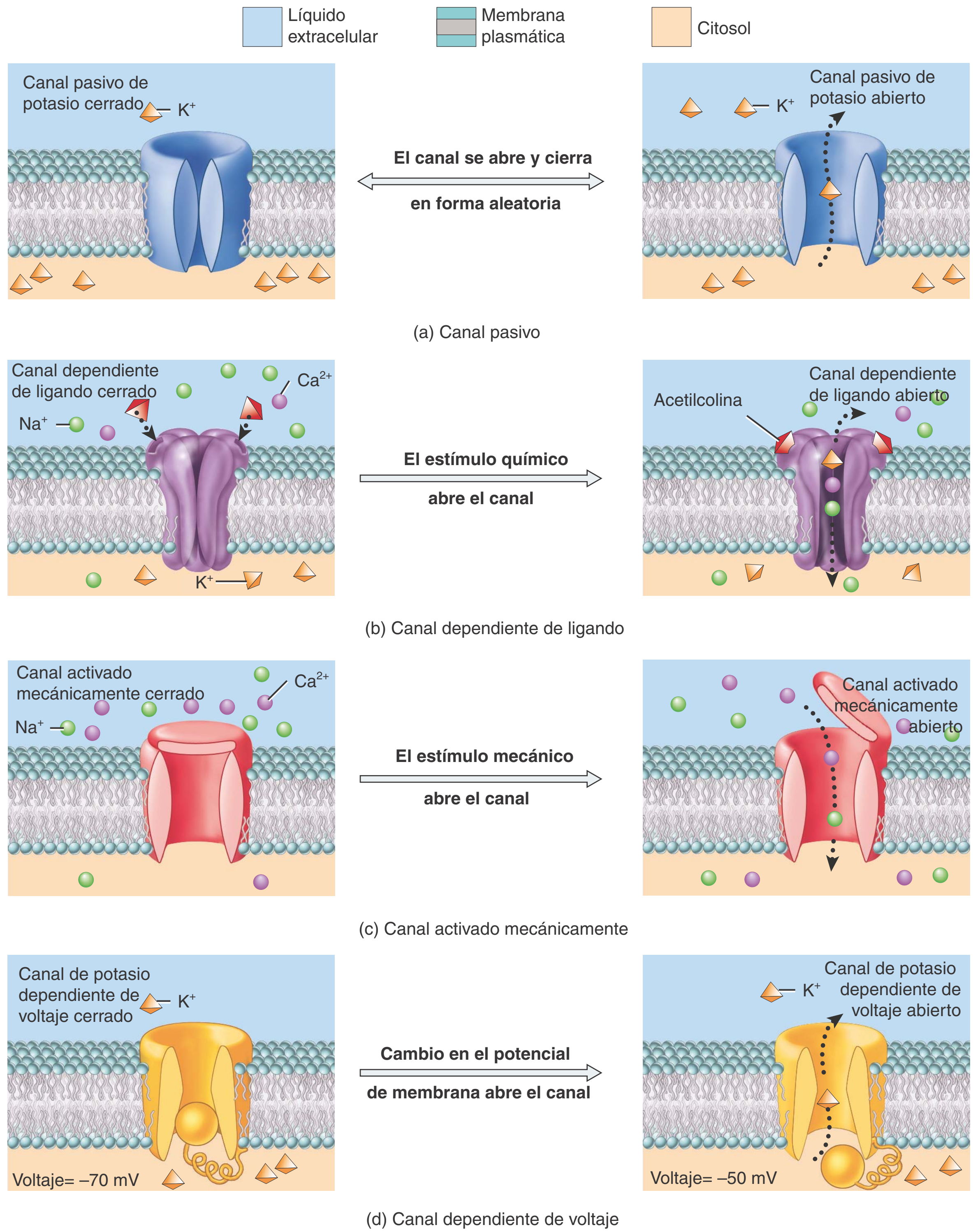
En el Cuadro 12.1 se presenta un resumen de los cuatro tipos principales de canales iónicos de las neuronas.

Potencial de membrana en reposo

El potencial de membrana en reposo es la consecuencia de la pequeña acumulación de iones negativos en el citosol a lo largo de la super-

Figura 12.11 **Canales iónicos en la membrana plasmática:** a) Los canales pasivos se abren y cierran al azar. b) Un estímulo químico (aquí, el neurotransmisor acetilcolina) abre un canal dependiente de ligando. c) Un estímulo mecánico abre un canal activado mecánicamente. d) Un cambio en el potencial de membrana abre los canales de K+ dependientes de voltaje durante un potencial de acción.

Las señales eléctricas producidas por neuronas y fibras musculares se basan en cuatro tipos de canales iónicos: canales pasivos, canales dependientes de ligando, canales activados mecánicamente y canales dependientes del voltaje.



¿Qué tipo de canal con compuerta es activado por un roce en el brazo? Mecánico

CUADRO 12.1

Canales iónicos en las neuronas

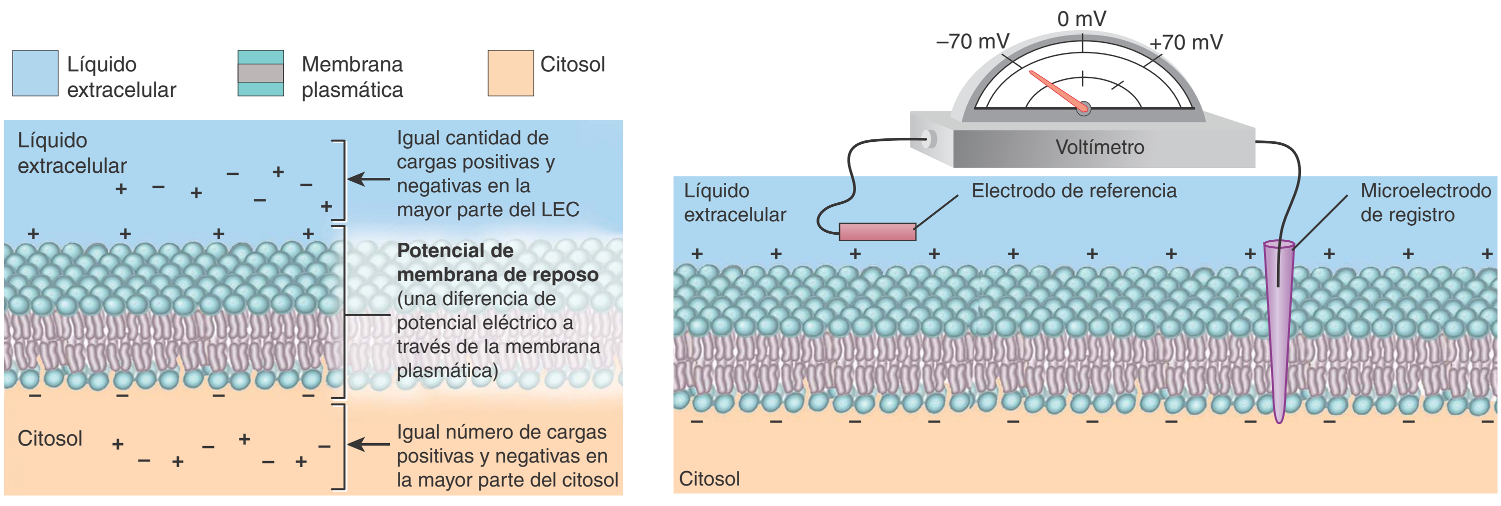
TIPO DE CANAL IÓNICO	DESCRIPCIÓN	LOCALIZACIÓN
Canales pasivos	Canales con compuerta que se abren y cierran de forma aleatoria.	Se encuentran en casi todas las células, incluidas las dendritas, los cuerpos celulares y los axones de todos los tipos de neuronas.
Canales dependientes de ligando	Canales con compuerta que se abren en respuesta a la unión del estímulo ligando (sustancia química).	Dendritas de algunas neuronas sensitivas como receptores del dolor, y dendritas y cuerpos celulares de interneuronas y neuronas motoras.
Canales activados mecánicamente	Canales con compuerta que se abren en respuesta al estímulo mecánico (como tacto, presión, vibración o estiramiento tisular).	Dendritas de algunas neuronas sensitivas como receptores del tacto, receptores de presión y algunos receptores del dolor.
Canales dependientes del voltaje	Canales con compuerta que se abren en respuesta a un estímulo de voltaje (cambio en el potencial de membrana).	Axones de todos los tipos de neuronas.

ficie interna de la membrana y de la acumulación semejante de iones positivos en el líquido extracelular, a lo largo de la superficie externa de la membrana (Figura 12.12a). Esta separación de cargas eléctricas positivas y negativas es una forma de energía potencial, que se mide en voltios o en milivoltios (1 mV = 0,001 V). Cuanto mayor sea la diferencia de cargas a través de la membrana, mayor será el potencial de membrana (voltaje). Obsérvese en la Figura 12.12a que la acumulación de cargas se produce solamente en las cercanías de la membrana. El citosol o líquido extracelular, en cualquier otro sector de la célula, contiene igual número de cargas positivas y negativas y es eléctricamente neutro.

El potencial de membrana en reposo de una célula puede medirse de la siguiente forma: se inserta el extremo de un microelectrodo de registro en el interior de la célula, y se coloca un electrodo de referencia por fuera de la célula en el líquido extracelular. Los *electrodos* son dispositivos que conducen cargas eléctricas. El microelectrodo de registro y el electrodo de referencia están conectados a un instrumento conocido como *voltímetro*, que detecta la diferencia eléctrica (voltaje) a través de la membrana plasmática (Figura 12.12b). En las neuronas, el potencial de membrana en reposo oscila entre –40 y –90 mV. Un valor típico sería –70 mV. El signo menos indica que el interior de la célula es negativo en relación con el exterior. Se dice que una célu-

Figura 12.12 **Potencial de membrana de reposo.** Para medir el potencial de membrana de reposo, se inserta el extremo de un microelectrodo de registro en el interior de la neurona y se coloca el electrodo de referencia en el líquido extracelular. Se conectan los electrodos a un voltímetro que mide la diferencia en la carga a través de la membrana plasmática (en este caso el interior es –70 mV negativo).

El potencial de membrana de reposo es una diferencia de potencial eléctrico (voltaje) que existe a través de la membrana plasmática de una célula excitable en condiciones de reposo.



(a) Distribución de las cargas que producen el potencial de membrana de reposo de una neurona

(b) Medición del potencial de membrana de reposo de una neurona

El potencial de membrana en reposo de una neurona típicamente es de –70 mV. ¿Qué significa?

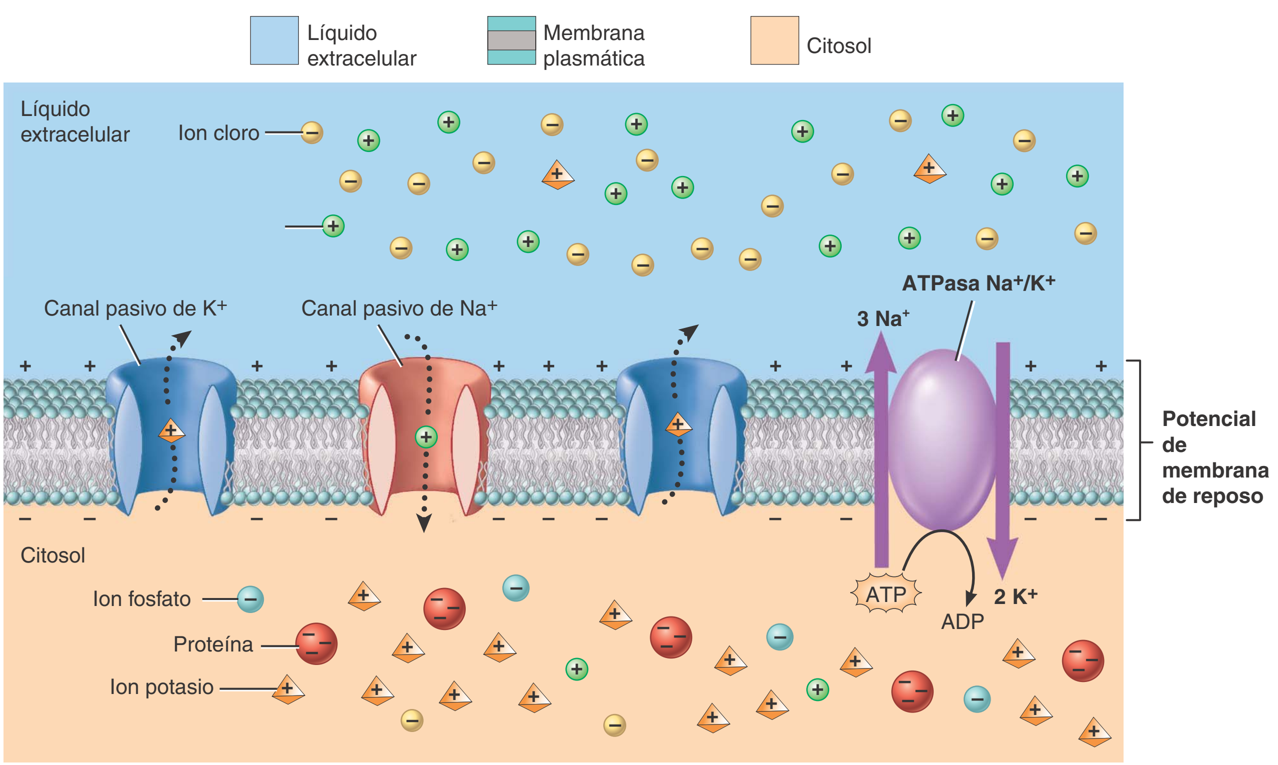
la que tiene un potencial de membrana está polarizada. La mayoría de las células del cuerpo están polarizadas; los potenciales de membrana varían entre +5 mV y –100 mV en los diferentes tipos celulares.

El potencial de membrana de reposo se origina a partir de tres factores principales:

1. ***La distribución desigual de diversos iones en el líquido extracelular y en el citosol***. Un factor importante que contribuye al potencial de membrana de reposo es la distribución desigual de distintos iones en el líquido extracelular y en el citosol (Figura 12.13). El líquido extracelular es rico en iones de Na^+ y de cloruro (Cl^-). En el citosol, sin embargo, el catión principal es el K^+, y los dos aniones predominantes son los fosfatos que se unen a distintas moléculas, como los tres fosfatos en el ATP y los aminoácidos en las proteínas. Dado que la membrana plasmática típicamente tiene más canales pasivos a los iones K^+ que canales pasivos a los iones Na^+, la cantidad de iones K^+ que difunde a favor de su gradiente de concentración hacia afuera de la célula y adentro del líquido extracelular es mayor que la cantidad de iones Na^+ que difunden a favor de su gradiente de concentración desde el líquido extracelular hacia la célula. El la medida en que cada vez más iones positivos de potasio abandonan la célula, el interior de la membrana se vuelve más negativo y el exterior, más positivo.
2. ***Incapacidad de la mayoría de los aniones para abandonar la célula***. Otro factor contribuye a la negativización del interior: la mayoría de los iones con carga negativa que se encuentra dentro de la célula no puede abandonarla (Figura 12.13). No pueden seguir al K^+ hacia el exterior de la célula, ya que están adheridos a moléculas no difusibles, como ATP y proteínas grandes.

Figura 12.13 **Factores que contribuyen al potencial de membrana de reposo.** Un factor importante que contribuye al potencial de membrana de reposo con el interior negativo de una célula es la distribución desigual de iones en el LCR y el citosol. El LCR es rico en iones Na^+ y Cl^-, y el citosol es rico en iones K^+ y aniones como fosfatos en ATP y aminoácidos en proteínas. Dado que la membrana plasmática tiene más canales pasivos al K^+ que canales pasivos al Na^+, la cantidad de iones K^+ que abandona la célula es mayor que la cantidad de iones Na^+ que entra en ella. A medida que más iones K^+ abandonan la célula, el interior de la membrana se torna cada vez más negativo y el exterior de la membrana cada vez más positivo. La incapacidad de la mayoría de los aniones para abandonar la célula también contribuye a la negatividad del potencial de membrana de reposo. Estos aniones atrapados no pueden seguir al K^+ fuera de la célula porque están unidos a moléculas no difusibles, como ATP y proteínas grandes. La actividad de las ATPasas Na^+/K^+ es otro factor que contribuye al potencial de membrana de reposo. La ATPasa Na^+/K^+ expulsa 3 iones N^+ por cada 2 iones K^+ importados. Dado que la ATPasa Na^+K^+extrae más cargas positivas de la célula que las que lleva a su interior, es electrogénica y ayuda a establecer el potencial de membrana de reposo con el interior negativo.

El potencial de membrana de reposo está determinado por tres factores: 1) distribución desigual de los iones en el LEC y el citosol, 2) incapacidad de la mayoría de los aniones para abandonar la célula y 3) naturaleza electrogénica de las ATPasas Na^+/K^+.



Supongamos que la membrana plasmática de una neurona tiene más canales pasivos al Na^+ que canales pasivos al K^+. ¿Qué efecto tendría esto sobre el potencial de membrana en reposo? El potencial de membrana se invertiría, en el interior sería (+) y por fuera (–)

3. ***La naturaleza electrogénica de las ATPasas Na^+/K^+.*** La permeabilidad de la membrana al Na^+ es muy baja, puesto que sólo existen unos pocos canales pasivos para el sodio. Sin embargo, el Na^+ se difunde lentamente hacia adentro de la célula, a favor de su gradiente de concentración. Si el ingreso pasivo de Na^+ no se controlase, podría, finalmente, eliminar el potencial de membrana en reposo. La pequeña cantidad de iones Na^+ que ingresan y de iones K^+ que salen en forma pasiva de la célula es compensada por las ATPasas Na^+/K^+ (bombas de sodio-potasio) (Figura 12.13). Estas bombas ayudan a mantener el potencial de membrana en reposo bombeando el Na^+ hacia el exterior de la célula a medida que éste ingresa pasivamente. Al mismo tiempo, las ATPasas Na^+/K^+ promueven el ingreso de iones K^+. Sin embargo, los iones potasio finalmente salen de la célula a favor de su gradiente de concentración. Recuerde que las ATPasas Na^+/K^+ expulsan tres iones Na^+ por cada dos iones K^+ importados (véase la Figura 3.10). Dado que estas bombas extraen más cargas positivas de la célula de las que llevan hacia el interior, se dice que son *electrogénicas*, lo que significa que contribuyen a la negativización del potencial de membrana en reposo. Sin embargo, su contribución total es muy pequeña, solamente –3 mV del total de los –70 mV que tiene el potencial de membrana en reposo, en una neurona típica.

Potenciales graduados

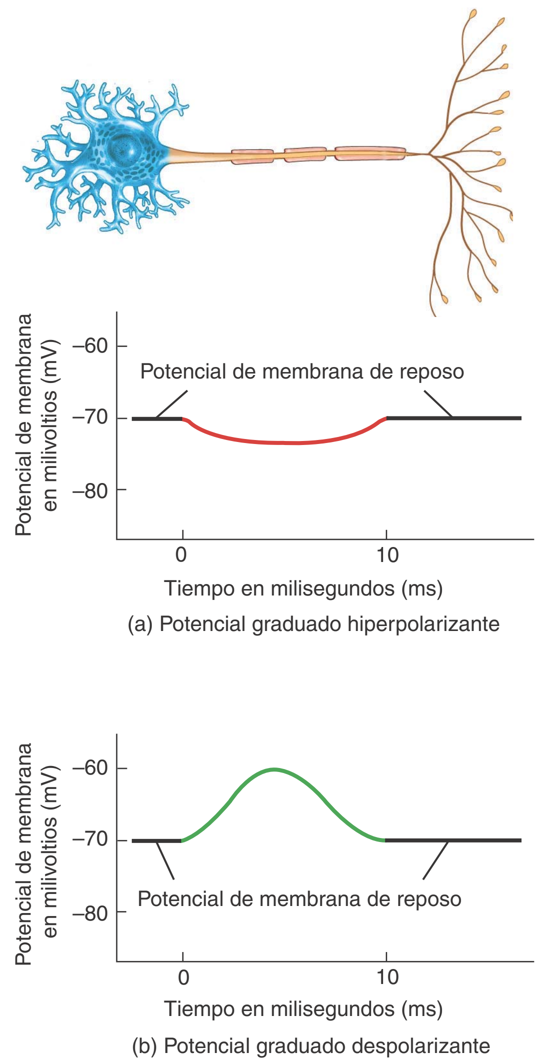
Un **potencial graduado** es una pequeña desviación del potencial de membrana que hace que ésta se halle más polarizada (con el interior más negativo) o bien menos polarizada (con el interior menos negativo). Cuando la respuesta polariza aún más la membrana (y vuelve el interior más negativo), se denomina **potencial graduado hiperpolarizante** (Figura 12.14a). Cuando la respuesta torna a la membrana menos polarizada (hace el interior menos negativo), se denomina **potencial graduado despolarizante** (Figura 12.14b).

Un potencial graduado se produce cuando un estímulo hace que los canales activados mecánicamente o los canales dependientes de ligando se abran o cierren en la membrana plasmática de una célula excitable (Figura 12.15). En condiciones normales, los canales activados mecánicamente y aquellos dependientes de ligando pueden estar presentes en las dendritas de las neuronas sensitivas, y los canales dependientes de ligando son abundantes en las dendritas y en los cuerpos celulares de las interneuronas y las neuronas motoras. Por ende, los potenciales graduados se producen fundamentalmente en las dendritas y en el cuerpo celular de una neurona.

Decir que estas señales eléctricas están *graduadas* significa que varían en amplitud (tamaño) de acuerdo con la intensidad del estímulo (Figura 12.16). Según la cantidad de canales iónicos que se abran o cierren y de cuánto tiempo permanezcan abiertos, la señal será más intensa o más débil. La apertura o cierre de los canales iónicos altera el flujo de iones específicos a través de la membrana y produce un flujo de corriente *localizado*; esto significa que se propaga hacia regiones adyacentes a lo largo de la membrana plasmática en cualquier dirección desde el origen del estímulo, por una distancia corta en la membrana plasmática y luego desaparece gradualmente a medida que se pierden las cargas a través de la membrana, mediante los canales pasivos. Este modo de viajar, por medio del cual el potencial graduado desaparece a medida que se propaga a lo largo de la membrana, se conoce como **conducción decremental**. Como desaparecen a los pocos milímetros de su punto de origen, los potenciales graduados son útiles solamente para la comunicación a corta distancia.

Figura 12.14 **Potenciales graduados.** La mayor parte de los potenciales graduados se producen en las dendritas y en el cuerpo celular (de color azul en la figura).

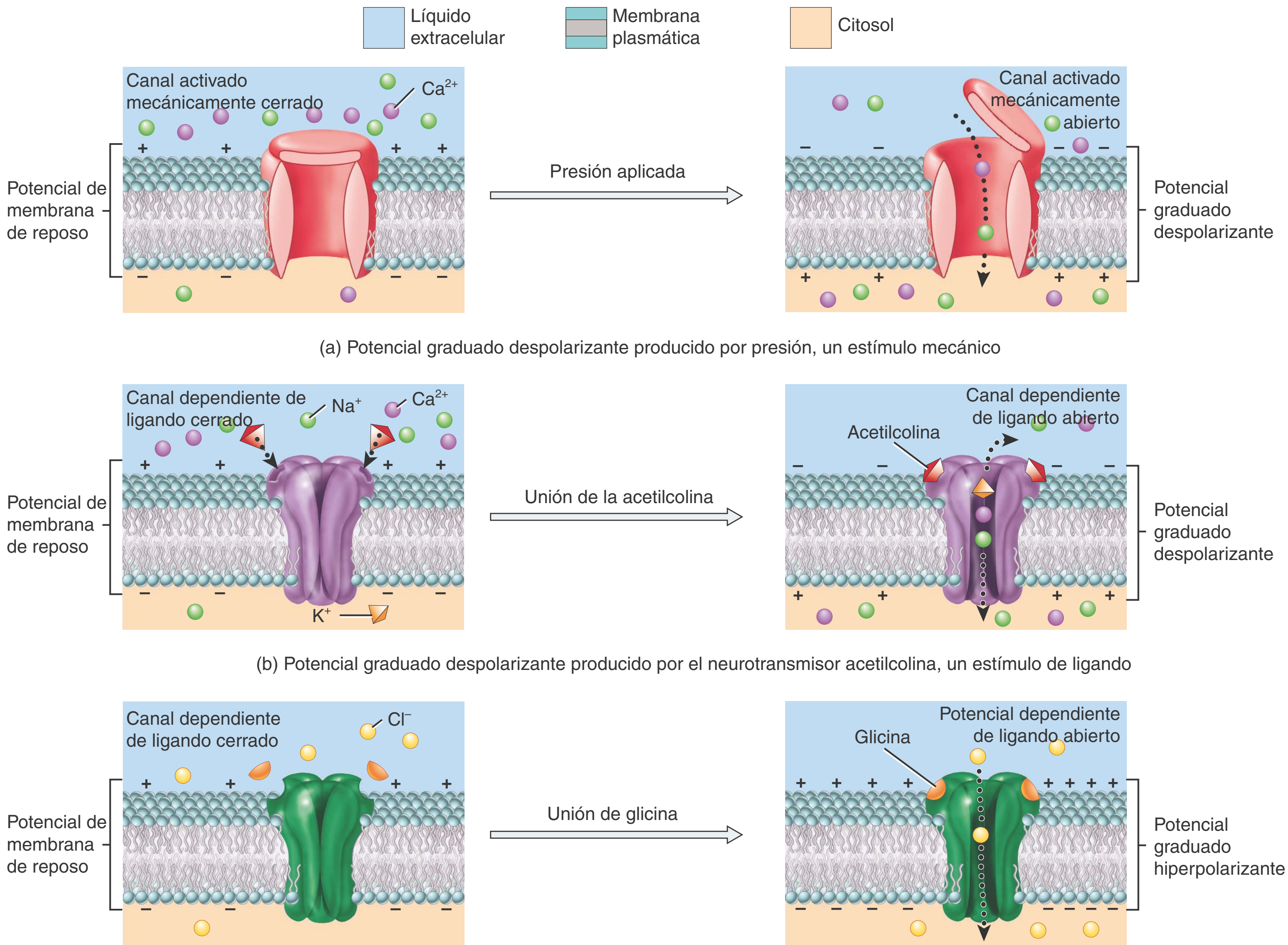
Durante un potencial graduado hiperpolarizante, la polaridad de la membrana se vuelve más negativa que durante el estado de reposo. Durante un potencial graduado despolarizante, la polaridad de la membrana se vuelve menos negativa que durante el estado de reposo.



¿Qué tipo de potencial graduado describe un cambio en el potencial de membrana de –70 a –60 mV? ¿Y de –70 a –80 mV?

Figura 12.15 **Generación de potenciales graduados en respuesta a la apertura de canales activados mecánicamente o canales dependientes de ligando.** a) Un estímulo mecánico (presión) abre un canal activado mecánicamente que permite el pasaje de cationes (principalmente Na^+ y Ca^{2+}) hacia la célula; se produce un potencial graduado despolarizante porque el potencial de membrana se torna en el interior menos negativo que en reposo. b) El neurotransmisor acetilcolina (un estímulo ligando) abre un canal catiónico que permite el pasaje de Na^+, K^+ y Ca^{2+}; el influjo de Na^+ es mayor que el influjo de Ca^{2+} o la salida de K^+, y se produce un potencial graduado despolarizante porque el potencial de membrana se torna menos negativo en el interior que en reposo. c) El neurotransmisor glicina (un estímulo ligando) abre un canal de Cl^- que permite el pasaje de iones Cl^- hacia la célula; se produce un potencial graduado hiperpolarizante porque el potencial de membrana se vuelve más negativo en el interior que en reposo.

Un potencial graduado forma una respuesta a la apertura de los canales activados mecánicamente o los canales dependientes de ligando.



(a) Potencial graduado despolarizante producido por presión, un estímulo mecánico

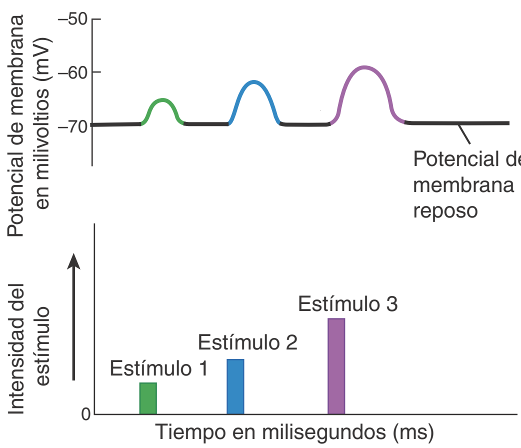
(b) Potencial graduado despolarizante producido por el neurotransmisor acetilcolina, un estímulo de ligando

(c) Potencial graduado hiperpolarizante producido por el neurotransmisor glicina, un estímulo ligando

¿Qué partes de una neurona contienen canales activados mecánicamente? ¿Y canales dependientes de ligando?

Figura 12.16 Naturaleza graduada de los potenciales graduados. A medida que aumenta la intensidad del estímulo (estímulos 1, 2 y 3), se incrementa la amplitud (tamaño) de cada potencial graduado despolarizante resultante. Aunque no se muestra, existe una relación similar entre la intensidad del estímulo y la amplitud del potencial graduado hiperpolarizante.

La amplitud de un potencial graduado depende de la intensidad del estímulo. Cuanto mayor es la intensidad del estímulo, mayor es la amplitud del potencial graduado.

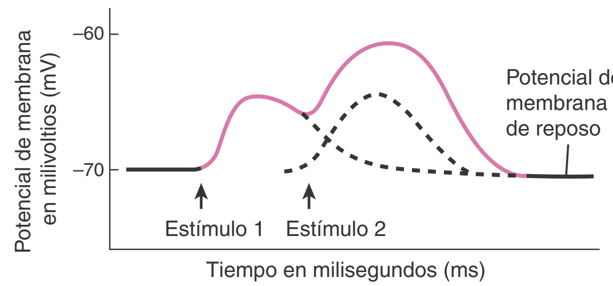


¿Por qué un estímulo más fuerte produce un potencial graduado más grande que un estímulo más débil?

Porque se abren más canales

Figura 12.17 Sumación de potenciales graduados. La sumación de dos potenciales graduados despolarizantes se produce en respuesta a dos estímulos de la misma intensidad que aparecen muy próximos en el tiempo. Las líneas de rayas representan los potenciales graduados despolarizantes individuales que se formarían si se produjera sumación.

La sumación se produce cuando dos o más potenciales graduados se suman para tener mayor amplitud.



¿Qué sucedería si no ocurriera la sumación de potenciales graduados en una neurona?

Aunque un potencial graduado individual sufre conducción decremental, puede tornarse más fuerte y durar más por la sumación con otros potenciales graduados. **Sumación** es el proceso por medio del cual se suman los potenciales graduados. Si dos potenciales graduados despolarizantes se suman, el resultado neto es un potencial graduado despolarizante más grande (Figura 12.17). Cuando dos potenciales graduados hiperpolarizantes se suman, el resultado es un potencial graduado hiperpolarizante más grande. Cuando se suman dos potenciales graduados iguales pero opuestos (uno despolarizante y otro hiperpolarizante), se cancelan entre sí, y el potencial graduado global desaparece. Aprenderemos más acerca del proceso de sumación más adelante.

Los potenciales graduados toman distintos nombres, de acuerdo con el tipo de estímulo que los origina y el lugar donde se producen. Por ejemplo, cuando un potencial graduado se genera en las dendritas o el cuerpo celular de una neurona en respuesta a un neurotransmisor, se denomina *potencial postsináptico* (tratado más adelante). Por su parte, los potenciales graduados que se originan en las neuronas y en los receptores sensitivos se denominan *potenciales generadores* y *potenciales receptores* (tratados en el Capítulo 16).

Generación de los potenciales de acción

Un **potencial de acción (PA)** o **impulso nervioso** consiste en una secuencia de procesos que se suceden con rapidez y disminuyen o revierten el potencial de membrana y que, finalmente, lo restablecen al estado de reposo. Un potencial de acción tiene dos fases principales: una fase despolarizante y una fase de repolarización (Figura 12.18). Durante la **fase de despolarización**, el potencial de membrana negativo se vuelve menos negativo, llega a cero y luego se vuelve positivo. Durante la **fase de repolarización**, el potencial de membrana retorna a su estado de reposo de –70 mV. Después de la fase de repolarización puede haber una **fase de poshiperpolarización**, durante la cual el potencial de membrana se torna transitoriamente más negativo que el nivel de reposo. Durante un potencial de acción, se abren y luego se cierran dos tipos de canales dependientes del voltaje. Estos canales están presentes, fundamentalmente, en la membrana plasmática del axón y en los axones terminales. El primer canal que se abre, el canal de Na^+, permite el ingreso rápido del Na^+ hacia el interior de la célula, lo que produce la fase de despolarización. Luego se abren los canales de K^+ y permiten el flujo hacia afuera del K^+, que genera la fase de repolarización. La fase de poshiperpolarización se produce cuando los canales de K^+ dependiente del voltaje se mantienen abiertos, una vez terminada la fase de repolarización.

Un potencial de acción se produce en la membrana del axón de una neurona cuando la despolarización alcanza cierto nivel denominado **umbral** (aproximadamente –55 mV en muchas neuronas). Diferentes neuronas pueden tener distintos umbrales para la generación de un potencial de acción, pero el umbral de una neurona en particular habitualmente es constante. La generación de un potencial de acción depende de que un estímulo particular sea capaz de llevar el potencial de membrana hasta el umbral (Figura 12.19). Un potencial de acción no ocurre en respuesta a un **estímulo subumbral**, un estímulo de despolarización débil, que no puede llevar el potencial de membrana hasta el umbral. Sin embargo, un potencial de acción se produce en respuesta a un **estímulo umbral**, el estímulo que es lo suficientemente intenso como para despolarizar la membrana hasta el umbral. Se forman varios potenciales de acción en respuesta a un **estímulo**

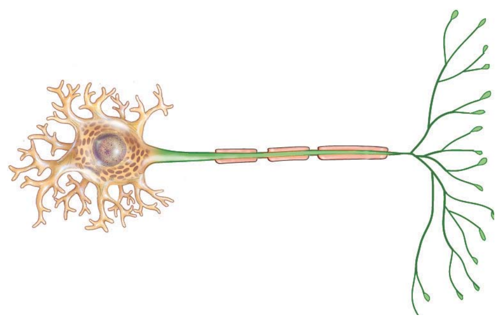
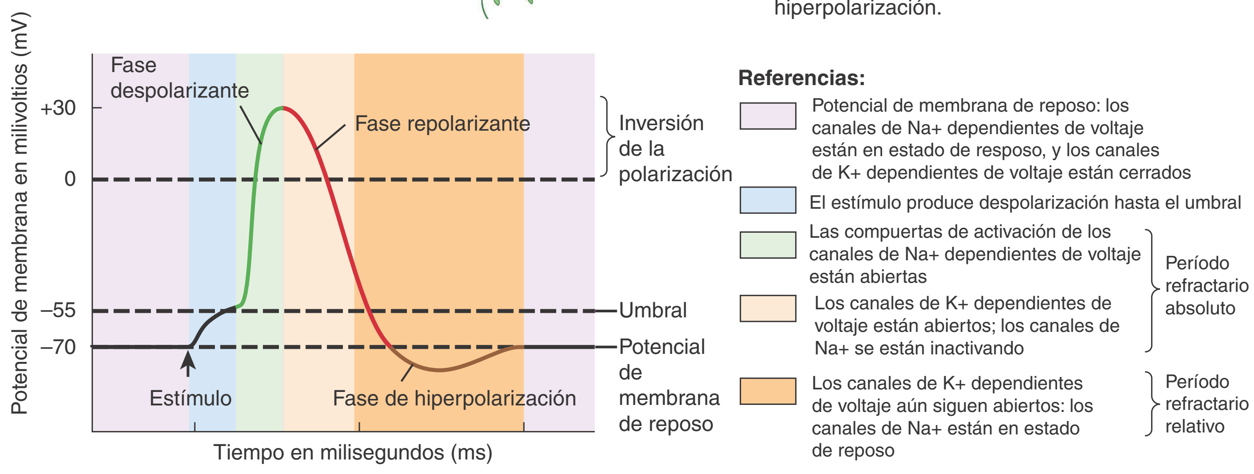


Figura 12.18 Potencial de acción (PA) o impulso. Cuando un estímulo despolariza la membrana hasta alcanzar el umbral (–55 mV), se genera un PA. El potencial de acción se origina en la zona gatillo (en este caso, en la unión del cono axónico y el segmento inicial) y luego se propaga a lo largo del axón hacia los axones terminales. Las regiones de color verde en la neurona indican sectores que, habitualmente, tienen canales de Na+ y de K+ dependientes del voltaje (membrana plasmática del axón y terminales axónicos).

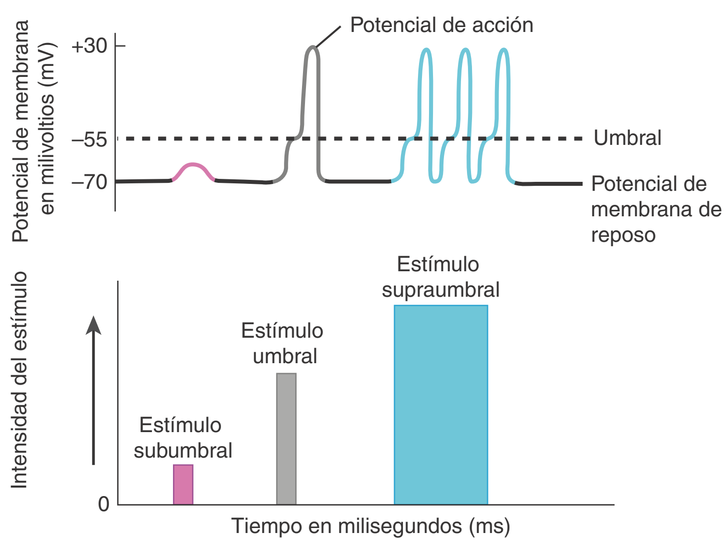
Un potencial de acción consiste en una fase de despolarización y una fase de repolarización, que pueden estar seguidas por una fase de hiperpolarización.



? **¿Qué canales permanecen abiertos durante la despolarización? ¿Cuáles durante la repolarización?**

Figura 12.19 Intensidad del estímulo y generación de potenciales de acción. Un estímulo subumbral no produce un potencial de acción porque no lleva el potencial hasta el umbral. Sin embargo, un potencial de acción se produce en respuesta a un estímulo umbral porque este estímulo es lo suficientemente intenso como para despolarizar la membrana hasta el umbral. Se forman varios potenciales de acción en respuesta a un estímulo supraumbral, que despolariza la membrana por encima del umbral. Cada uno de los potenciales de acción producido por el estímulo supraumbral posee la misma amplitud (tamaño) que el potencial de acción causado por el estímulo umbral. Para simplificar, no se muestra la fase poshiperpolarizante del potencial de acción.

Un potencial de acción sólo se producirá una vez que el potencial de membrana alcance el umbral.



? **¿Se producirá un potencial de acción en respuesta a un potencial graduado hiperpolarizante que se propaga desde las dendritas o el cuerpo celular hacia la zona gatillo del axón de una neurona? ¿Por qué sí o por qué no?**

supraumbral, aquel estímulo que es lo suficientemente intenso como para despolarizar la membrana *por encima* del umbral. Cada uno de los potenciales de acción que produce un estímulo supraumbral tiene la misma amplitud (tamaño) que un potencial de acción causado por un estímulo umbral. Por lo tanto, una vez generado un potencial de acción, su amplitud es siempre la misma y no depende de la intensidad del estímulo. En cambio, cuanto mayor sea la intensidad del estímulo por encima del umbral, mayor será la frecuencia de los potenciales de acción hasta que se alcance una frecuencia máxima determinada por el período refractario absoluto (descrito más adelante).

Como acabamos de ver, un potencial de acción es generado en respuesta a un estímulo umbral, pero no se forma cuando existe un estímulo subumbral. En otras palabras, un potencial de acción ocurre totalmente o no ocurre en absoluto. Esta característica del potencial de acción se conoce como **principio del todo o nada**. Este principio del potencial de acción es similar a empujar la primera ficha del dominó en una larga hilera de fichas paradas. Cuando el empuje producido sobre la primera ficha sea lo suficientemente fuerte (cuando la despolarización alcanza el umbral) caerá sobre la segunda ficha y la hilera *entera* se derrumbará (se produce un potencial de acción). Las fuerzas más intensas ejercidas sobre la primera pieza producirán el efecto idéntico: la caída de toda la hilera. De este modo, al empujar la primera ficha tiene lugar un fenómeno de todo o nada: las piezas caerán en su totalidad o no caerá ninguna.

Fase de despolarización

Cuando un potencial graduado despolarizante o algún otro tipo de estímulo produce la despolarización de la membrana hasta el valor umbral, los canales de Na^+ dependientes de voltaje se abren rápidamente. Los gradientes, tanto eléctrico como químico, actúan a favor del ingreso de Na^+, y la entrada consecuente de Na^+ genera la fase despolarizante del potencial de acción (véase la Figura 12.18). El flujo de entrada del Na^+ modifica el potencial de membrana desde un valor de –55 mV hasta un valor de +30 mV. En el punto más alto del potencial de acción, la superficie interna de la membrana es 30 mV más positiva que la superficie externa.

Cada canal de Na^+ dependiente del voltaje tiene dos compuertas separadas: una *compuerta de activación* y una *compuerta de inactivación*. En el *estado de reposo* de los canales de Na^+ dependientes del voltaje, la compuerta de inactivación está abierta pero la compuerta de activación está cerrada (paso 1 en la Figura 12.20). Como resultado, el Na^+ no puede ingresar a la célula a través de estos canales. Al llegar al umbral, los canales son activados. En el estado activado de un canal de Na^+ dependiente del voltaje, tanto la compuerta de activación como la de inactivación se hallan abiertas y comienza la corriente de ingreso del Na^+ (paso 2 en la Figura 12.20). A medida que se abren más canales, el flujo del ingreso de Na^+ aumenta, la membrana se despolariza aun más, y todavía más canales de Na^+ se abren. Éste es un ejemplo de un mecanismo de retroalimentación positiva. Durante las escasas diez milésimas partes de segundo que el canal de Na^+ dependiente del voltaje permanece abierto, fluyen a través de la membrana aproximadamente 20 000 iones Na^+ y cambian considerablemente el potencial de membrana. A pesar de ello, la concentración de Na^+ se modifica muy poco porque en el líquido extracelular hay millones de iones de Na^+. La bomba de sodio-potasio expele fácilmente los 20 000 iones Na^+ que habían entrado en la célula durante ese único potencial de acción y mantiene así la baja concentración de Na^+ en el interior celular.

Fase de repolarización

Poco tiempo después de que se abren las compuertas de activación de los canales de Na^+ dependientes del voltaje, se cierran las compuertas de inactivación (paso 3 en la Figura 12.20). Ahora el canal se encuentra en el *estado inactivado*. Además de la apertura de los canales de Na^+ dependientes del voltaje, una despolarización que alcance el nivel umbral también producirá la apertura de canales de K^+ (pasos 3 y 4 en la Figura 12.20). Dado que los canales de K^+ se abren más lentamente, su apertura se produce casi en el mismo momento en el que los canales de Na^+ se están cerrando. La apertura más lenta de los canales de K^+ y el cierre de los canales de Na^+ previamente abiertos produce la fase de repolarización del potencial de acción. A medida que los canales de Na^+ se inactivan, el ingreso de Na^+ disminuye. Al mismo tiempo, los canales de K^+ se están abriendo y se acelera de este modo la salida del K^+. El ingreso más lento del Na^+ y la aceleración del flujo de egreso de K^+ causan una variación en el potencial de membrana que pasa de un valor de +30 mV a –70 mV. La repolarización también permite que los canales de Na^+ inactivos puedan volver al estado de reposo.

Fase de poshiperpolarización

Mientras que los canales de K^+ permanecen abiertos, el egreso del K^+ puede ser lo suficientemente importante como para causar una fase de poshiperpolarizacion del potencial de acción (véase la Figura 12.18). Durante esta fase, los canales de K^+ dependientes del voltaje se mantienen abiertos y el potencial de membrana se torna incluso más negativo (unos –90 mV). A medida que los canales de K^+ dependientes del voltaje se cierran, el potencial de membrana retorna a los valores de reposo de –70 mV. A diferencia de los canales de Na^+ dependientes del voltaje, la mayoría de los canales de K^+ no presentan un estado inactivo. En lugar de ello, alternan entre los estados cerrado (en reposo) y abierto (activo).

Período refractario

El tiempo luego del inicio de un potencial de acción durante el cual una célula excitable no puede generar otro potencial de acción se denomina **período refractario** (véase referencias de Figura 12.18). En el **período refractario absoluto** ni siquiera un estímulo muy intenso podrá iniciar un segundo potencial de acción. Este lapso coincide con el período de activación e inactivación de los canales de Na^+ (pasos 2-4 en la Figura 12.20). Los canales de Na^+ inactivos no se pueden volver a abrir; primero deben regresar a su estado de reposo (paso 1 en la Figura 12.20). A diferencia de los potenciales de acción, los potenciales graduados no tienen un período refractario.

Los axones de gran diámetro presentan una mayor área de sección y un período refractario corto de alrededor de 0,4 ms. En estos axones son posibles hasta 1000 impulsos por segundo porque un nuevo impulso nervioso se puede originar con mucha rapidez. Los axones con un diámetro pequeño tienen períodos refractarios absolutos de casi 4 ms, lo que hace posible que transmitan un máximo de 250 impulsos por segundo. En condiciones normales, la frecuencia máxima de impulsos nerviosos en los distintos axones varía entre 10 y 1 000 por segundo.

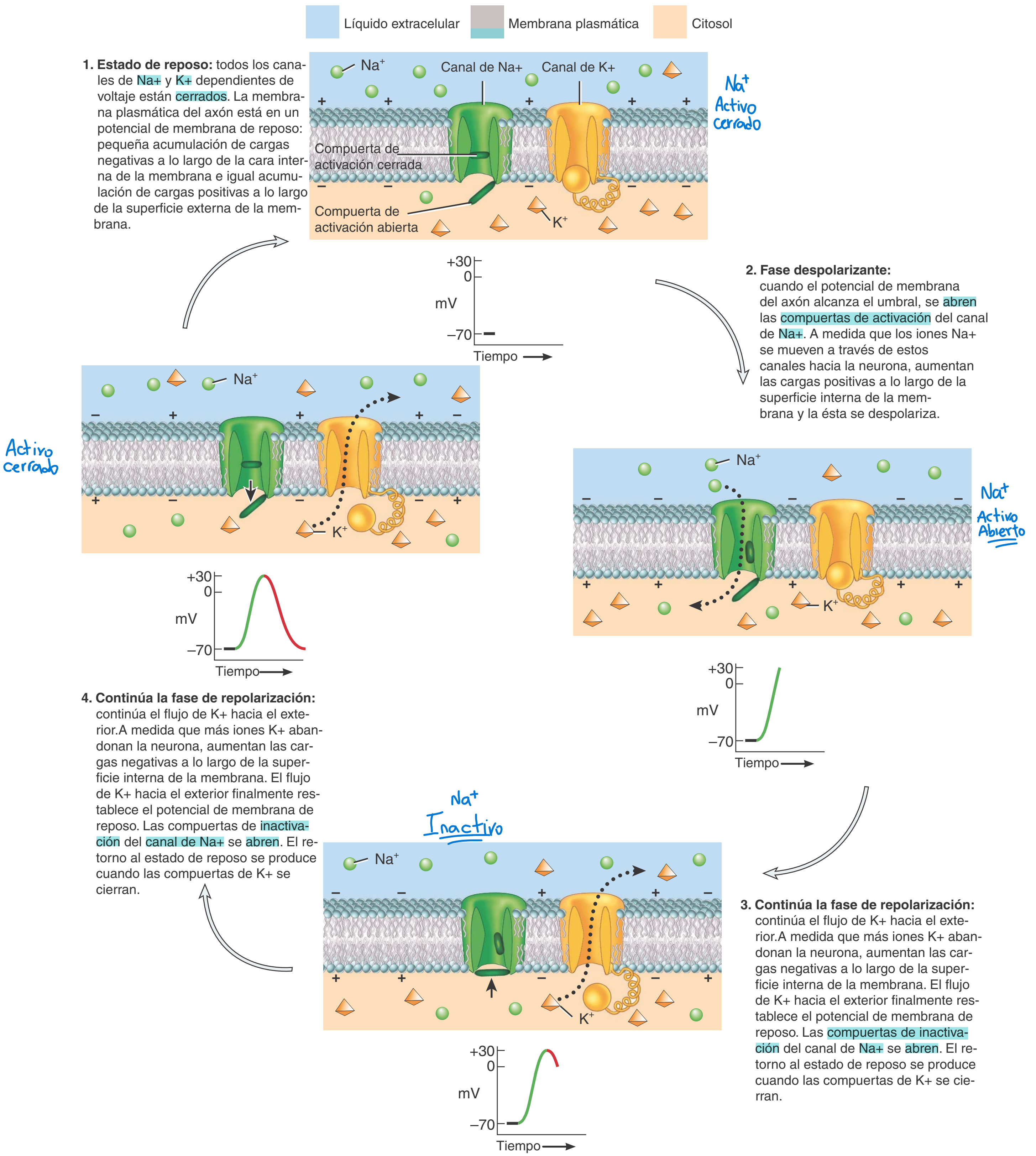
El **período refractario relativo** es el intervalo de tiempo durante el cual un segundo potencial de acción puede ser iniciado, pero sólo por un estímulo más potente que lo normal. Coincide con el período en el cual los canales de K^+ están todavía abiertos, después de que los canales de Na^+ inactivos ya han vuelto a su estado de reposo (véase la Figura 12.18).

Propagación de los potenciales de acción

Para transmitir información entre distintos sectores del cuerpo, los potenciales de acción de una neurona deben trasladarse desde la zona gatillo, donde se originan, hasta los axones terminales. Al contrario del potencial graduado, un potencial de acción no es decremental (no

Figura 12.20 **Cambios en el flujo iónico a través de los canales dependientes del voltaje, durante las fases de despolarización y repolarización de un potencial de acción.** No se muestran los canales pasivos ni las bombas de sodio y potasio.

El ingreso de iones sodio (Na^+) produce la fase de despolarización, y la salida de iones potasio (K^+) genera la fase de repolarización de un potencial de acción.



Teniendo en cuenta que existen canales pasivos para el K^+ y para el Na^+, ¿la membrana podría repolarizarse si los canales de K^+ dependientes del voltaje no existieran?

desaparece). En cambio, mantiene su intensidad a medida que se propaga a lo largo de la membrana. Esta forma de conducción se denomina **propagación** y depende de la retroalimentación positiva. Como ya hemos visto, cuando los iones de sodio ingresan en la célula, determinan la apertura de los canales de Na^+ dependientes del voltaje, que se hallan en los segmentos adyacentes de la membrana. De tal manera, el potencial de acción viaja a lo largo de la membrana en forma similar a lo que ocurría con aquella larga hilera de piezas de dominó. En realidad, no es el mismo potencial de acción que se propaga a lo largo de todo el axón. En cambio, se regenera una y otra vez en regiones adyacentes de la membrana, a partir de la zona gatillo hasta los axones terminales. En una neurona, un potencial de acción puede propagarse en esta dirección solamente (no se puede propagar en dirección retrógrada hacia el cuerpo celular porque cualquier región de la membrana que acaba de sufrir un potencial de acción se encuentra transitoriamente en período refractario absoluto y no puede generar otro potencial de acción). Como los potenciales de acción pueden viajar a lo largo de una membrana sin desaparecer, funcionan en comunicación sobre largas distancias.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Neurotoxinas y anestésicos locales

Algunos moluscos y otros organismos contienen **neurotoxinas**, sustancias químicas que producen sus efectos tóxicos actuando sobre el sistema nervioso. Una neurotoxina particularmente letal es la tetrodotoxina (TTX), presente en las vísceras del pez globo japonés. La TTX bloquea eficazmente los potenciales de acción introduciéndose los canales de Na^+ dependientes del voltaje, de manera que éstos no se pueden abrir.

Los **anestésicos locales** son fármacos que bloquean el dolor y otras sensaciones somáticas. Algunos ejemplos de esas sustancias son la procaína (Novocaína®) y la lidocaína, que pueden utilizarse para producir anestesia en la piel para suturar una herida, en la boca durante un arreglo dental o en la región inferior del cuerpo durante el parto. Como la TTX, estos fármacos actúan bloqueando la apertura de los canales de Na^+. Los impulsos nerviosos no pueden propagarse a través de la región bloqueada, por lo que las señales de dolor no llegan al SNC.

El enfriamiento localizado de un nervio también puede producir un efecto anestésico, ya que los impulsos se propagan a través de los axones con una velocidad menor cuando éstos se enfrían. La aplicación de hielo sobre una herida puede reducir el dolor, como consecuencia del bloqueo parcial de la propagación de las sensaciones dolorosas a través de los axones.

Conducción continua y conducción saltatoria

Existen dos tipos de propagación: la conducción continua y la conducción saltatoria. El tipo de propagación de los impulsos que se ha descrito se denomina **conducción continua** e involucra despolarización y repolarización paso por paso de cada segmento adyacente de la membrana plasmática (Figura 12.11a). En la conducción continua, los iones fluyen a través de sus canales dependientes del voltaje en cada segmento adyacente de la membrana. Obsérvese que el potencial de acción se propaga sólo por una distancia relativamente corta en unos pocos milisegundos. La conducción continua se produce en los axones amielínicos y en las fibras musculares.

Los impulsos nerviosos se propagan con mayor rapidez en los axones mielínicos que en los amielínicos. Si se comparan las partes a y b de la Figura 12.21, se verá que el potencial de acción se propaga a mayor distancia en el mismo período de tiempo en los axones mielínicos. La **conducción saltatoria**, un tipo especial de propagación de los impulsos que tiene lugar en los axones mielínicos, se produce por la distribución desigual de canales dependientes del voltaje. Algunos pocos de estos canales se localizan en la región del axolema cubierta por la vaina de mielina. En contraste, en los nodos de Ranvier (donde no hay vaina de mielina), el axolema tiene muchos canales dependientes del voltaje. Por lo tanto, la corriente producida por el Na^+ y el K^+ fluye a través de la membrana principalmente en esos nodos.

Cuando un potencial de acción se propaga a lo largo de un axón mielínico, una corriente eléctrica (transportada por iones) fluye a través del líquido extracelular que rodea la vaina de mielina y a través del citosol, desde un nodo al siguiente. El potencial de acción del primer nodo origina corrientes iónicas en el citosol y en el líquido extracelular; dichas corrientes despolarizan la membrana hasta el umbral y provocan la apertura de los canales de Na^+ dependientes del voltaje del segundo nodo. La corriente iónica que se establece a través de estos canales abiertos produce un impulso nervioso en el segundo nodo. Luego, el impulso nervioso genera en el nodo una corriente iónica que da lugar a la apertura de los canales de Na^+ dependientes del voltaje del tercer nodo, y así sucesivamente. Cada nodo se repolariza después de despolarizarse.

El flujo de corriente a través de la membrana que se produce sólo en los nodos de Ranvier tiene dos consecuencias:

1. El impulso parece "saltar" de un nodo al otro a medida que cada área del nodo se despolariza al alcanzar el umbral; de ahí el nombre de conducción "saltatoria". Como un potencial de acción salta a lo largo de los extensos segmentos de axolema rodeados de mielina, a medida que la corriente fluye de un nodo al siguiente, se desplaza a mayor velocidad que en un axón amielínico del mismo diámetro.
2. La apertura de un número menor de canales y sólo a nivel de los nodos, en vez de producirse la apertura de muchos canales en cada segmento adyacente de la membrana, representa un modo de conducción más eficiente en cuanto al gasto de energía. Como sólo se despolarizan y repolarizan pequeñas regiones de la membrana cada vez que un impulso nervioso pasa por esa región, hay un ingreso mínimo de Na^+ y una salida también mínima de K^+. De esa forma, se consume menos ATP en las bombas de sodio y potasio para mantener la baja concentración intracelular de Na^+ y la baja concentración extracelular de K^+.

Factores que afectan la velocidad de propagación

La velocidad de propagación de un potencial de acción es afectada por tres factores principales: el grado de desmielinización, el diámetro del axón y la temperatura.

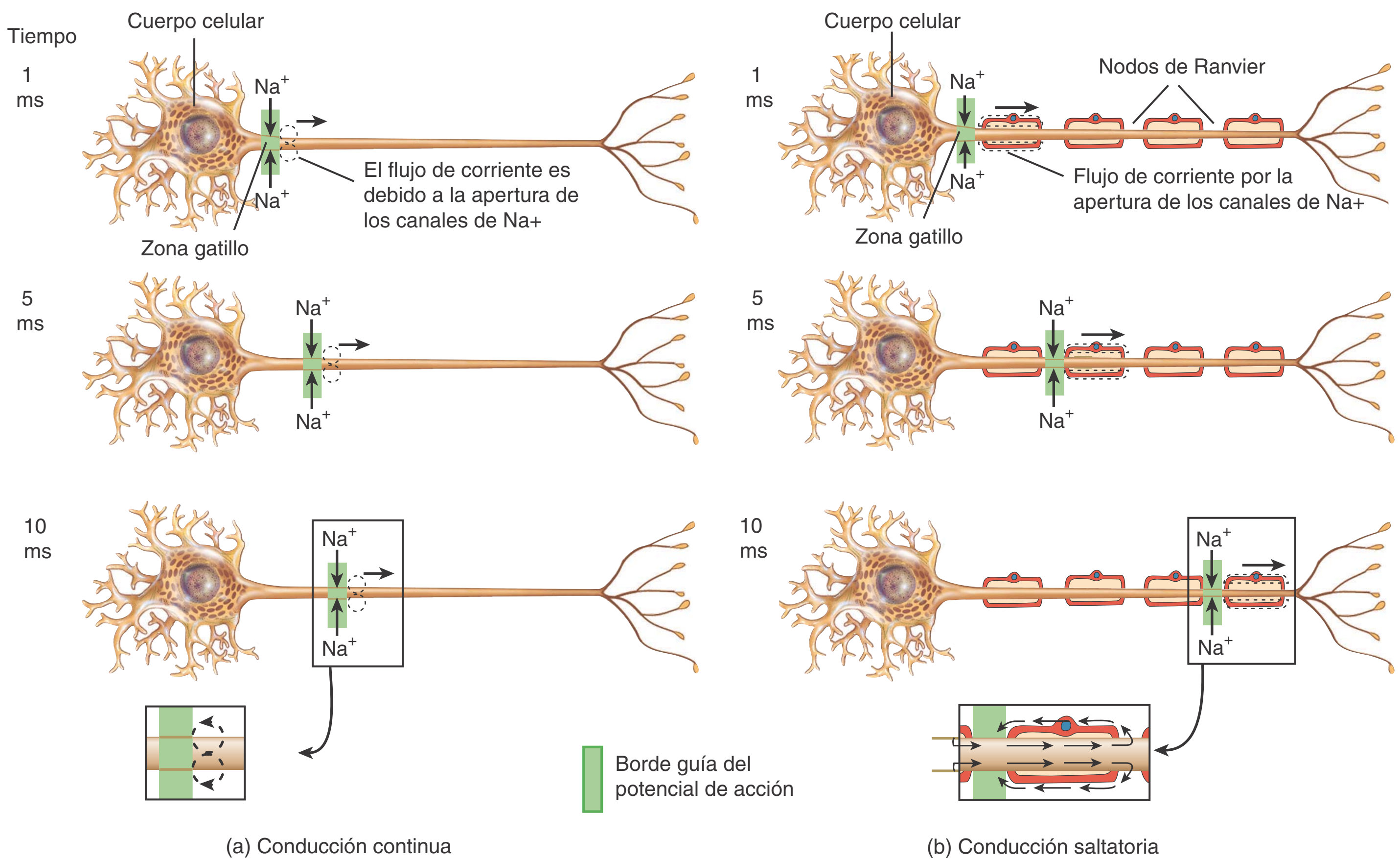
1. ***Grado de desmielinización***. Como acabamos de explicar, los potenciales de acción se propagan más rápidamente a lo largo de los axones mielínicos que de los amielínicos.
2. ***Diámetro del axón***. Los axones de mayor diámetro propagan los potenciales de acción más rápidamente que los más pequeños, debido a sus áreas de superficie mayores.
3. ***Temperatura***. Los axones propagan los potenciales de acción a menor velocidad cuando se enfrían.

Clasificación de las fibras nerviosas

Los axones pueden ser clasificados en 3 grupos principales sobre la base del grado de mielinización, sus diámetros y sus velocidades de propagación:

Figura 12.21 **Propagación de un potencial de acción en una neurona después de generarse en la zona gatillo.** Las líneas punteadas indican la dirección del flujo de corriente iónica. Los gráficos muestran la vía que sigue la corriente iónica. a) En la conducción continua a lo largo de un axón amielínico, las corrientes de iones fluyen a través de cada segmento adyacente en la membrana. b) En la conducción saltatoria a lo largo de un axón mielínico, el impulso nervioso en el primer nodo genera una corriente iónica en el citosol y en el fluido intersticial que produce la apertura de los canales de Na^+ dependientes del voltaje ubicados en el segundo nodo, y así sucesivamente en cada nodo próximo.

Los axones amielínicos muestran conducción continua; los axones mielínicos presentan conducción saltatoria.



¿Cuáles son los factores que determinan la velocidad de propagación de un impulso nervioso?

- Las **fibras A** son los axones de mayor diámetro (5-20 µm), que son mielínicos. Las fibras tipo A tienen un corto período refractario absoluto y conducen los impulsos nerviosos (potenciales de acción) a velocidades de 12 a 130 m/s. Los axones de las neuronas sensitivas que propagan los impulsos relacionados con el tacto, la presión, la posición de las articulaciones y algunas sensaciones térmicas, como también los axones de las neuronas motoras que conducen impulsos hacia los músculos esqueléticos son fibras de tipo A.
- Las **fibras B** son axones cuyos diámetros oscilan entre 2 y 3 µm. Como las fibras A, las fibras B son mielínicas y presentan conducción saltatoria con velocidades hasta de 15 m/s. Las fibras B tienen un período refractario absoluto algo más largo que las A. Conducen impulsos nerviosos sensitivos desde las vísceras hasta el encéfalo y la médula espinal. Además, constituyen todos los axones de las neuronas motoras autonómicas que se extienden desde el encéfalo y la médula hasta las estaciones de relevo del SNA llamadas ganglios autónomos.
- Las **fibras C** son las de diámetro más pequeño (0,5 a 1,5 µm) y todas carecen de vaina de mielina. La velocidad de propagación de los impulsos nerviosos a lo largo de una fibra C es de 0,5 a 2 m/s. Las fibras C presentan los períodos refractarios absolutos más largos. Estos axones amielínicos conducen algunos impulsos sensitivos relacionados con el dolor, tacto, presión, calor y frío desde la piel, e impulsos dolorosos desde las vísceras. Las fibras motoras autónomas que se extienden desde los ganglios autónomos para estimular el corazón, el músculo liso y las glándulas son también fibras C. Entre los ejemplos de funciones motoras de las fibras B y C, encontramos la miosis y la midriasis pupilares, el aumento o disminución de la frecuencia cardíaca y la contracción o relajación de la vejiga.

Codificación de la intensidad del estímulo

¿Cómo hacen los sistemas sensoriales para detectar las diferencias de intensidad entre los estímulos, si todos los impulsos nerviosos tienen la misma amplitud? ¿Por qué un roce ligero se siente de diferente manera que una presión más firme? La respuesta principal a estas preguntas reside en la *frecuencia de los potenciales de acción,* la frecuencia con la que se generan en la zona gatillo. Un roce ligero origina potenciales de acción de baja frecuencia. Una presión más firme dispara impulsos nerviosos que pasan a través del axón a mayor frecuencia. Además de este "código de frecuencia", hay un segundo factor que también participa en la codificación: el número de neuronas sensitivas reclutadas (activadas) por el estímulo. Una presión firme estimula un número mayor de neuronas sensibles a la presión que el que activaría un roce ligero.

Comparación entre las señales eléctricas producidas por las células excitables

Hemos visto que las células excitables (neuronas y fibras musculares) producen dos tipos de señales eléctricas, potenciales graduados y potenciales de acción (impulsos). Una diferencia obvia es que la propagación de los potenciales de acción permite la comunicación a través de largas distancias, mientras que los potenciales graduados sólo son funcionales en las comunicaciones a corta distancia, puesto que no son propagados. En el Cuadro 12.2, se presenta un resumen de las diferencias entre los potenciales graduados y los potenciales de acción.

Como se describió en el Capítulo 10, la propagación de un potencial de acción muscular a lo largo del sarcolema y dentro de los sistemas de túbulos T inicia los eventos de la contracción muscular. Aunque los potenciales de acción que se producen en las fibras musculares y en las neuronas son similares, existen algunas diferencias notables. El potencial de membrana de reposo típico de una neurona es de –70 mV, mientras que se acerca a los –90 mV en las fibras musculares esqueléticas y cardíacas. La duración de un impulso nervioso varía entre 0,5 y 2 ms, mientras que el potencial de acción muscular es considerablemente más prolongado, de alrededor de 1,0 a 5,0 ms para las fibras musculares esqueléticas y de entre 10 y 300 ms para las fibras musculares cardíacas y lisas. Finalmente, la velocidad de conducción de los potenciales de acción a lo largo de los axones mielínicos de mayor diámetro es aproximadamente 18 veces más rápida que la velocidad de conducción a lo largo del sarcolema de una fibra muscular esquelética.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

9. Defina los términos potencial de membrana de reposo, despolarización, repolarización, impulso nervioso y período refractario e identifique los factores responsables de cada uno.
10. ¿En qué difieren la conducción saltatoria y la conducción continua?
11. ¿Qué efecto tiene la mielinización sobre la velocidad de propagación de un potencial de acción?
12. ¿Por qué es posible reconocer la diferencia entre una caricia en la mejilla y una bofetada en la cara?

CUADRO 12.2

Comparación entre los potenciales graduados y los potenciales de acción

CARACTERÍSTICAS	POTENCIALES GRADUADOS	POTENCIALES DE ACCIÓN
Origen	Se originan principalmente en las dendritas y en el cuerpo celular.	Se originan en la zona gatillo y se propagan a lo largo del axón.
Tipos de canales	Canales dependientes de ligandos o accionados mecánicamente.	Canales de Na^+ y de K^+ dependientes del voltaje.
Conducción	Decrementales (no se propagan); permiten la comunicación a corta distancia.	Son propagados y permiten la comunicación a largas distancias.
Amplitud (tamaño)	Depende de la intensidad del estímulo, y varía entre menos de 1 mV y más de 50 mV.	Del tipo todo o nada; habitualmente alrededor de 100 mV.
Duración	Habitualmente más prolongada, desde varios milisegundos hasta varios minutos.	Menor, desde 0,5 hasta 2 ms.
Polaridad	Pueden ser hiperpolarizantes (inhiben la generación de un potencial de acción) o despolarizantes (estimulan la generación de un potencial de acción).	Constituidos siempre por una fase despolarizante seguida por una fase repolarizante y el retorno al potencial de membrana de reposo.
Período refractario	No está presente; por lo que pueden producirse las sumas.	Presente, por lo que no se puede producir la suma de los impulsos.

12.4 TRANSMISIÓN DE SEÑALES EN LAS SINAPSIS

OBJETIVOS

- Explicar los fenómenos de la transmisión de señales en las sinapsis eléctricas y químicas.
- Distinguir entre sumación espacial y sumación temporal.
- Dar ejemplos de neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, y describir cómo actúa cada uno.

En el Capítulo 10 se explica que una sinapsis es una región en la que se produce la comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora (célula muscular o célula glandular). El término **neurona presináptica** (*pre*-, antes) se refiere a una célula nerviosa que transporta el impulso nervioso hacia la sinapsis. Una **célula postsináptica** es la célula que recibe una señal. Puede ser una célula nerviosa denominada **neurona postsináptica** (*post*-, después) que transmite un impulso nervioso lejos de la sinapsis o una célula efectora que responde al impulso en la sinapsis.

La mayoría de las sinapsis pueden clasificarse en **axodendríticas** (entre un axón y una dendrita), mientras que otras son **axosomáticas** (entre un axón y el cuerpo celular o soma) o **axoaxónicas** (entre axones). Además, las sinapsis pueden ser eléctricas o químicas y difieren tanto estructural como funcionalmente.

En el Capítulo 10 se describen los fenómenos que tienen lugar en un tipo de sinapsis, la unión neuromuscular. En este capítulo nos enfocaremos en las comunicaciones sinápticas que se producen entre los miles de millones de neuronas del sistema nervioso. Las sinapsis son esenciales para la homeostasis, ya que permiten que la información pueda ser filtrada e integrada. Durante el aprendizaje, la estructura y la función de determinadas sinapsis se modifican. Estos cambios pueden permitir que algunas señales se transmitan y que otras sean bloqueadas. Por ejemplo, el resultado de sus exámenes de anatomía y fisiología ¡dependerá de los cambios que se produzcan en sus sinapsis como consecuencia del estudio! Asimismo, es importante tener en cuenta el mecanismo de las sinapsis por el hecho de que ciertas enfermedades y trastornos neurológicos derivan de anomalías en la comunicación sináptica, y muchas sustancias químicas terapéuticas y adictivas afectan al cuerpo en estas uniones.

Sinapsis eléctricas

En una **sinapsis eléctrica**, los potenciales de acción (impulsos) se transmiten directamente entre las membranas plasmáticas de células adyacentes, a través de estructuras llamadas **uniones comunicantes** o **en hendidura**. Cada unión en hendidura contiene alrededor de 100 *conexones* tubulares, que actúan como conductos para conectar directamente el citosol de las dos células (véase la Figura 4.2e). A medida que los iones fluyen de una célula a la siguiente a través de los conexones, el potencial de acción se propaga de célula en célula. Las uniones en hendidura son frecuentes en el músculo liso visceral, el músculo cardíaco y el embrión en desarrollo. También se encuentran presentes en el encéfalo.

Las sinapsis eléctricas tienen dos ventajas principales:

1. ***Comunicación más rápida***. Como los potenciales de acción se transmiten directamente a través de las uniones en hendidura, las sinapsis eléctricas son más rápidas que las sinapsis químicas. En una sinapsis eléctrica, el potencial de acción pasa directamente de la célula presináptica a la célula postsináptica. Los fenómenos que tienen lugar en una sinapsis química llevan un poco más de tiempo y retardan ligeramente la comunicación.
2. ***Sincronización***. Las sinapsis eléctricas pueden sincronizar (coordinar) la actividad de un grupo de neuronas o de fibras musculares. En otras palabras, un número importante de neuronas o de fibras musculares pueden producir potenciales de acción al unísono, si es que están interconectadas por uniones en hendidura. El valor que tienen estos potenciales de acción sincronizados en el corazón o en el músculo liso visceral se ve reflejado en la contracción coordinada de estas fibras para producir un latido cardíaco o para facilitar la progresión del alimento a lo largo del tubo digestivo.

Sinapsis químicas

A pesar de la cercanía entre las membranas plasmáticas de las neuronas presinápticas y postsinápticas en una **sinapsis química**, ambas no se tocan. Están separadas por la **hendidura sináptica**, un espacio de 20 a 50 nm* lleno de líquido intersticial. Los impulsos nerviosos no pueden ser conducidos a través de la hendidura sináptica, por lo que se produce una forma de comunicación alternativa indirecta. En respuesta a un impulso nervioso, la neurona presináptica libera un neurotransmisor que se difunde a través del líquido de la hendidura sináptica y se une a receptores específicos en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. La neurona postsináptica recibe la señal química y, como resultado, produce un **potencial postsináptico**, un tipo de potencial graduado. De esta forma, la neurona presináptica convierte una señal eléctrica (el impulso nervioso) en una señal química (el neurotransmisor liberado). La neurona postsináptica recibe esta señal química y, en respuesta, genera una señal eléctrica (el potencial postsináptico). El tiempo que se requiere para llevar a cabo estos procesos en una sinapsis química, el **retardo sináptico** de alrededor de 0,5 ms, es la razón por la cual las sinapsis químicas retransmiten las señales más lentamente que las sinapsis eléctricas.

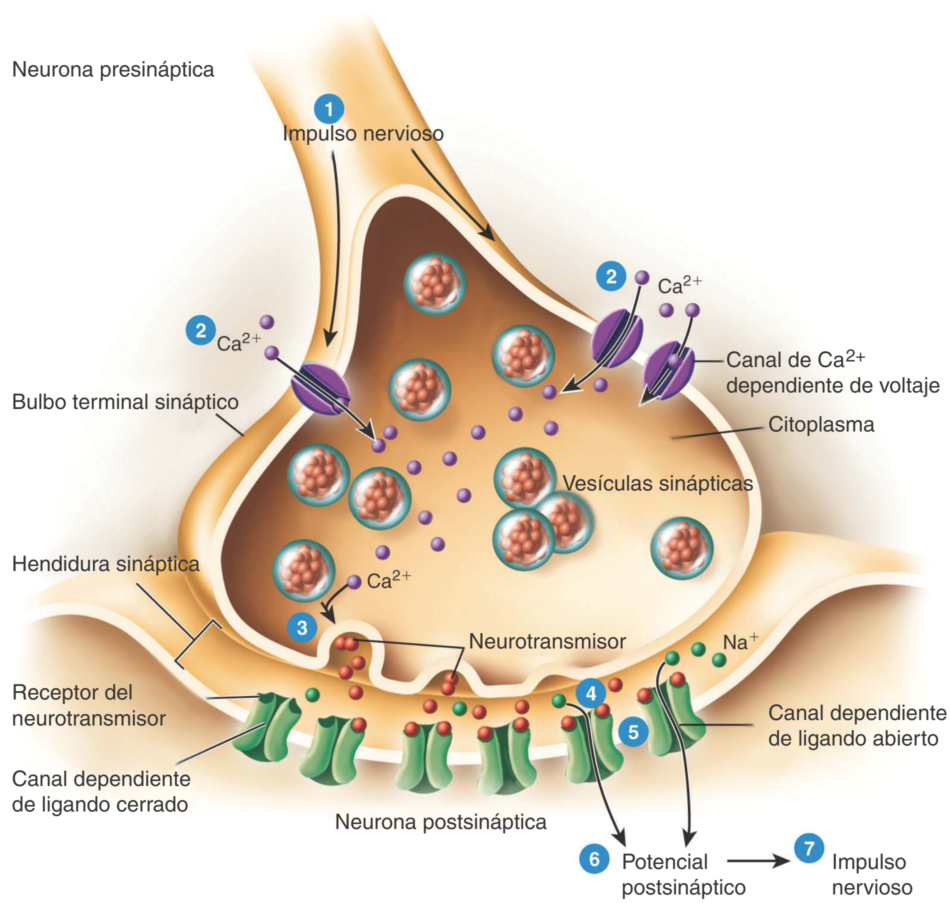
Una sinapsis química típica genera la transmisión de una señal de la siguiente manera (Figura 12.22):

1. Un impulso nervioso arriba al bulbo terminal sináptico (o a una varicosidad) de un axón presináptico.
2. La fase de despolarización del impulso nervioso abre los **canales de Ca^{2+} dependientes del voltaje** que están en la membrana plasmática de los bulbos sinápticos. Dado que la concentración de iones de calcio es mayor en el líquido extracelular, el Ca^{2+} fluye hacia el interior de la célula a través de los canales abiertos.
3. El aumento en la concentración de Ca^{2+} dentro de la neurona presináptica actúa como una señal que desencadena la exocitosis de las vesículas sinápticas. A medida que la membrana de las vesículas se fusiona con la membrana plasmática, las moléculas de neurotrasmisores contenidos dentro de estas vesículas se liberan hacia la hendidura sináptica. Cada vesícula sináptica contiene varios miles de moléculas de neurotransmisor.
4. Las moléculas del neurotransmisor difunden a través de la hendidura sináptica y se unen a los **receptores de los neurotransmisores** localizados en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. El receptor ilustrado en la Figura 12.22 forma parte de un canal dependiente del ligando (véase la Figura 12.11b); pronto veremos que este tipo de receptor de neurotransmisor se denomina *receptor ionotrópico*. No todos los neurotransmisores se unen a receptores ionotrópicos; algunos se unen a *receptores metabotrópicos* (descritos más adelante).

*1 nanómetro (nm) = 10^{-9} (0,000000001) metro.

Figura 12.22 **Transmisión de señales en una sinapsis química.** A través de la exocitosis de vesículas sinápticas, una neurona presináptica libera moléculas neurotransmisoras. Después de difundirse a través de la hendidura sináptica, el neurotransmisor se une a receptores en la membrana plasmática de la neurona postsináptica y produce un potencial postsináptico.

En una sinapsis química, una neurona presináptica convierte una señal eléctrica (impulso nervioso) en una señal química (liberación del neurotransmisor). Luego, la neurona postsináptica convierte esta señal química nuevamente en una señal eléctrica (potencial postsináptico).



¿Por qué una sinapsis eléctrica puede funcionar en ambas direcciones, pero una sinapsis química sólo puede transmitir señales en forma unidireccional?

Porque si bien hay uniones de hendidura o comunicantes en ambas partes, los canales de calcio dependientes de voltaje solo están en los terminales axónicos

5. La unión de las moléculas de neurotransmisor con sus receptores en los canales dependientes del ligando provoca la apertura de éstos y permite el flujo de determinados iones a través de la membrana.
6. A medida que los iones fluyen a través de los canales abiertos, se producen cambios en el voltaje de la membrana. Este cambio en el voltaje constituye un **potencial postsináptico**. Según el tipo de iones que permita pasar el canal, el potencial postsináptico puede ser despolarizante (excitación) o hiperpolarizante (inhibición). Por ejemplo, la apertura de los canales de Na^+ hace posible el ingreso de este ion, que produce la despolarización. Sin embargo, la apertura de los canales de Cl^- o de K^+ genera hiperpolarización. La apertura de los canales de Cl^- permite el ingreso de este ion en la célula, mientras que la apertura de los canales de K^+ da lugar a su salida; en cualquiera de los dos casos, el interior de la célula se vuelve más negativo.
7. Cuando un potencial postsináptico despolarizante alcanza el umbral, desencadenará un potencial de acción en el axón de la neurona postsináptica.

En la mayoría de las sinapsis químicas, la *transferencia de información es unidireccional,* desde una neurona presináptica hacia una neurona postsináptica o hacia un efector, como una fibra muscular o una célula glandular. Por ejemplo, la transmisión sináptica en una sinapsis o unión neuromuscular se dirige de una neurona motora somática a una fibra muscular esquelética (pero nunca en la dirección opuesta). Solamente los bulbos terminales sinápticos de las neuronas presinápticas pueden liberar neurotransmisores, y sólo en la membrana de la neurona postsináptica se hallan las proteínas receptoras que pueden reconocer el neurotransmisor y unirse a éste. En consecuencia, los potenciales de acción se propagan sólo en una dirección.

Potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios

Un neurotransmisor puede producir un potencial graduado excitatorio o inhibitorio. Un neurotransmisor que *despolarice* la membrana postsináptica es excitatorio porque el valor del potencial de membrana se acerca al valor umbral (véase la Figura 12.14b). Un potencial postsináptico despolarizante se denomina, en consecuencia, **potencial postsináptico excitatorio (PPSE)**. A pesar de que un único PPSE normalmente no inicia un impulso nervioso, la célula postsináptica se vuelve más excitable. Como está parcialmente despolarizada, es más probable que pueda alcanzar el umbral cuando se produzca el siguiente PPSE.

El neurotransmisor que produce *hiperpolarización* de la membrana postsináptica (véase la Figura 12.14a) es inhibitorio. Durante la hiperpolarización, la generación de un impulso nervioso se vuelve más difícil que lo normal, debido a que el potencial de membrana se torna más negativo y, de esta forma, se aleja aún más del umbral que en el estado de reposo. El potencial postsináptico hiperpolarizante se denomina **potencial postsináptico inhibitorio (PPSI)**.

Estructura de los receptores de neurotransmisores

Como ya explicamos, los neurotransmisores liberados desde una neurona presináptica se unen a **receptores de neurotransmisores** en la membrana plasmática de una célula postsináptica. Cada tipo de receptor de neurotransmisores tiene uno o más sitios de unión, donde se une el neurotransmisor específico. Cuando un neurotransmisor se une al receptor correcto, se abre un canal iónico y se forma un potencial postsináptico (ya sea un PPSE o un PPSI) en la membrana de la célula postsináptica. Los receptores de neurotransmisores se clasifican como receptores ionotrópicos o metabotrópicos; dicha clasificación se basa en la unión del neurotransmisor y el canal iónico, en la medida en que éstos sean componentes de la misma proteína o de proteínas diferentes.

Receptores ionotrópicos

Un **receptor ionotrópico** es un tipo de receptor de neurotransmisor que contiene un sitio de unión y un canal iónico. En otras palabras, el sitio de unión del neurotransmisor y el canal iónico son componentes de la *misma* proteína. Un receptor ionotrópico es un tipo de canal dependiente de ligando (véase Figura 12.11b). En ausencia del neurotransmisor (el ligando), se cierra el componente de canal iónico del receptor ionotrópico. Cuando el neurotransmisor correcto se une al receptor ionotrópico, el canal iónico se abre y acontece un PPES o un PPSI en la célula postsináptica.

Muchos neurotransmisores excitatorios se unen a receptores ionotrópicos que contienen canales catiónicos (Figura 12.23a). Los PPSE son el resultado de la apertura de estos canales. Cuando los canales catiónicos se abren permiten el pasaje de los tres cationes más abundantes (Na^+, K^+ y Ca^{2+}) a través de la membrana de la célula postsináptica, pero el influjo de Na^+ es mayor que el influjo de Ca^{2+} o el eflujo de K^+, y el interior de la célula postsináptica se torna menos negativo (despolarizado).

Muchos neurotransmisores inhibitorios se unen a receptores ionotrópicos que contienen canales de cloruro (Figura 12.23b). Los PPSI son el resultado de la apertura de los canales de Cl^-. Cuando estos canales se abren, una cantidad mayor de iones cloruro difunden hacia el interior. El flujo hacia el interior de los iones Cl^- hace que el interior de la hendidura postsináptica se torne más negativo (hiperpolarizado).

Receptores metabotrópicos

Un **receptor metabotrópico** es un tipo de receptor de neurotransmisor que contiene un sitio de unión, pero carece de un canal iónico como parte de su estructura. Sin embargo, un receptor metabotrópico está acoplado a un canal iónico separado por un tipo de proteína de membrana denominada *proteína G*. Cuando un neurotransmisor se une a un receptor metabotrópico, la proteína G abre (o cierra directamente) el canal iónico; o bien puede actuar de forma indirecta activando otra molécula, un "segundo mensajero", en el citosol, el que a su vez abre (o cierra) el canal iónico (véase una explicación detallada de las proteínas G en el Capítulo 18). Por lo tanto, un receptor metabotrópico difiere de un receptor ionotrópico en que el sitio de unión del neurotransmisor y el canal iónico son componentes de proteínas *diferentes*.

Algunos neurotransmisores inhibitorios se unen a receptores metabotrópicos que están conectados con canales de K^+ (Figura 12.23c). La apertura de estos canales de K^+ produce los PPSI. Cuando los canales de K^+ se abren, una mayor cantidad de iones potasio difunde hacia afuera. El flujo hacia afuera de los iones K^+ hace que la célula postsináptica se torne más negativa (hiperpolarizada).

Efectos postsinápticos diferentes para el mismo neurotransmisor

El mismo neurotransmisor puede ser excitatorio en algunas sinapsis e inhibitorio en otras, y esto depende de la estructura del receptor del neurotransmisor a la que se une. Por ejemplo, en algunas sinapsis excitatorias la acetilcolina (ACh) se une a receptores ionotrópicos que contienen canales catiónicos que se abren y posteriormente generan PPSE en la célula postsináptica (Figura 12.23a). Por el contrario, en algunas sinapsis inhibitorias la ACh se une a receptores metabotrópicos acoplados a proteínas G que abren canales de K^+, lo que conduce a la formación de PPSI en la célula postsináptica (Figura 12.23c).

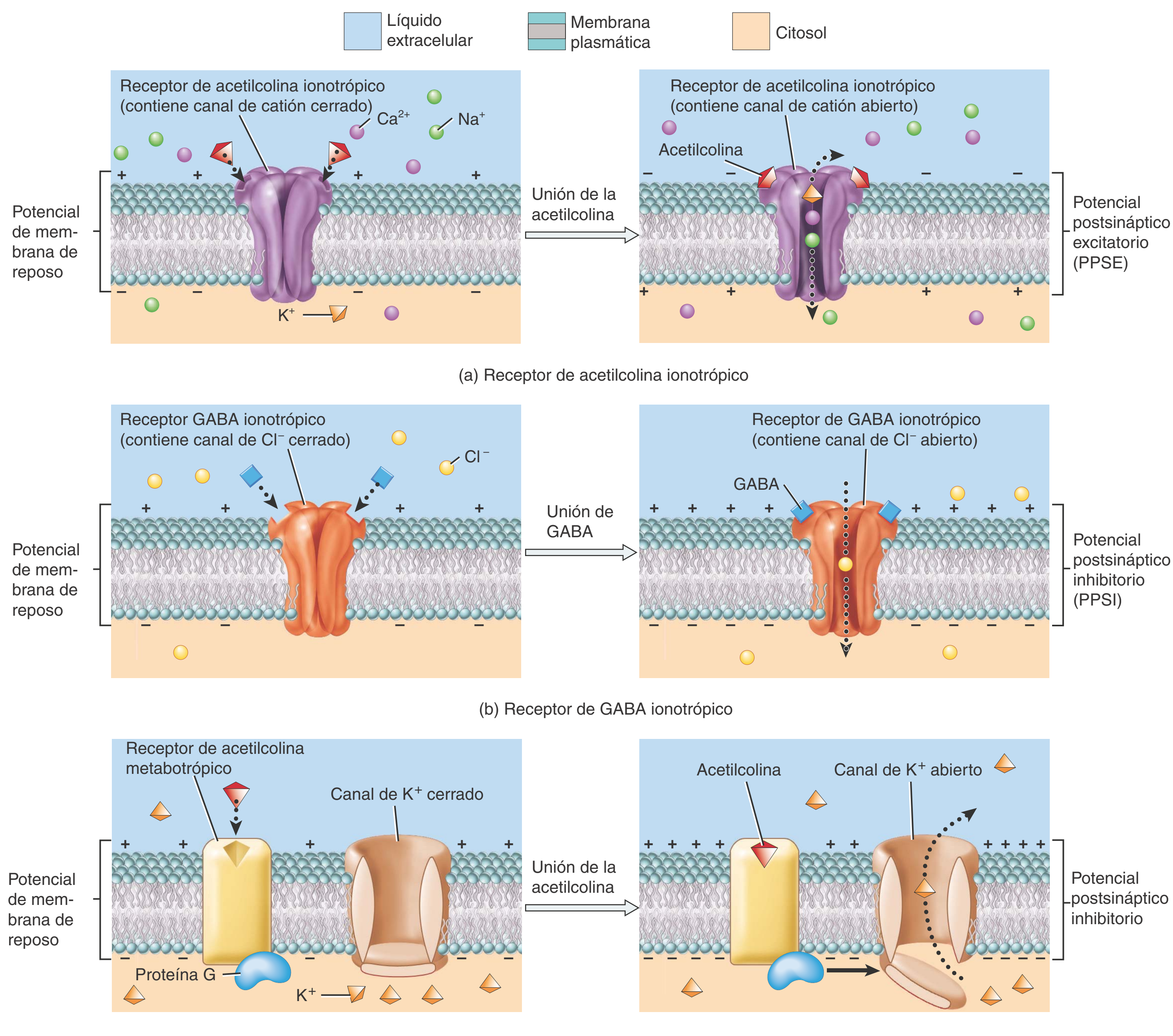
Eliminación de los neurotransmisores

La eliminación de los neurotransmisores de la hendidura sináptica es esencial para la función sináptica normal. Si un neurotransmisor persistiera en la hendidura sináptica, produciría una estimulación interminable en la neurona postsináptica, en la fibra muscular o en la célula glandular. La eliminación de los neurotransmisores se produce por medio de tres vías:

1. ***Difusión***. Una parte de las moléculas neurotransmisoras liberada en la sinapsis difunde hacia afuera de la hendidura sináptica. Una vez que una molécula neurotransmisora no está dentro del alcance de sus receptores, pierde la capacidad para producir algún efecto.
2. ***Degradación enzimática***. Ciertos neurotransmisores son inactivados a través de la degradación enzimática. Por ejemplo, la enzima acetilcolinesterasa hidroliza la acetilcolina en la hendidura sináptica.
3. ***Recaptación celular***. Muchos neurotransmisores son transportados activamente hacia el interior de las neuronas que los liberaron (recaptación). Otros son transportados hacia la células gliales adyacentes (captación). Las neuronas que liberan noradrenalina, por ejemplo, recaptan rápidamente este neurotransmisor, lo reciclan y lo almacenan en nuevas vesículas sinápticas. Las proteínas de membrana que realizan esta recaptación se denominan *transportadores de neurotransmisores*.

Figura 12.23 **Receptores ionotrópicos y metabotrópicos de los neurotransmisores.** a) El receptor ionotrópico de acetilcolina (ACh) contiene dos sitios de unión para el neurotransmisor ACh y un canal catiónico. La unión de ACh a este receptor hace que el canal catiónico se abra. La apertura del canal catiónico permite el pasaje de los tres cationes más abundantes (Na^+, K^+y Ca^{2+}) a través de la membrana de la célula postsináptica, pero el ingreso de Na^+ es mayor que el ingreso de Ca^{2+} o la salida de K^+ y se genera un potencial postsináptico excitatorio (PPSE). b) El receptor ionotrópico de ácido gamma-aminobutírico (GABA) con tiene dos sitios de unión para el neurotransmisor GABA y un canal de Cl^-. La unión de GABA a este receptor hace que el canal del Cl^- se abra. La apertura del canal de Cl^- permite que una mayor cantidad de iones cloruro difundan hacia el interior y se genera un potencial postsináptico inhibitorio (PPSI). c) El receptor metabotrópico de acetilcolina (ACh) contiene un sitio de unión para el neurotransmisor ACh. La unión de ACh a este receptor activa una proteína G, la que a su vez abre un canal de K^+. La apertura del canal de K^+ permite que una mayor cantidad de iones K^+ difunda fuera de la célula y se forma un PPSI.

Un receptor ionotrópico es un tipo de receptor de neurotransmisores que contiene un sitio de unión para el neurotransmisor y un canal iónico; un receptor metabotrópico es un tipo de receptor de neurotransmisores que contiene un sitio de unión para el neurotransmisor y está acoplado a un canal iónico separado por una proteína G.



El neurotransmisor acetilcolina (ACh) es excitatorio en algunas sinapsis e inhibitorio en otras. ¿Cómo es posible?

Sumación espacial y sumación temporal de los potenciales postsinápticos

Una neurona típica del SNC recibe aferencias de 1 000 a 10 000 sinapsis. La integración de estas aferencias involucra la sumación de los potenciales postsinápticos que se forman en la neurona postsináptica. Recuerde que sumación es el proceso por medio del cual se suman los potenciales graduados. Cuanto mayor sea la suma de los PPSE, mayor será la posibilidad de que se alcance el umbral. En el umbral, se producirán uno o más impulsos nerviosos (potenciales de acción).

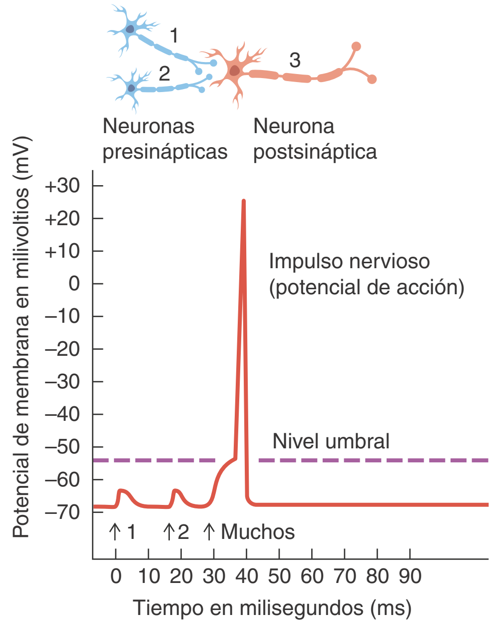
Existen dos tipos de sumación: sumación espacial y sumación temporal. La **sumación espacial** es la sumación de potenciales postsinápticos, en respuesta a estímulos que ocurren en diferentes *localizaciones* en la membrana de una célula postsináptica al mismo tiempo. Por ejemplo, la sumación espacial es el resultado de la acumulación de neurotransmisores liberados por *varios* bulbos terminales presinápticos (Figura 12.24a). La **sumación temporal** es la sumación de potenciales postsinápticos, en respuesta a estímulos que ocurren en la misma localización en la membrana de la célula postsináptica pero en *diferentes* momentos. Por ejemplo, la sumación temporal es el resultado de la acumulación de neurotransmisores liberados por un *único* bulbo temporal presináptico dos o más veces en rápida sucesión (Figura 12.24b). Como un PPSE típico dura alrededor de 15 ms, la segunda liberación de neurotransmisor debe ocurrir rápidamente después de la primera, si es que se ha de producir la sumación temporal. La sumación es algo similar a una votación por Internet. La situación en la cual muchas personas están votando al mismo tiempo por "sí" o por "no" acerca de un tema puede ser comparada con la sumación espacial. Una persona que vota repetida y rápidamente es comparable con la sumación temporal. La mayor parte del tiempo, las sumaciones espacial y temporal actúan en forma conjunta para influir sobre la posibilidad de que una neurona desencadene un impulso.

Una única neurona postsináptica recibe aferencias de muchas neuronas presinápticas; algunas de ellas liberan neurotransmisores excitatorios, y otras liberan neurotransmisores inhibitorios (Figura 12.25). La suma de todos los efectos excitatorios e inhibitorios, en un momento dado, determinará el resultado final en la neurona postsináptica, que puede responder de los modos siguientes:

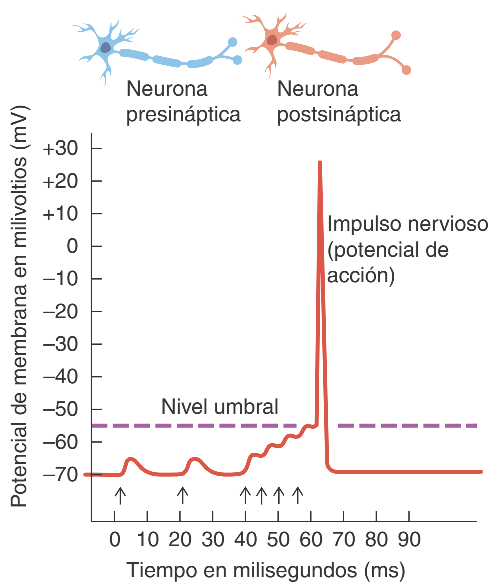
1. ***PPSE.*** Si los efectos excitatorios totales son mayores que los efectos inhibitorios totales pero sin alcanzar el umbral para la estimulación, el resultado será la generación de PPSE que no alcancen el umbral. Después de un PPSE, los estímulos siguientes podrán generar impulsos nerviosos con mayor facilidad por medio de la sumación, ya que la neurona se encuentra parcialmente despolarizada.

Figura 12.24 **Sumación espacial y sumación temporal.** a) Cuando las neuronas presinápticas 1 y 2 causan separadamente PPSE (flechas) en la neurona postsináptica 3, en ésta no se alcanza el nivel umbral. La sumación espacial sólo puede ocurrir cuando las neuronas 1 y 2 actúan simultáneamente sobre la neurona 3; sus PPSE se suman, se llega de esta forma al nivel umbral y se desencadena un impulso nervioso. b) La sumación temporal tiene lugar cuando un estímulo aplicado al mismo axón en rápida sucesión (flechas) ocasiona la superposición de los PPSE, que en consecuencia se suman. Cuando la despolarización alcanza el nivel umbral, se genera un impulso nervioso.

La sumación espacial es el resultado de la acumulación del neurotransmisor liberado simultáneamente por varios bulbos terminales sinápticos; la sumación temporal es el resultado de la acumulación del neurotransmisor liberado por un único bulbo terminal sináptico dos veces o más en sucesión rápida.



(a) Sumación espacial



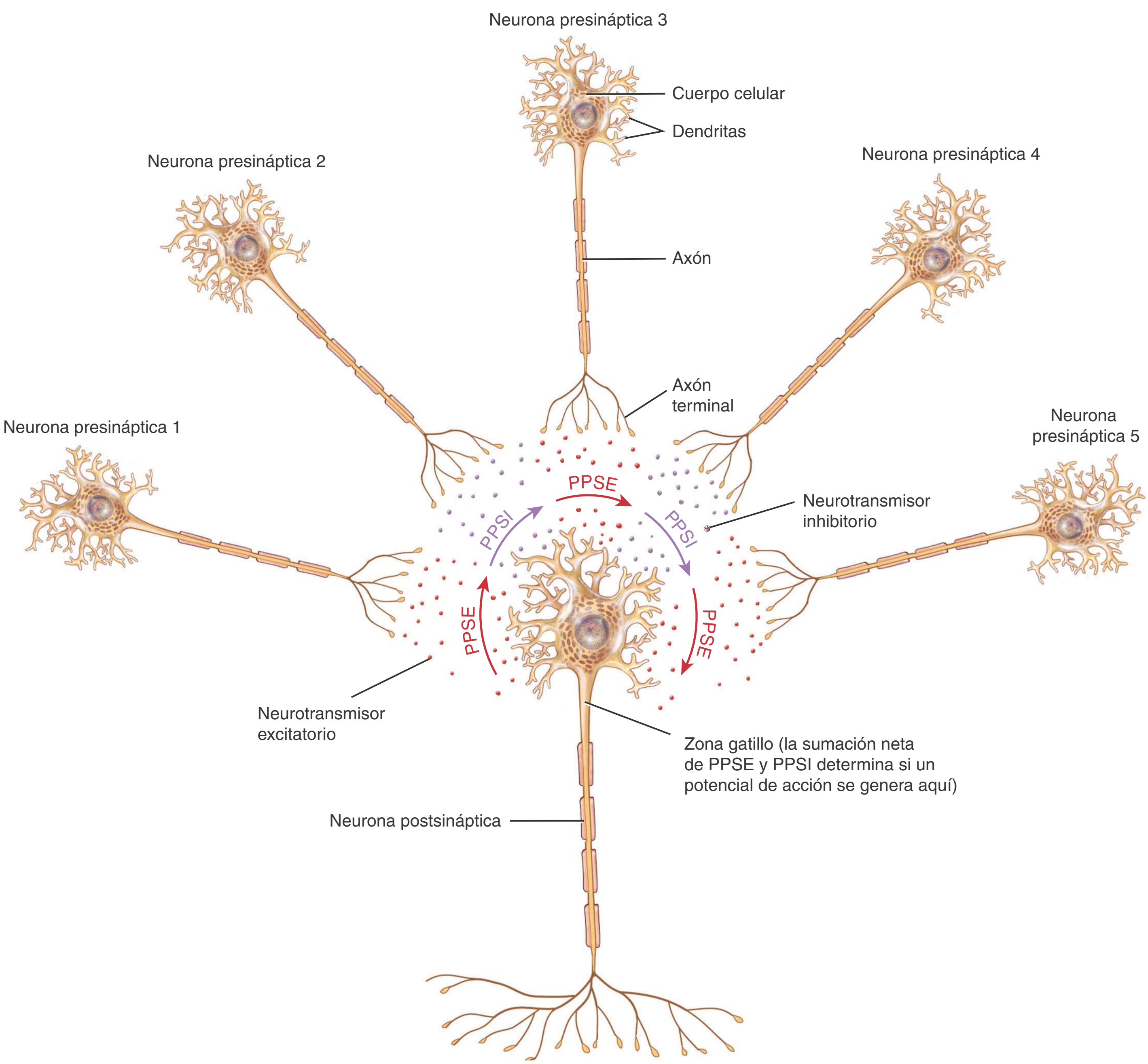
(b) Sumación temporal

Suponga que los PPSE se suman en una neurona postsináptica en respuesta a la estimulación simultánea por los neurotransmisores glutamato, serotonina y acetilcolina liberados por tres neuronas presinápticas separadas. ¿Es un ejemplo de sumación espacial o temporal?

2. ***Impulso/s nervioso/s***. Si los efectos excitatorios totales son más importantes que los efectos inhibitorios totales y se alcanza el umbral, se dispararán uno o más impulsos nerviosos (potenciales de acción). La generación de los impulsos continuará siempre que el PPSE alcance el valor umbral o se halle por encima de éste.
3. ***PPSI***. Si los efectos inhibitorios totales son más importantes que los efectos excitatorios, se producirá la hiperpolarización de la membrana (PPSI). El resultado será la inhibición de la neurona postsináptica y la incapacidad consecuente para generar un impulso nervioso.

Figura 12.25 **Sumación de potenciales postsinápticos en la zona gatillo de una neurona postsináptica.** Las neuronas presinápticas 1, 3 y 5 liberan neurotransmisores excitatorios (puntos rojos) que generan potenciales postsinápticos excitatorios (PPSE) (flechas rojas) en la membrana de una neurona postsináptica. Las neuronas presinápticas 2 y 4 liberan neurotransmisores inhibitorios (puntos púrpura) que generan potenciales postsinápticos inhibitorios (PPSI) (flechas púrpura) en la membrana de la neurona postsináptica. La sumación neta de estos PPSE y PPSI determina si se genera un potencial de acción en la zona gatillo de la neurona postsináptica.

Si la sumación neta de PPSE y PPSI es una despolarización que alcanza el umbral, se producirá un potencial de acción en la zona gatillo de una neurona postsináptica.



Suponga que la sumación neta de los PPSE y los PPSI, que se muestra en la figura, es una despolarización que lleva el potencial de membrana de la zona gatillo de la neurona postsináptica hasta –60 mV. ¿Se producirá un potencial de acción en la neurona postsináptica?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Envenenamiento con estricnina

La importancia de las neuronas inhibitorias se puede apreciar en toda su magnitud cuando se observa qué sucede cuando su actividad es bloqueada. Normalmente, las neuronas inhibitorias de la médula espinal llamadas *células de Renshaw* liberan el neurotransmisor glicina en las sinapsis inhibitorias entre esas células y las neuronas motoras somáticas. Esta aferencia inhibitoria hacia las neuronas motoras impide la contracción excesiva de los músculos esqueléticos. La **estricnina** es un veneno letal utilizado principalmente como pesticida para controlar ratas, topos, ardillas terrestres y coyotes. Cuando es ingerida, se une a los receptores de glicina y los bloquea. En consecuencia, se pierde el delicado equilibrio entre la excitación y la inhibición en el SNC, y las neuronas motoras generan impulsos nerviosos sin ninguna restricción. Todos los músculos esqueléticos, incluso el diafragma, se contraen completamente y permanecen en ese estado. Como el diafragma no puede relajarse, la víctima pierde su capacidad de inspirar y se produce, como consecuencia, la asfixia por sofocación.

En el Cuadro 12.3, se resumen los elementos estructurales y funcionales de la neurona.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

13. ¿Por qué mecanismos se produce la eliminación del neurotransmisor de la hendidura sináptica?
14. ¿En qué se asemejan y en qué difieren los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios?
15. ¿Por qué se dice que los potenciales de acción son del tipo "todo o nada"? ¿Por qué los PPSE y los PPSI se describen como "graduados"?

12.5 NEUROTRANSMISORES

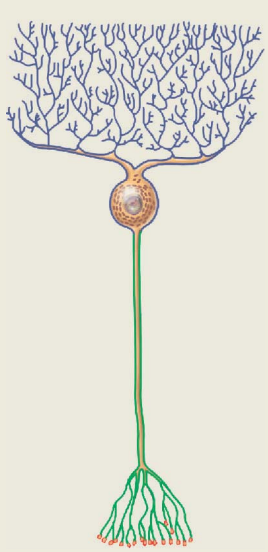
OBJETIVO

- Describir los distintos tipos de neurotransmisores y sus funciones.

Existen alrededor de 100 sustancias químicas conocidas como neurotransmisores o que presuntamente lo son. Algunos se unen a receptores específicos y actúan rápidamente abriendo o cerrando canales iónicos de la membrana. Otros actúan con más lentitud, a través de los sistemas de segundos mensajeros, para influir en las reacciones quí-

CUADRO 12.3

Resumen de las estructuras y funciones de la neurona



ESTRUCTURA	FUNCIONES
Dendritas	Reciben los estímulos a partir de la activación de canales iónicos dependientes de ligando o de canales mecánicamente regulados; en las neuronas sensitivas, produce potenciales receptores o generadores; en las neuronas motoras y en las interneuronas, da lugar a potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios (PPSE y PPSI).
Cuerpo celular	Recibe estímulos y produce PPSE y PPSI, a través de la activación de canales iónicos dependientes de ligando.
Unión del cono axónico con el segmento inicial del axón	Zona gatillo en muchas neuronas; integra los PPSE y PPSI, y si la suma da como resultado una despolarización que alcanza el umbral, inicia el potencial de acción (impulso nervioso).
Axón	Propaga (conduce) los impulsos nerviosos desde el segmento inicial (o desde las dendritas de las neuronas sensitivas) hasta los terminales axónicos de manera autorregenerativa; la amplitud del impulso no varía a medida que éste se propaga a lo largo del axón.
Axones terminales y bulbos terminales sinápticos (o varicosidades)	La entrada de Ca^{2+} provocada por la fase de despolarización del impulso nervioso desencadena la exocitosis de neurotransmisores desde las vesículas sinápticas.

Referencia:

- La membrana plasmática incluye canales activados químicamente
- La membrana plasmática incluye canales de Na^+ y de K^+ dependientes del voltaje
- La membrana plasmática incluye canales de Ca^{2+} dependientes del voltaje

micas intracelulares. El resultado de cualquiera de estos procesos puede ser la excitación o la inhibición de las neuronas postsinápticas. Muchos neurotransmisores actúan también como hormonas y son liberados en el torrente sanguíneo por células endocrinas distribuidas en distintos órganos del cuerpo. Dentro del cerebro, ciertas neuronas, denominadas **células neurosecretoras**, también secretan hormonas. Los neurotransmisores pueden dividirse en dos grupos, según su tamaño: neurotransmisores de moléculas pequeñas y neuropéptidos (Figura 12.26).

Neurotransmisores de moléculas pequeñas

En este grupo se encuentran la acetilcolina, los aminoácidos, las aminas biógenas, el ATP y otras purinas, el óxido nítrico y el monóxido de carbono.

Acetilcolina

El neurotransmisor mejor estudiado es la **acetilcolina** (**ACh**), liberada por muchas neuronas en el SNP y algunas neuronas en el SNC. La ACh se comporta como un neurotransmisor excitatorio en ciertas sinapsis, como la unión neuromuscular, donde la asociación de la ACh a los receptores ionotrópicos produce la apertura de canales catiónicos (véase la Figura 12.23a). También puede ser un neurotransmisor inhibitorio en otras sinapsis, donde se une a receptores metabotrópicos acoplados a proteínas G, que abren canales de K^+ (véase la Figura 12.23c). Por ejemplo, la ACh disminuye la frecuencia cardíaca por su acción en las sinapsis inhibitorias que establecen las neuronas parasimpáticas del nervio vago (X). La enzima *acetilcolinesterasa* (*AChE*) inactiva la ACh mediante su escisión en los fragmentos de acetato y colina.

Aminoácidos

Varios aminoácidos actúan como neurotransmisores en el SNC. El **glutamato** (acido glutámico) y el **aspartato** (acido aspártico) poseen efectos excitatorios potentes. Casi todas las neuronas excitatorias del SNC y quizá tal vez, la mitad de las sinapsis en el encéfalo, se llevan a cabo por medio del glutamato. En algunas sinapsis glutamatérgicas, la unión del neurotransmisor a los receptores ionotrópicos abre los canales catiónicos. El ingreso consecuente de cationes (principalmente de iones Na^+) produce un PPSE. La inactivación del glutamato tiene lugar a través de la recaptación. Los transportadores de glutamato devuelven activamente el glutamato hacia los bulbos terminales sinápticos y a las células gliales adyacentes.

El **ácido gammaaminobutírico (GABA)** y la **glicina** son neurotransmisores inhibitorios importantes. En muchas sinapsis, la unión del GABA a los receptores ionotrópicos produce la apertura de canales de Cl^- (véase la Figura 12.23b). El GABA se encuentra limitado al SNC, donde es el neurotransmisor inhibitorio más frecuente. Hasta la tercera parte de todas las sinapsis encefálicas utilizan GABA. Los fármacos ansiolíticos, como el diazepam (Valium®), aumentan la acción del GABA. Al igual que el GABA, la unión de la glicina a los receptores ionotrópicos produce la apertura de canales de Cl^-. Alrededor de la mitad de las sinapsis inhibitorias presentes en la médula espinal se produce gracias al aminoácido glicina; en el resto, se utiliza GABA.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Excitotoxicidad

La presencia de altos niveles de glutamato en el líquido intersticial del SNC ocasiona **excitotoxicidad**, una destrucción de neuronas a partir de la activación prolongada de la transmisión sináptica excitatoria. La causa más frecuente de excitotoxicidad es la falta de aporte de oxígeno al encéfalo a causa de isquemia (flujo sanguíneo insuficiente), como sucede durante un accidente cerebrovascular. La carencia de oxígeno produce la falla de los transportadores de glutamato, por lo cual el glutamato se acumula en los espacios intersticiales entre las neuronas y las células gliales y, literalmente, conduce a éstas hacia la muerte. Hay ensayos clínicos que se hallan en curso para determinar si los fármacos antiglutamato administrados después de un accidente cerebrovascular pueden ofrecer alguna protección frente a la excitotoxicidad.

Aminas biógenas

Ciertos aminoácidos son modificados y descarboxilados (se elimina el grupo carboxilo) para producir las aminas biógenas. Entre los más abundantes en el sistema nervioso, se encuentran la noradrenalina, la adrenalina, la dopamina y la serotonina. La mayoría de las aminas biógenas pueden generar tanto excitación como inhibición, según el tipo de receptor metabotrópico presente en la sinapsis.

La **noradrenalina (NA)** cumple una función importante en el despertar (después de un sueño profundo), en la actividad onírica y en la regulación del estado de ánimo. Un número menor de neuronas encefálicas utiliza **adrenalina** como neurotransmisor. Tanto la adrenalina como la noradrenalina actúan como hormonas. Las células de la médula suprarrenal, la porción interna de la glándula suprarrenal, las liberan en la sangre.

Las neuronas encefálicas que contienen el neurotransmisor **dopamina (DA)** son activadas durante las respuestas emocionales, los comportamientos adictivos y las experiencias placenteras. Además, las neuronas que liberan dopamina ayudan a regular el tono de los músculos voluntarios y algunos aspectos del movimiento, por medio de la contracción de los músculos esqueléticos. La rigidez muscular que se instala en la enfermedad de Parkinson se debe a la degeneración de las neuronas que liberan dopamina (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos en el Capítulo 16). Una de las formas de esquizofrenia es causada por la acumulación excesiva de dopamina.

La noradrenalina, la dopamina y la adrenalina se clasifican químicamente como **catecolaminas.** Todas tienen un grupo amino ($-NH_2$) y un anillo catecol compuesto por seis carbonos y dos grupos hidroxilo ($-OH$) adyacentes. Las catecolaminas se sintetizan a partir del aminoácido tirosina. La inactivación de las catecolaminas se produce a través de la recaptación por los bulbos terminales sinápticos. Luego, pueden ser recicladas y almacenadas nuevamente en las vesículas sinápticas o ser destruidas por diferentes enzimas. Las dos enzimas que desdoblan las catecolaminas son la **catecol-*O*-metiltransferasa** (**COMT**) y la **monoaminooxidasa** (**MAO).**

La **serotonina**, también conocida como **5-hidroxitriptamina (5-HT)**, se encuentra concentrada en las neuronas de la zona del encéfalo llamada núcleos del rafe. Se piensa que este neurotransmisor interviene en la percepción sensorial, la regulación de la temperatura, el control del estado de ánimo, el apetito y la inducción al sueño.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Depresión

La **depresión** es un trastorno que afecta a más de 18 millones de personas por año en los Estados Unidos. Los individuos deprimidos se sienten tristes y desesperanzados; muestran falta de interés por las actividades que antes disfrutaban y experimentan pensamientos suicidas. Existen varios tipos de depresión. Una persona que presenta una **depresión mayor** experimenta síntomas que duran más de dos sema-

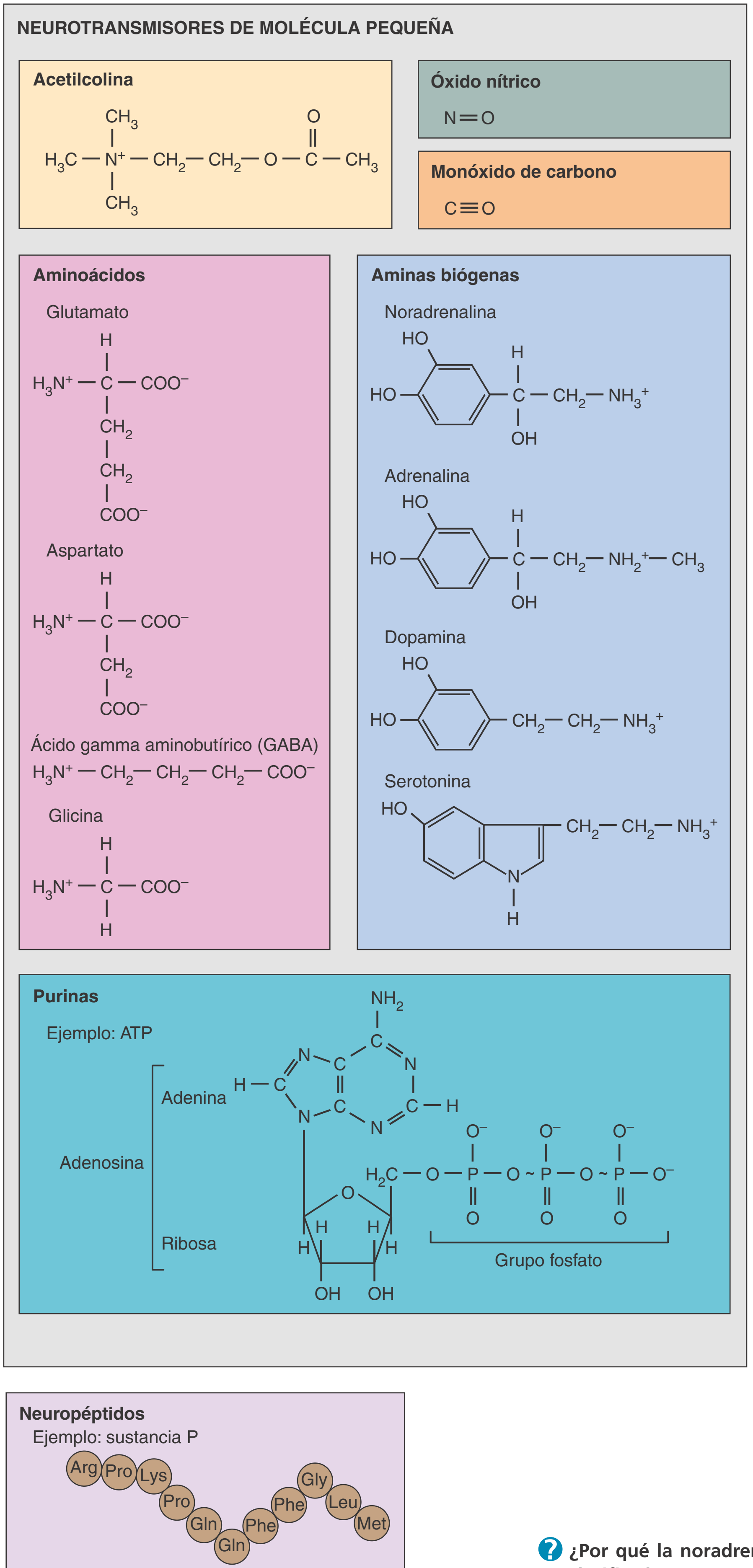


Figura 12.26 Neurotransmisores. Los neurotransmisores se dividen en dos tipos principales, según su tamaño: neurotransmisores de molécula pequeña y neuropéptidos. Los neurotransmisores de molécula pequeña incluyen: acetilcolina, aminas biógenas, purinas, óxido nítrico y monóxido de carbono. El neuropéptido que se muestra es la sustancia P, que consiste en 11 aminoácidos unidos por enlaces peptídicos en el orden siguiente: arginina (Arg), prolina (Pro), lisina (Lys), prolina, glutamina (Gln), glutamina, fenilalanina (Phe), fenilalanina, glicina (Gly), leucina (Leu) y metionina (Met).

Los neurotransmisores son sustancias químicas que utilizan las neuronas para comunicarse con otras neuronas, fibras musculares y glándulas.

¿Por qué la noradrenalina, la adrenalina, la dopamina y la serotonina son clasificadas como aminas biógenas?

nas. Un individuo con **distimia** experimenta episodios de depresión que alternan con períodos en los que se siente bien. Un sujeto que padece un **trastorno bipolar**, o *enfermedad maníaco-depresiva*, experimenta episodios recurrentes de depresión y euforia (manía) extremas. Aquellos que presentan **trastorno afectivo estacional** experimentan depresión durante los meses invernales, cuando la duración del día es breve (véase Correlación clínica: Trastorno afectivo estacional y desfase por vuelo en el Capítulo 18). Aunque se desconoce la causa exacta de la depresión, la investigación sugiere que está vinculada a un desequilibrio de los neurotransmisores serotonina, noradrenalina y dopamina en el encéfalo. Los factores que pueden contribuir a la depresión incluyen herencia, estrés, enfermedades crónicas, algunos rasgos particulares de la personalidad (como baja autoestima) y cambios hormonales. Los fármacos constituyen el tratamiento más frecuente de la depresión. Por ejemplo, los **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)** son fármacos que proporcionan alivio para algunas formas de depresión. Al inhibir la recaptación de serotonina por los transportadores del neurotransmisor, los ISRS prolongan su actividad en las sinapsis del encéfalo. Algunos de estos fármacos son fluoxetina (Prozac®), paroxetina (Paxil®) y sertralina (Zoloft®).

ATP y otras bases púricas

La característica estructura anular de la porción adenosina del ATP (Figura 12.26) se denomina anillo púrico. La adenosina en sí misma y sus derivados trifosfato, difosfato y monofosfato (ATP, ADP y AMP) actúan como neurotransmisores excitatorios, tanto en el SNC como en el SNP. La mayoría de las vesículas sinápticas que contienen ATP también contienen otros neurotransmisores. En el SNP, algunas neuronas simpáticas liberan noradrenalina junto con ATP; ciertas neuronas parasimpáticas liberan ATP y acetilcolina en las mismas vesículas.

Óxido nítrico

El **óxido nítrico (NO)**, un gas simple, es un importante neurotransmisor secretado en el encéfalo, en la médula espinal, en las glándulas suprarrenales y en los nervios del pene; y produce varios efectos en el cuerpo. Está constituido por un único átomo de nitrógeno, en contraste con el óxido nitroso (N_2O) o gas hilarante, que tiene dos átomos de nitrógeno. El N_2O se utiliza en ocasiones como anestésico durante procedimientos dentales.

La enzima **óxido nítrico sintetasa (NOS)** cataliza la formación del NO a partir del aminoácido arginina. Sobre la base de la presencia de la NOS, se estima que más del 2% de la neuronas encefálicas producen NO. A diferencia de todos los neurotransmisores conocidos, el NO no se sintetiza de antemano ni se acumula en vesículas sinápticas. En cambio, la producción de NO se regula según la demanda y actúa en forma inmediata. Sus efectos son breves, ya que el NO es un radical libre altamente reactivo. Se mantiene menos de 10 segundos antes de combinarse con oxígeno y agua para formar nitratos y nitritos inactivos. Dado que el NO es una molécula soluble en lípidos, se difunde desde las células que lo producen hacia las células vecinas, donde activa una enzima que comienza la producción de un segundo mensajero denominado GMP cíclico. Algunas investigaciones sugieren que el NO desempeña una función importante en la memoria y en el aprendizaje.

La primera vez que se reconoció el NO como una molécula reguladora fue cuando se descubrió, en 1987, que una sustancia química denominada factor relajante derivado del endotelio (EDRF) era en realidad NO. Las células endoteliales de la pared de los vasos sanguíneos liberan NO; éste difunde hacia las células musculares lisas adyacentes y provoca su relajación. El resultado es la vasodilatación, es decir, un aumento en el diámetro del vaso sanguíneo. Los efectos de la vasodilatación pueden variar desde una disminución de la tensión arterial hasta la erección del pene en los hombres. El sildenafil (Viagra®) mejora la disfunción eréctil (impotencia) al aumentar el efecto del NO. En cantidades mayores, el NO es sumamente tóxico. Las células fagocíticas, como los macrófagos y ciertos leucocitos de la sangre, producen NO para eliminar microorganismos y células tumorales.

Monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO), al igual que el NO, no es producido por adelantado ni empaquetado en vesículas sinápticas. También es formado según la necesidad y difunde hacia afuera de las células que lo producen, en las células adyacentes. El CO es un neurotransmisor excitatorio producido en el encéfalo y en respuesta a algunas funciones neuromusculares y neuroglandulares. El CO podría proteger contra la actividad neuronal y podría estar relacionado con dilatación de los vasos sanguíneos, memoria, (sentido del olfato), visión, termorregulación, liberación de insulina y actividad antiinflamatoria.

Neuropéptidos

Los **neuropéptidos** son numerosos neurotransmisores constituidos por entre 3 y 40 aminoácidos unidos por enlaces peptídicos ampliamente distribuidos, tanto en el SNC como en el SNP. Los neuropéptidos se unen a receptores metabotrópicos y tienen acciones tanto inhibitorias como excitatorias, dependiendo del tipo de receptor metabotrópico en la sinapsis. Los neuropéptidos se forman en el cuerpo celular de la neurona, se acumulan en el interior de vesículas y son transportados hacia los axones terminales. Además de su función como neurotransmisores, muchos neuropéptidos también actúan como hormonas que regulan las respuestas fisiológicas en otras partes del cuerpo.

Los científicos han descubierto que ciertas neuronas encefálicas poseen receptores en su membrana plasmática para drogas opiáceas, como la morfina y la heroína. La búsqueda para encontrar los ligandos naturales de estos receptores trajo a la luz los primeros neuropéptidos: dos moléculas, cada una formada por una cadena de cinco aminoácidos, denominadas **encefalinas**. Su potente efecto analgésico (supresión del dolor) es 200 veces más potente que el de la morfina. Entre estos denominados *péptidos opioides* se hallan las **endorfinas** y las **dinorfinas**. Se piensa que los péptidos opioides son los analgésicos naturales del cuerpo. La base de la acción analgésica (pérdida de la sensación dolorosa) de la acupuntura residiría en la liberación de opioides endógenos. Estos neuropéptidos también han sido relacionados con el aumento de la memoria y el aprendizaje, con sentimientos de placer o euforia, con el control de la temperatura corporal, con la regulación de las hormonas que afectan el comienzo de la pubertad, la actividad sexual y la reproducción, y con enfermedades mentales como la depresión y la esquizofrenia.

Otro neuropéptido, la **sustancia P**, es liberado por neuronas que transmiten aferencias relacionadas con el dolor, desde los receptores nociceptivos periféricos hacia el sistema nervioso central y aumentan la percepción del dolor. Las encefalinas y las endorfinas suprimen la liberación de sustancia P, que causan una disminución del número de impulsos nerviosos relacionados con sensaciones dolorosas que son retransmitidos hacia el encéfalo. Se ha demostrado también que la sustancia P contrarresta los efectos de ciertos elementos químicos nocivos para los nervios, y esto condujo a la a especulación sobre si podría ser útil en el tratamiento de procesos de degeneración nerviosa.

En el Cuadro 12.4 se presenta una descripción concisa de estos neuropéptidos, como también de otros que serán descritos más adelante.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Modificación de los efectos de los neurotransmisores

Algunas sustancias naturalmente presentes en el cuerpo, como también ciertas drogas y toxinas, pueden ***modificar los efectos de los neurotransmisores*** de varias maneras:

1. La síntesis de neurotransmisores puede ser estimulada o inhibida. Por ejemplo, muchos pacientes que presentan enfermedad de Parkinson (véase Trastornos: Desequilibrios hemostáticos en el Capítulo 16) se benefician por la acción del fármaco L-dopa, ya que éste actúa como precursor de la dopamina. Por un período limitado, la administración de L-dopa aumenta la producción de dopamina en las áreas encefálicas afectadas.
2. La liberación de neurotransmisores puede ser aumentada o bloqueada. Las anfetaminas promueven la liberación de dopamina y de noradrenalina. La toxina botulínica provoca parálisis, por el bloqueo de la liberación de acetilcolina desde las neuronas motoras somáticas.
3. Los receptores de los neurotransmisores pueden ser activados o bloqueados. Los agentes que se unen a los receptores y aumentan o imitan los efectos del neurotransmisor natural se denominan **agonistas.** El isoproterenol (Isuprel®) es un potente agonista de la adrenalina y de la noradrenalina. Puede ser utilizado para dilatar las vías aéreas durante un ataque de asma. Los agentes que se unen y bloquean el receptor de un neurotransmisor reciben el nombre de **antagonistas**. La olanzapina (Zyprexa®), un fármaco que se prescribe para el tratamiento de la esquizofrenia, es un antagonista de la serotonina y de la dopamina.
4. La eliminación de los neurotransmisores puede ser estimulada o inhibida. Por ejemplo, la cocaína produce euforia (sentimientos intensamente placenteros) por el bloqueo de los transportadores para la recaptación de la dopamina. Esta acción permite que la dopamina permanezca más tiempo en la hendidura sináptica y produzca una estimulación excesiva de ciertas regiones encefálicas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

16. ¿Cuáles son los neurotransmisores que tienen actividad excitatoria? ¿Cuáles son los que tienen actividad inhibitoria? ¿Cómo ejercen estos efectos?
17. ¿En qué aspectos el óxido nítrico difiere de todos los neurotransmisores conocidos previamente?

12.6 CIRCUITOS NERVIOSOS

OBJETIVO

- Identificar los diferentes tipos de circuitos presentes en el sistema nervioso.

El SNC contiene miles de millones de neuronas organizadas en complejas redes que se denominan **circuitos nerviosos**, grupos funcionales de neuronas que procesan tipos específicos de información. En un **circuito simple en serie**, una neurona presináptica estimula una única neurona postsináptica. La segunda neurona estimulará luego a otra, y así sucesivamente. La mayoría de los circuitos nerviosos son, sin embargo, mucho más complejos.

Una única neurona presináptica puede hacer sinapsis con varias neuronas postsinápticas. Este tipo de organización, denominado **divergencia**, permite que una neurona presináptica pueda influir sobre varias neuronas postsinápticas (o varias fibras musculares o células glandulares) al mismo tiempo. En un **circuito divergente**, el impulso nervioso proveniente de una única neurona presináptica genera la estimulación de un número cada vez mayor de células, a lo largo del circuito (Figura 12.27a). Por ejemplo, un pequeño número de neuronas encefálicas que coordinan un movimiento específico de una parte del cuerpo pueden estimular a un número mucho mayor de neuronas de la médula espinal. Las señales sensoriales también están organizadas en circuitos divergentes, y permiten que un impulso sensorial sea retransmitido a diversas regiones del encéfalo. Este tipo de organización amplifica la señal.

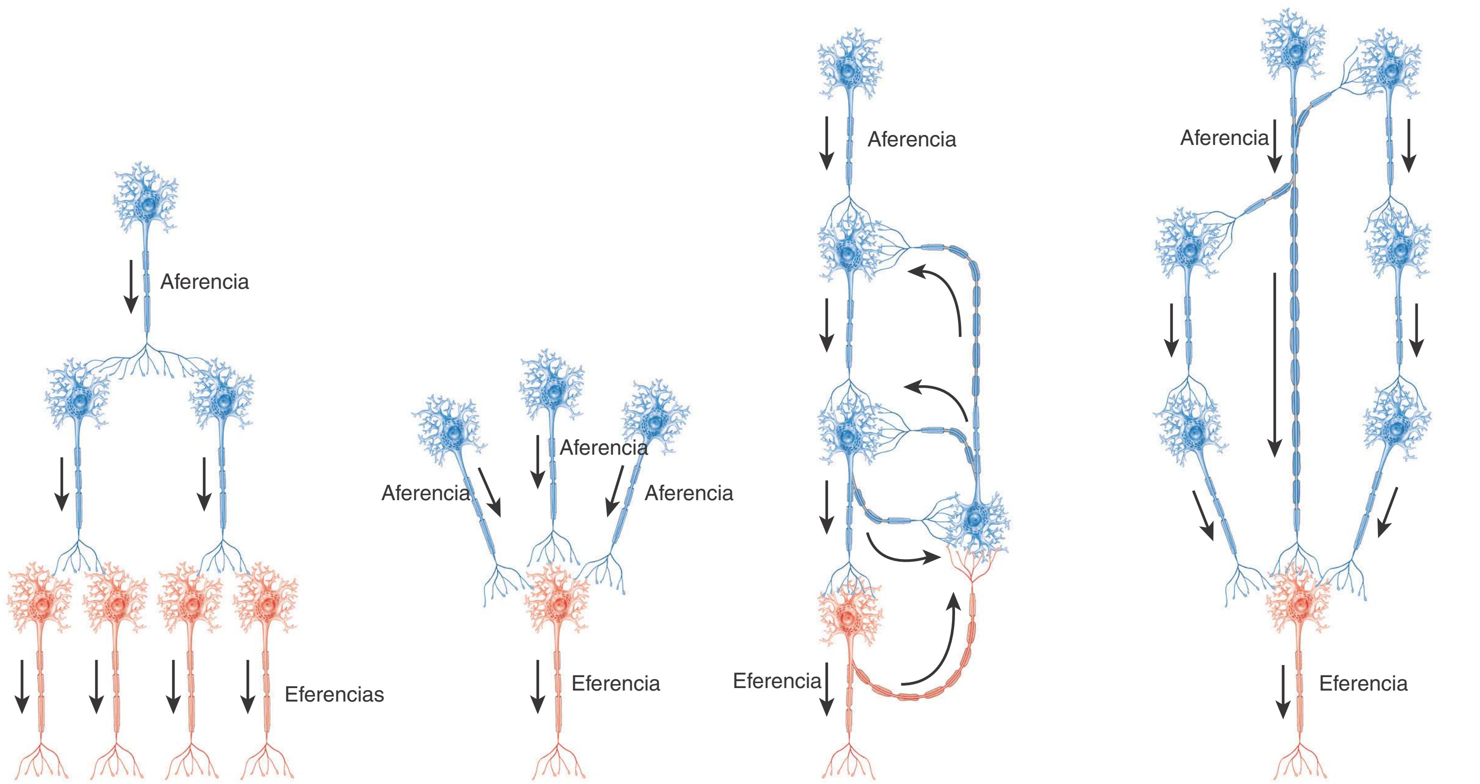
CUADRO 12.4

Neuropéptidos

SUSTANCIA	DESCRIPCIÓN
Sustancia P	Se encuentra en las neuronas sensitivas, en las vías de la médula espinal y en regiones del encéfalo que se asocian con el dolor; aumenta la percepción del dolor.
Encefalinas	Inhiben los impulsos dolorosos por la supresión de la liberación de la sustancia P; podrían cumplir una función en la memoria, en el aprendizaje, en el control de la temperatura corporal, en la actividad sexual y en las enfermedades mentales.
Endorfinas	Inhiben los impulsos dolorosos por la supresión de la liberación de la sustancia P; podrían cumplir una función en la memoria, en el aprendizaje, en el control de la temperatura corporal, en la actividad sexual y en las enfermedades mentales.
Dinorfinas	Podrían estar relacionadas con el control del dolor y el registro de las emociones.
Hormonas hipotalámicas liberadoras e inhibidoras	Producidas por el hipotálamo, regulan la liberación de hormonas por parte de la adenohipófisis.
Angiotensina II	Estimula la sed; podría regular la presión arterial en el encéfalo. Como hormona, causa vasoconstricción y promueve la liberación de aldosterona, que aumenta la reabsorción de sal y agua a nivel renal.
Colecistocinina (CCK)	Se encuentra en el encéfalo y en el intestino delgado; podría regular la alimentación, al actuar como una señal de detención. Como hormona, regula la secreción pancreática de enzimas durante la digestión y la contracción del músculo liso en el tubo digestivo.

Figura 12.27 **Ejemplos de circuitos nerviosos.**

Un circuito nervioso es un grupo funcional de neuronas que procesa una tipo específico de información.



Una neurona motora de la médula espinal recibe típicamente aferencias de neuronas que se originan en varias regiones diferentes del encéfalo. ¿Es un ejemplo de convergencia o de divergencia?

En otro tipo de organización, llamada **convergencia**, varias neuronas presinápticas hacen sinapsis con una única neurona postsináptica. Esto permite una estimulación o inhibición más efectiva de la neurona postsináptica. En un **circuito convergente** (Figura 12.27b), la neurona postsináptica recibe impulsos nerviosos de varias fuentes distintas. Por ejemplo, una única neurona motora que hace sinapsis con fibras musculares en la unión neuromuscular recibe, a su vez, aferencias desde vías que se originan en diversas regiones del encéfalo.

Algunos circuitos se establecen de forma tal que, una vez que la célula presináptica es estimulada, ésta genera la transmisión por la célula postsináptica de una serie de impulsos nerviosos. El circuito se denomina **circuito reverberante** (Figura 12.27c). En este modelo, el impulso de entrada estimula a la primera neurona; ésta estimula a la segunda, que estimula a la tercera, y así sucesivamente. Algunas ramas de las neuronas estimuladas al final de proceso hacen sinapsis con las neuronas que fueron estimuladas en primer término. Esta organización permite que se envíen impulsos a través del circuito una y otra vez. La señal eferente puede durar desde algunos segundos hasta muchas horas, según el número de sinapsis y la organización de las neuronas que participan en el circuito. Las neuronas inhibitorias pueden detener los circuitos reverberantes después de cierto período. Entre las respuestas del cuerpo que presumiblemente se producen como resultantes de las señales de circuitos reverberantes se encuentran la respiración, las actividades musculares coordinadas, el despertar y la memoria de corto plazo.

Un cuarto tipo de circuito es el **circuito en paralelo posdescarga** (Figura 12.27d**)**. En éste, una única célula presináptica estimula a un grupo de neuronas, cada una de las cuales hace sinapsis con una única célula postsináptica. El número variable de sinapsis entre las primeras y las últimas neuronas impone demoras sinápticas variables, de forma tal que la última neurona presenta múltiples PPSE o PPSI. Si la aferencia es excitatoria, la neurona postsináptica podrá enviar una corriente de impulsos en rápida sucesión. Los circuitos en paralelo posdescarga podrían estar relacionados con actividades de precisión, como los cálculos matemáticos.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Qué es un circuito nervioso?
19. ¿Cuáles son las funciones de los circuitos divergentes, convergentes, reverberantes y en paralelo posdescarga?

12.7 REGENERACIÓN Y REPARACIÓN DEL TEJIDO NERVIOSO

OBJETIVOS

- Definir los términos plasticidad y neurogénesis.
- Describir los procesos relacionados con el daño y la reparación de los nervios periféricos.

A lo largo de la vida, el sistema nervioso humano muestra **plasticidad**, es decir, capacidad para cambiar sobre la base de la experiencia. A nivel neuronal, los cambios pueden consistir en brotes de nuevas dendritas, síntesis de nuevas proteínas y modificaciones en los contactos sinápticos con otras neuronas. Indudablemente, esos cambios son guiados por señales químicas y eléctricas. Sin embargo, y a pesar de la plasticidad, las neuronas de los mamíferos tienen capacidades muy limitadas para la **regeneración**: la posibilidad de replicarse o de repararse a sí mismas. En el SNP, el daño de las dendritas y los axones mielínicos puede repararse si el cuerpo celular permanece indemne y si las células de Schwann, que llevan a cabo la mielinización, se mantienen activas. En el SNC, se produce muy poca o nula reparación en las neuronas dañadas. Aun cuando el cuerpo celular esté intacto, un axón seccionado no puede regenerarse o repararse.

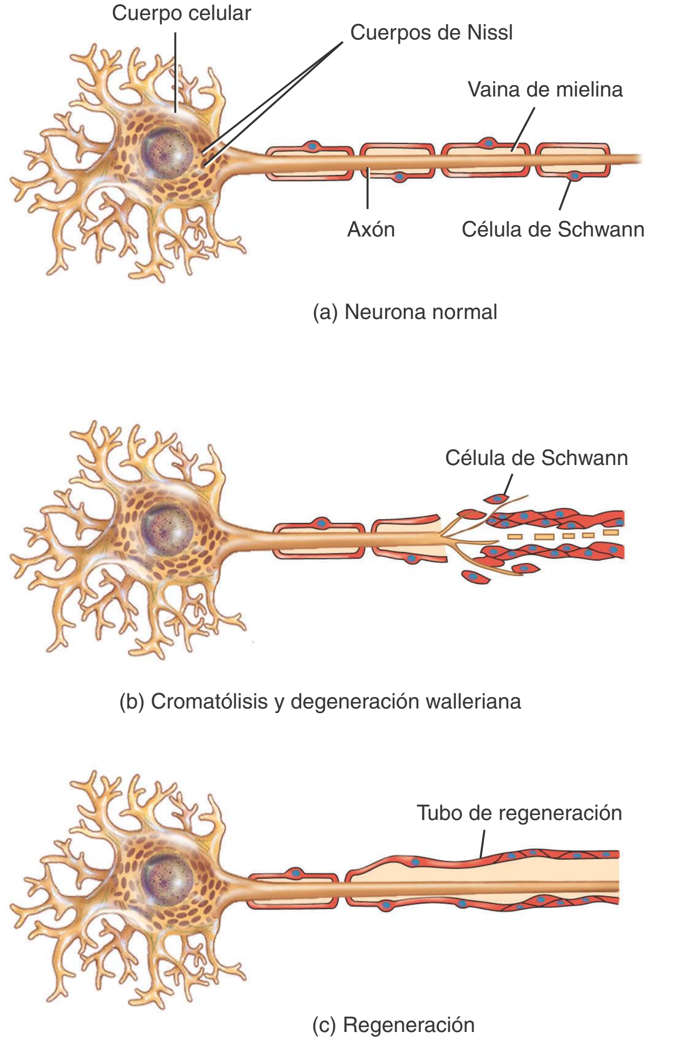
Neurogénesis en el SNC

La **neurogénesis** (el nacimiento de nuevas neuronas a partir de células madre indiferenciadas) es un proceso común en ciertos animales. Por ejemplo, en algunos pájaros cantores cada año desaparecen neuronas y aparecen otras nuevas. Hasta hace poco tiempo, la premisa aceptada para los seres humanos y otros primates era que en el encéfalo adulto "no se generan nuevas neuronas". Más adelante, en 1992, se publicó un descubrimiento inesperado (realizado por investigadores canadienses), según el cual la estimulación de células obtenidas del encéfalo de ratones adultos con **factor de crecimiento epidérmico (EGF)** producía su proliferación y diferenciación, tanto en neuronas como en astrocitos. Previamente, se sabía que el EGF iniciaba la mitosis en gran diversidad de células no neuronales y que promovía la curación de las heridas y la regeneración tisular. En 1998, los científicos descubrieron que un número significativo de nuevas neuronas se producía en el hipocampo humano, un área del encéfalo que es crucial para el aprendizaje.

La carencia casi completa de neurogénesis en otras zonas del encéfalo y en la médula espinal parece ser la consecuencia de dos factores: 1) influencias inhibitorias de la neuroglia, particularmente, los oligondedrocitos, y 2) la ausencia de señales estimulatorias del crecimiento que están presentes durante el desarrollo fetal. Los axones en el SNC son mielinizados por los oligodendrocitos, más que por las células de Schwann, y esta mielina del SNC es uno de los factores que inhiben la regeneración de las neuronas. Quizás, el mismo mecanismo impida el crecimiento del axón una vez que ha alcanzado durante el desarrollo la región a la cual estaba destinado. También, después del daño axónico, los astrocitos adyacentes proliferan rápidamente y forman un tipo de tejido de cicatrización que actúa como una barrera física para la regeneración. De ahí que las lesiones encefálicas o de la médula espinal sean generalmente permanentes. Las investigaciones en curso buscan la forma de mejorar el medio que circunda a los axones de la médula espinal para que estos puedan crecer y generar un puente sobre la brecha que ha dejado la lesión. Los científicos también están tratando de encontrar formas de estimular las células madre inactivas para que reemplacen a las neuronas que se pierden como consecuencia de una lesión o de una enfermedad, y para desarrollar neuronas cultivadas en tejidos que puedan emplearse para trasplantes.

Figura 12.28 **Lesión y reparación de una neurona en el SNP.**

Los axones mielínicos en el sistema nervioso periférico pueden ser reparados, siempre que el cuerpo celular se mantenga intacto y que las células de Schwann permanezcan activas.



¿Cuál es la función que desempeña el neurolema en la regeneración?

Daño y reparación en el SNP

Los axones y dendritas asociados con un neurolema pueden ser reparados siempre y cuando el cuerpo celular esté intacto, las células de Schwann sean funcionales y la formación del tejido de cicatrización no se produzca muy rápidamente (Figura 12.28). La mayoría de los nervios del SNP están formados por prolongaciones cubiertas de neurolema. Una persona que sufre una lesión en un nervio de su

miembro superior, por ejemplo, tiene una alta probabilidad de recuperar la función nerviosa.

Cuando un axón se lesiona, los cambios suelen ocurrir tanto en el cuerpo de la neurona afectada como en el sector axónico distal al sitio de la lesión. Los cambios también pueden producirse en el axón proximal al sitio de la lesión.

Entre las 24 y 48 horas después de la lesión de una de las proyecciones de una neurona periférica normal (Figura 12.28a), los cuerpos de Nissl se disgregan en finas masas granulares. Esta alteración se denomina **cromatólisis** (*cromato-*, color; y *-lisis*, disolución). Entre el tercero y el quinto día, el segmento del axón distal a la región dañada experimenta ligera tumefacción y luego se fragmenta; la vaina de mielina también se deteriora (Figura 12.28b). A pesar de que el axón y la vaina de mielina degeneran, el neurolema persiste. La degeneración de la porción distal del axón y de la vaina de mielina se denomina **degeneración walleriana**. Luego de la cromatólisis, los signos de recuperación se hacen evidentes en el cuerpo celular. Los macrófagos fagocitan los restos celulares. Se acelera la síntesis de ARN y de proteínas, que favorece la reconstrucción o **regeneración** del axón. Las células de Schwann en ambos lados de la lesión se multiplican por mitosis, crecen acercándose entre sí y pueden llegar a formar un **conducto de regeneración** a lo largo del área afectada (Figura 12.28c). El conducto guía el crecimiento del nuevo axón, desde la región proximal a través del área lesionada hacia el sector distal previamente ocupado por el axón original. Sin embargo, los nuevos axones no podrán crecer si la brecha en el sitio de la lesión es muy grande o si el hueco se llena de fibras colágenas.

Durante los primeros días que siguen a la lesión, los brotes de los axones en regeneración comienzan a invadir el conducto formado por las células de Schwann (Figura 12.28b). Los axones provenientes del área proximal tienen un ritmo de crecimiento de alrededor de 1,5 mm por día y lo hacen a través del área lesionada hacia los conductos de regeneración distales, y crecen hacia los receptores y efectores localizados distalmente. De esta forma, algunas conexiones motoras y sensitivas se restablecen y algunas de las funciones perdidas son recuperadas. Con el tiempo, las células de Schwann formarán una nueva vaina de mielina.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

20. ¿Cuáles son los factores que contribuyen a la falta de neurogénesis en la mayor parte del encéfalo?
21. ¿Cuál es la función del conducto de regeneración en la reparación de las neuronas?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Esclerosis múltiple

La **esclerosis múltiple (EM)** es una enfermedad caracterizada por la destrucción progresiva de las vainas de mielina en las neuronas del SNC. Afecta a alrededor de 350 000 personas sólo en los Estados Unidos, y a 2 millones de personas en todo el mundo. Generalmente, comienza entre los 20 y 40 años de edad y afecta con una frecuencia doble a las mujeres que a los hombres. La EM es más común en la raza blanca, menos frecuente en los negros y rara en los asiáticos. Es una enfermedad de etiología autoinmunitaria: el propio sistema inmunitario del cuerpo es el que conduce el ataque. El nombre de esta afección hace referencia a los hallazgos de la anatomía patológica: en *múltiples* regiones las vainas de mielina presentan *esclerosis*, es decir, la formación de placas o cicatrices endurecidas. La resonancia magnética (RM) revela numerosas placas en la sustancia blanca del encéfalo y de la médula espinal. La destrucción de las vainas de mielina hace que la propagación de los impulsos nerviosos sea más lenta, además de crear cortocircuitos.

La presentación más frecuente del trastorno es la EM con recaídas y remisiones, que habitualmente aparece en el adulto joven. Los primeros síntomas pueden incluir una sensación de pesadez o debilidad muscular, alteraciones sensitivas o diplopía. Un ataque agudo es seguido por un período de remisión, durante el cual los síntomas desaparecen temporalmente. Los ataques se presentan en forma sucesiva, por lo general, cada año o cada dos años. El resultado es la pérdida progresiva de la función alternada con períodos de remisión, durante los cuales los síntomas mejoran.

Aunque la causa de la EM no es clara, parecen contribuir tanto la susceptibilidad genética como la exposición a algunos factores ambientales (tal vez un herpesvirus). Desde 1993, muchos pacientes que sufrían EM con recaídas y remisiones fueron tratados mediante la administración parenteral de interferón beta. Este tratamiento aumenta el tiempo entre las recaídas, disminuye su intensidad y, en algunos casos, hace más lenta la formación de nuevas lesiones. Desafortunadamente, no todos los pacientes que padecen EM pueden tolerar el interferón beta, y la terapia se vuelve menos efectiva con la progresión de la enfermedad.

Epilepsia

La **epilepsia** se caracteriza por accesos cortos y recurrentes de disfunción motora, sensitiva o fisiológica, aunque casi nunca afectan la inteligencia. Los accesos, denominados *crisis epilépticas*, aquejan aproximadamente al 1% de la población mundial. Dichos accesos se inician por descargas eléctricas sincrónicas, anormales, generadas por millones de neuronas cerebrales, quizá como consecuencia de circuitos reverberantes anómalos. Las descargas hacen que muchas neuronas envíen impulsos a través de las vías de conducción. Como resultado, se pueden formar señales visuales, auditivas u olfativas sin que haya mediado la estimulación previa de los ojos, los oídos o las fosas nasales. Asimismo, los músculos esqueléticos pueden contraerse en forma involuntaria. Las *crisis parciales* comienzan en un foco pequeño de un lado del cerebro y ocasionan síntomas moderados; las *crisis generalizadas* abarcan áreas más grandes de ambos lados del cerebro y conducen a la pérdida de la conciencia.

La epilepsia tiene muchas causas, como el daño cerebral en el nacimiento (la más frecuente), los trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, uremia, hipoxia), las infecciones (encefalitis o meningitis), las toxinas (alcohol, tranquilizantes, alucinógenos), las alteraciones vasculares (hemorragia, hipotensión), las lesiones craneales; y los tumores y abscesos cerebrales. Los ataques asociados con fiebre son más frecuentes en niños menores de 2 años. Sin embargo, la mayoría de las crisis epilépticas no tienen una causa demostrable.

Las crisis epilépticas pueden ser suprimidas o aliviadas por la administración de fármacos antiepilépticos, como la fenitoína, la carbamazepina y el valproato disódico. Un dispositivo implantable que estimula el nervio vago (X) ha producido reducciones notables de las crisis en algunos pacientes que sufrían epilepsia no controlada con el tratamiento farmacológico. En casos muy graves, la intervención quirúrgica puede ser una opción válida.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Neuroblastoma. Es un tumor maligno constituido por células nerviosas inmaduras (neuroblastos); aparece más comúnmente en el abdomen y con mayor frecuencia en las glándulas suprarrenales. Aunque poco frecuente, es el tipo de tumor más común en los lactantes.

Neuropatía (*neuro-*, nervio; y *-patía*, enfermedad) Cualquier trastorno que afecte el sistema nervioso, en particular los nervios craneales o espinales. Un ejemplo es la *neuropatía facial* (parálisis de Bell), un trastorno del nervio facial (VII).

Rabia Enfermedad fatal producida por un virus que alcanza el SNC a través del transporte axónico rápido. Es usualmente transmitida por la mordedura de un perro infectado o de otro animal carnívoro. Los síntomas son excitación, agresividad y demencia, seguidos por parálisis y muerte.

Síndrome de Guillain-Barré (SGB) Es una enfermedad desmielinizante aguda en la que los macrófagos destruyen la mielina de los axones en el SNP. Es la causa más frecuente de parálisis aguda en Estados Unidos y en Europa, y se piensa que podría ser el resultado de la respuesta del sistema inmunitario a una infección bacteriana. La mayoría de los pacientes se recupera total o parcialmente, pero el 15% sufre de parálisis permanente.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

12.1 Generalidades del sistema nervioso

1. El sistema nervioso central (SNC) está constituido por el encéfalo y la médula espinal.
2. El sistema nervioso periférico (SNP) está constituido por todo el tejido nervioso que se halla por fuera del SNC. Los componentes del SNP incluyen nervios, ganglios, plexos entéricos y receptores sensoriales.
3. Los componentes del SNP son el sistema nervioso somático (SNS), el sistema nervioso autónomo (SNA) y el sistema nervioso entérico (SNE).
4. El SNS está constituido por neuronas que conducen impulsos desde receptores somáticos y receptores para los sentidos especiales hacia el SNC y por neuronas motoras que conducen impulsos desde el SNC hacia los músculos esqueléticos.
5. El SNA contiene neuronas sensoriales localizadas en los órganos viscerales y neuronas motoras que transportan impulsos desde el SNC hacia el tejido muscular liso, el tejido muscular cardíaco y las glándulas.
6. El SNE está formado por neuronas de los plexos entéricos del tubo digestivo que funcionan, de alguna manera, en forma independiente del SNA y del SNC. El SNE monitoriza los cambios químicos en el tubo digestivo y el estiramiento de sus paredes; el SNE también controla la contracción del músculo liso del tubo digestivo.
7. El sistema nervioso contribuye a mantener la homeostasis e integra todas las actividades del cuerpo por medio del control de los cambios (función sensitiva), la interpretación de éstos (función integradora) y la reacción a ellos (función motora).

12.2 Histología del tejido nervioso

1. El tejido nervioso está compuesto por neuronas (células nerviosas) y la neuroglia. Las neuronas tienen la propiedad de ser eléctricamente excitables y son responsables de varias funciones exclusivas del sistema nervioso: las sensaciones, el pensamiento, los recuerdos, el control de la actividad muscular y la regulación de la secreción glandular.
2. La mayoría de las neuronas tienen tres componentes. Las dendritas constituyen la principal región de recepción o de entrada. La integración se produce en el cuerpo celular, donde se alojan los orgánulos típicos. La región eferente es generalmente un único axón, que propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular.
3. Las sinapsis son los sitios de contacto funcional entre dos células excitables. Los axones terminales contienen vesículas sinápticas que están ocupadas por moléculas de neurotransmisores.
4. Los transportes axónicos rápido y lento son sistemas que se encargan del transporte de sustancias entre el cuerpo celular y los axones terminales.
5. De acuerdo con su estructura, las neuronas se clasifican en multipolares, bipolares y unipolares.
6. Las neuronas se clasifican funcionalmente como neuronas sensitivas (aferentes), neuronas motoras (eferentes) e interneuronas. Las neuronas sensitivas transportan la información sensitiva hacia el SNC. Las neuronas motoras transportan información hacia afuera del SNC hacia los efectores (músculos y glándulas). Las interneuronas se localizan dentro del SNC, entre las neuronas sensitivas y motoras.
7. La neuroglia proporciona sostén, nutrición y protección a las neuronas y mantiene el líquido intersticial que baña las células nerviosas. La neuroglia del SNC está constituida por los astrocitos, los oligodendrocitos, la microglia y las células ependimarias. La neuroglia del SNP está formada por células de Schwann y células satélite.
8. Dos tipos de células gliales producen las vainas de mielina: los oligodendrocitos mielinizan los axones del SNC, y las células de Schwann mielinizan los axones del SNP.
9. La sustancia blanca está constituida por agregados de axones mielínicos; la sustancia gris contiene cuerpos celulares, dendritas y axones terminales provenientes de neuronas, axones amielínicos y células gliales.
10. En la médula espinal, la sustancia gris forma el núcleo interno en forma de H, que está rodeado de sustancia blanca. En el encéfalo, una delgada capa superficial de sustancia gris cubre los hemisferios cerebrales y cerebelosos.

12.3 Señales eléctricas en las neuronas

1. Las neuronas se comunican entre sí por medio de potenciales graduados, que se utilizan sólo para la comunicación a corta distancia, y por medio de potenciales de acción, que permiten la comunicación a través de distancias tanto cortas como largas dentro del cuerpo.
2. Las señales eléctricas producidas por las neuronas y por las fibras musculares dependen de cuatro tipos de canales iónicos: los pasivos, los dependientes de ligando, los accionados mecánicamente y los dependientes del voltaje. El Cuadro 12.1 resume los diferentes tipos de canales iónicos en las neuronas.
3. Hay un potencial de reposo en la membrana plasmática de las células excitables que no son estimuladas (en reposo). Este potencial existe por la pequeña acumulación de iones negativos en el citosol, a lo largo de la superficie interna de la membrana, y una acumulación igual de iones positivos en el líquido extracelular (LEC) a lo largo de la superficie externa de la membrana. Un valor típico para el potencial en reposo de la membrana es –70 mV. Se dice que cualquier célula que presenta un potencial de membrana está polarizada. El potencial de reposo de la membrana es determinado por tres factores: 1) la distribución desigual de los iones entre el LEC y el citosol, 2) la incapacidad de la mayoría de los aniones citoplasmáticos para abandonar la célula y 3) la naturaleza electrógena de las ATPasas Na^+/K^+.
4. Un potencial graduado es una pequeña desviación del potencial de membrana de reposo que se produce a partir de la apertura o cierre de canales dependientes de ligandos o de canales operados mecánicamente. En la hiperpolarización, un potencial graduado torna más negativo el potencial de membrana (más polarizado); en la despolarización, un potencial graduado hace menos negativo el potencial de membrana (menos polarizado). La amplitud de un potencial graduado presenta variaciones que dependen de la intensidad del estímulo.
5. Según el principio de todo o nada, si un estímulo es lo suficientemente intenso como para generar un potencial de acción, el impulso generado será de un tamaño constante. Un estímulo más potente no originará un potencial de acción más grande. En cambio, cuanto mayor sea la intensidad del estímulo por encima del umbral, mayor será la frecuencia de los potenciales de acción.
6. Durante un potencial de acción, los canales de Na^+ y de K^+ dependientes de voltaje se abren y se cierran en secuencia. Esto produce, en primer lugar, despolarización, la inversión de la polarización de la membrana (desde –70 mV hasta +30 mV). Luego, con la repolarizacion, se recupera el potencial de membrana de reposo (desde +30 mV hasta –70 mV).
7. Durante la primera parte del período refractario (PR), no se podrá generar de ninguna manera otro impulso (PR absoluto); poco después, éste puede ser desencadenado sólo por un estímulo mayor que el normal (PR relativo).
8. Dado que un potencial de acción se desplaza de un punto a otro, a lo largo de la membrana sin disminuir de tamaño, resulta útil para la comunicación a largas distancias. La propagación del impulso nervioso en la que el impulso "salta" desde un nodo de Ranvier hasta el próximo, a lo largo del axón mielínico, se denomina conducción saltatoria. La conducción saltatoria es más rápida que la conducción continua.
9. Los axones de mayor diámetro conducen los impulsos con una velocidad mayor que los axones de diámetro menor.
10. La intensidad de un estímulo está codificada, según la frecuencia de los potenciales de acción y el número de neuronas sensitivas que son reclutadas. El Cuadro 12.2 compara los potenciales graduados y los potenciales de acción.

12.4 Transmisión de señales en las sinapsis

1. Una sinapsis es una unión funcional entre dos neuronas, o entre una neurona y un efector, como un músculo o una glándula. Las sinapsis pueden ser de dos tipos: eléctricas o químicas.
2. En una sinapsis química, se produce la transferencia de información en una sola dirección, desde la neurona presináptica hacia la neurona postsináptica.
3. Un neurotransmisor excitatorio es aquel que puede despolarizar la membrana de la neurona postsináptica y lleva el potencial de membrana al valor del potencial umbral. Un neurotransmisor inhibitorio hiperpolariza la membrana de la neurona postsináptica y lo aleja aún más del potencial umbral.
4. Existen dos tipos principales de receptores de neurotransmisores: receptores ionotrópicos y receptores metabotrópicos. Un receptor ionotrópico contiene un sitio de unión del neurotransmisor y un canal iónico. Un receptor metabotrópico contiene un sitio de unión del neurotransmisor y está acoplado a un canal iónico separado por una proteína G.
5. Los neurotransmisores son eliminados de la hendidura sináptica de tres formas: difusión, degradación enzimática y recaptación celular (por las neuronas y la neuroglia).
6. Si varios bulbos terminales sinápticos liberan su transmisor casi al mismo tiempo, el efecto combinado puede generar un impulso nervioso como consecuencia de la sumación. La sumación puede ser espacial o temporal.
7. La neurona postsináptica actúa como integradora. Recibe señales inhibitorias e excitatorias, las integra y luego genera una respuesta acorde.
8. En el Cuadro 12.3, se resumen los elementos estructurales y funcionales de una neurona.

12.5 Neurotransmisores

1. En el SNC y en el SNP, existen neurotransmisores inhibitorios y excitatorios**.** Un neurotransmisor dado puede ser inhibitorio en algunas localizaciones y excitatorio en otras.

2. Los neurotransmisores pueden ser divididos en dos tipos, según su tamaño: 1) neurotransmisores de moléculas pequeñas (acetilcolina, aminoácidos, aminas biógenas, ATP y otras purinas, óxido nítrico y monóxido de carbono) y 2) neuropéptidos, compuestos por entre 3 y 40 aminoácidos.
3. La transmisión sináptica química puede ser modificada si se altera la síntesis, liberación o eliminación de un neurotransmisor, o por el bloqueo o estimulación de los receptores de los neurotransmisores.
4. En el Cuadro 12.4, se describen varios neuropéptidos importantes.

12.6 Circuitos nerviosos

1. Las neuronas del sistema nervioso central están organizadas en redes denominadas circuitos nerviosos.
2. Los circuitos nerviosos incluyen circuitos simples en serie, divergentes, convergentes, reverberantes y en paralelo posdescarga.

12.7 Regeneración y reparación del tejido nervioso

1. El sistema nervioso muestra plasticidad (la capacidad para cambiar sobre la base de la experiencia), pero tiene una capacidad de regeneración (la capacidad de replicación o de reparación de las neuronas dañadas) muy limitada.
2. La neurogénesis, la aparición de nuevas neuronas a partir de células madre indiferenciadas, es normalmente muy reducida. En la mayoría de las regiones del SNC, no se produce la reparación de los axones lesionados.
3. Los axones y dendritas del SNP asociados con un neurolema pueden experimentar un proceso de reparación, si el cuerpo celular está intacto, si las células de Schwann son funcionales y si la formación de tejido de cicatrización no es demasiado rápida.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. El SNP se subdivide en sistema nervioso ______, sistema nervioso ______ y sistema nervioso ______.
2. Las dos divisiones del sistema nervioso autónomo son la división ________ y la división ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. En una sinapsis química entre dos neuronas, la que recibe la señal se denomina neurona presináptica, y la que envía la señal se denomina neurona postsináptica.
4. Las neuronas del SNP siempre pueden repararse, no así las del SNC.

Elija la respuesta correcta.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) La función sensitiva del sistema nervioso involucra receptores sensitivos que detectan ciertos cambios en el medio interno y externo. 2) Las neuronas sensitivas reciben señales eléctricas de los receptores. 3) La función integradora del sistema nervioso consiste en el análisis de la información sensorial, el almacenamiento de parte de ésta y la elaboración de las respuestas adecuadas. 4) Las interneuronas se localizan originariamente en el SNP. 5) La función motora implica la activación de efectores (músculos y glándulas).
   a) 1, 2, 3 y 4 b) 2, 4 y 5 c) 1, 2, 3 y 5 d) 1, 2 y 4 e) 2, 3, 4 y 5
6. El potencial de membrana en reposo de una neurona es establecido y mantenido por: 1) una concentración elevada del K^+ en el líquido extracelular y una alta concentración del Na^+ en el citosol, 2) la alta permeabilidad al Na^+ de la membrana plasmática por la presencia de numerosos canales pasivos del Na^+, 3) las diferencias en las concentraciones de ambos iones y los gradientes eléctricos, 4) el hecho de que hay numerosos aniones grandes no difusibles en el citosol, 5) las bombas de sodio y potasio, que ayudan a mantener la correcta distribución del sodio y el potasio;
   a) 1, 2 y 5 b) 1, 2 y 3 c) 2, 3 y 4 d) 3, 4 y 5 (e) 1, 2, 3, 4 y 5
7. Ordene correctamente los siguientes procesos que se producen en una sinapsis química: 1) liberación del neurotransmisor en la hendidura sináptica, 2) llegada de un impulso nervioso al botón sináptico (o varicosidad) de una neurona presináptica, 3) despolarización o hiperpolarización de la membrana postsináptica, 4) ingreso del Ca^{2+} a través de canales de Ca^{2+} dependientes del voltaje en la membrana del bulbo terminal sináptico, 5) exocitosis de vesículas sinápticas, 6) apertura de canales dependientes de ligandos en la membrana plasmática postsináptica, 7) unión de los neurotransmisores a sus receptores en la membrana plasmática de la neurona postsináptica.
   a) 2, 1, 5, 4, 7, 6, 3 b) 1, 2, 4, 5, 7, 6, 3 c) 2, 4, 5, 1, 7, 6, 3 d) 4, 5, 1, 7, 6, 3, 2 e) 2, 5, 1, 4, 6, 7, 3
8. Varias neuronas cerebrales que envían impulsos a una única neurona motora que termina en una unión neuromuscular es un ejemplo de un circuito ______: a) reverberante, b) en serie simple, c) en paralelo posdescarga, d) divergente, e) convergente.
9. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes es *verdadera*? 1) Si el efecto excitatorio es mayor que el efecto inhibitorio pero menor que el umbral de estimulación, el resultado es un PPSE subumbral. 2) Si el efecto excitatorio es mayor que el efecto inhibitorio y alcanza o sobrepasa el nivel umbral de estimulación, el resultado es un PPSE umbral o supraumbral acompañado de uno o más impulsos nerviosos. 3) Si el efecto inhibitorio es mayor que el efecto excitatorio, la membrana se hiperpolariza y ello da como resultado la inhibición de la neurona postsináptica y la incapacidad de ésta para generar un impulso nervioso. 4) Cuanto mayor sea el resultado de la sumación de las hiperpolarizaciones, mayor será la probabilidad de que se inicie un estímulo nervioso.
   a) 1 y 4 b) 2 y 4 c) 1, 3 y 4 d) 2, 3 y 4 e) 1, 2 y 3
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera? 1) Los tipos básicos de canales iónicos son los canales con compuerta, pasivos y eléctricos. 2) Los canales iónicos permiten el desarrollo de potenciales graduados y de potenciales de acción. 3) Los canales dependientes del voltaje se abren en respuesta a los cambios en el potencial de membrana. 4) Los canales dependientes de ligando se abren debido a la presencia de sustancias químicas específicas. 5) Un potencial graduado es útil para la comunicación a largas distancias.
    a) 1, 2 3 b) 2, 3 y 4 c) 2, 3 y 5 d) 2, 3, 4 y 5 e) 1, 3 y 5

11. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) La frecuencia de los impulsos y la cantidad de neuronas sensitivas activadas codificaran las diferencias en las intensidades de los distintos estímulos. 2) Los axones de mayor diámetro conducen los impulsos nerviosos a mayor velocidad que los de menor diámetro. 3) La conducción continua es más rápida que la conducción saltatoria. 4) La presencia o ausencia de vaina de mielina es un factor importante que determina la velocidad de propagación de los impulsos nerviosos. 5) Los potenciales de acción son localizados, mientras que los potenciales graduados son propagados.
a) 1, 3 y 5 b) 3 y 4 c) 2, 4 y 5 d) 2 y 4 e) 1, 2 y 4

12. Los neurotransmisores son eliminados de la hendidura sináptica por: 1) transporte axónico; 2) difusión hacia afuera de la hendidura; 3) células neurosecretoras; 4) hidrólisis enzimática; 5) captación celular.
a) 1, 2, 3 y 4 b) 2, 4 y 5 c) 2, 3 y 4 d) 1, 4 y 5 e) 1, 2, 3, 4 y 5

13. Empareje lo siguiente:

____ a) neuronas con una sola proyección desde el cuerpo celular; son siempre neuronas sensitivas
____ b) células gliales pequeñas con función fagocítica
____ c) ayudan a mantener un ambiente químico propicio para la generación de potenciales de acción por parte de las neuronas; forman parte de la barrera entre la sangre y el cerebro
____ d) proveen la vaina de mielina a los axones en el SNC
____ e) contienen cuerpos de neuronas, dendritas, terminales axónicos, axones no mielinizados y neuroglia
____ f) grupo de cuerpos celulares dentro del SNC
____ g) Produce el líquido cefalorraquídeo (LCR) y contribuye a su circulación; forma la barrera entre la sangre y el LCR
____ h) neuronas que tienen varias dendritas y un axón; el tipo más frecuente de neurona
____ i) neuronas con una dendrita principal y un único axón; se encuentran en la retina
____ j) provee la vaina de mielina a los axones que forman parte del SNP
___ k) brinda sostén a las neuronas de los ganglios del SNP
____ l) conjunto de cuerpos celulares de neuronas localizado por fuera del cerebro y de la médula espinal
____m) compuesto principalmente por axones mielínicos
____ n) haces constituidos por axones, tejido conectivo asociado y vasos sanguíneos que se encuentran por fuera del SNC
____ o) extensa red neuronal que participa en la regulación del aparato digestivo

1) astrocitos
2) oligodendrocitos
3) ganglios
4) células ependimarias
5) células satélite
6) neuronas unipolares
7) neuronas bipolares
8) neuronas multipolares
9) sustancia gris
10) sustancia blanca
11) plexo entérico
12) microglia
13) células de Schwann
14) núcleo
15) nervios

14. Empareje lo siguiente:

____ a) secuencia de procesos que se producen rápidamente y disminuyen e incluso invierten el potencial de membrana y luego lo devuelven a su estado de reposo; un impulso nervioso
____ b) pequeña desviación del potencial de membrana de reposo que torna a la membrana más o menos polarizada
____ c) período en el que un segundo potencial de acción sólo puede ser desencadenado por un estímulo muy intenso
____ d) nivel mínimo de despolarización que se requiere para que un impulso nervioso pueda ser generado
____ e) recuperación del potencial de membrana de reposo
____ f) despolarización de la membrana postsináptica causada por un neurotransmisor
____ g) hiperpolarización de la membrana postsináptica causada por un neurotransmisor
____ h) tiempo durante el cual una neurona no puede producir un potencial de acción, aun cuando el estímulo que reciba sea muy intenso
____ i) polarización menos negativa que el nivel de reposo
____ j) resulta de la acumulación de neurotransmisores liberados simultáneamente por varios botones sinápticos.
____ k) la hiperpolarización que se produce luego de la fase de repolarización del potencial de acción
____ l) polarización más negativa que el nivel de reposo
____m) resulta de la acumulación de neurotransmisores, a partir de su liberación rápida y sucesiva por un único botón sináptico

1) potencial graduado
2) potencial de acción
3) potencial postsináptico excitatorio
4) potencial postsináptico inhibitorio
5) período refractario absoluto
6) repolarización
7) fase de hiperpolarización tardía
8) suma espacial
9) umbral
10) período refractario relativo
11) sumación temporal
12) potencial despolarizante graduado
13) potencial hiperpolarizante graduado

15. Empareje lo siguiente:

____ a) parte de una neurona que contiene el núcleo y los orgánulos
____ b) retículo endoplasmático rugoso en las neuronas; sitio de la síntesis proteica
____ c) almacenan neurotransmisores
____ d) proceso que propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, fibra muscular o célula glandular
____ e) parte de la neurona sumamente ramificada, donde se produce la recepción de las aferencias
____ f) cubierta de los axones con múltiples capas de lípidos y proteínas producida por la neuroglia
____ g) la capa citoplasmática nucleada más externa de la célula de Schwann
____ h) primera porción del axón, próxima al cono
____ i) sitio de comunicación entre dos neuronas o entre una neurona y una célula efectora
____ j) forman el citoesqueleto de la neurona
____ k) hendiduras en la vaina de mielina de un axón

1) vaina de mielina
2) neurolema
3) nodos de Ranvier
4) cuerpo celular
5) cuerpos de Nissl
6) neurofibrillas
7) dendritas
8) axón
9) cono axónico
10) segmento inicial
11) zona gatillo

____ l) término general que se aplica a cualquier prolongación neuronal
____ m) zona donde el axón se une al cuerpo celular
____ n) área donde se inicia el impulso nervioso
____ o) prolongaciones numerosas y delgadas en el extremo terminal de un axón y sus colaterales
____ p) intersticio entre dos neuronas, lleno de líquido

12) hendidura sináptica
13) fibra nerviosa
14) axones terminales
15) sinapsis
16) vesículas sinápticas

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. El sonido del reloj despertador despertó a Carmen. Se estiró, bostezó y comenzó a segregar saliva cuando sintió el olor del café caliente. Podía oír los ruidos de su estómago. Enumere la participación del sistema nervioso relacionada con cada una de estas acciones.
2. El bebé Diego está aprendiendo a gatear. También le gusta subir al antepecho de la ventana y morder la madera pintada de su casa centenaria mientras mira hacia fuera. En los últimos tiempos, su madre, una estudiante de anatomía y fisiología, percibió que Diego tenía un comportamiento extraño y lo llevó al pediatra. Los análisis de sangre determinaron que Diego tenía niveles altos de plomo en la sangre; el niño había ingerido esta sustancia al morder el alfeizar pintado con antiguas pinturas, que contenían plomo. El doctor indicó que la intoxicación por plomo es un tipo de trastorno desmielinizante. ¿Por qué debería preocuparse la madre de Diego?
3. El doctor Moro, un científico demente, está tratando de desarrollar una droga que aumente los efectos de la sustancia P como medio de tortura para sus enemigos. ¿Qué mecanismos celulares debería tener en cuenta para desarrollar esa sustancia?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

12.1 El SNC procesa muchos tipos diferentes de información sensorial; es el origen de los pensamientos, las emociones y la memoria; además, da origen a señales que estimulan los músculos a contraerse y las glándulas a secretar.

12.2 Las dendritas y el cuerpo celular reciben aferencias; el axón conduce los impulsos nerviosos (potenciales de acción) y transmite el mensaje a otra neurona o célula efectora, al liberar un neurotransmisor en sus bulbos terminales sinápticos.

12.3 La mayoría de las neuronas del SNC son neuronas multipolares.

12.4 La mayoría de las neuronas unipolares se localizan en el SNP; los cuerpos celulares de estas neuronas se encuentran principalmente en los ganglios de los nervios craneales y espinales.

12.5 El cuerpo celular de una célula piramidal tiene la forma de una pirámide.

12.6 La microglia cumple funciones fagocíticas en el sistema nervioso central.

12.7 Una célula de Schwann mieliniza un único axón; un oligodendrocito mieliniza varios axones.

12.8 La mielinización aumenta la velocidad de conducción de los impulsos nerviosos.

12.9 La mielina hace que la sustancia blanca se vea brillante y blanca.

12.10 La percepción se produce especialmente en la corteza cerebral.

12.11 Un roce en el brazo produce la estimulación de canales activados mecánicamente.

12.12 El potencial de membrana de reposo de una neurona de –70 mV significa que el interior de la neurona es 70 mV más negativo que el exterior, cuando dicha neurona se encuentra en reposo (no excitada por un estímulo).

12.13 Ingresan más iones Na^+ en la célula y salen menos iones K^+, lo que hace que el potencial de membrana de reposo sea más positivo en el interior.

12.14 Un cambio en el potencial de membrana de –70 a –60 mV es un potencial graduado despolarizante, puesto que el potencial de membrana en el interior es menos negativo que en reposo. Un cambio en el potencial de membrana de –70 a –80 mV es un potencial graduado hiperpolarizante, dado que el potencial de membrana en el interior es más negativo que en reposo.

12.15 Se pueden presentar muchos canales dependientes de ligando y activados mecánicamente en las dendritas de las neuronas sensitivas, y los canales dependientes de ligando son abundantes en las dendritas, en los cuerpos celulares de las interneuronas y en las neuronas motoras.

12.16 Un estímulo más intenso abre más canales activados mecánicamente o canales dependientes de ligando que uno más débil.

12.17 Dado que los potenciales graduados individuales sufren una conducción decremental, desaparecerían a medida que se propagan a través de las dendritas y el cuerpo celular, si no ocurriera la sumación y no se generara un potencial de acción en la zona gatillo del axón.

12.18 Los canales de Na^+ dependientes del voltaje permanecen abiertos durante la fase de despolarización, y los canales de K^+ permanecen abiertos durante la fase de repolarización.

12.19 Un potencial de acción no ocurrirá en respuesta a un potencial graduado hiperpolarizante porque éste hace que el potencial de membrana se torne más negativo en el interior y, por lo tanto, mucho más alejado del umbral (–55 mV).

12.20 Sí, porque los canales permitirían que el K^+ saliese de la célula más rápidamente que el Na^+ que está entrando en ésta. Algunos axones mielínicos de mamíferos sólo tienen unos pocos canales de K^+ dependientes del voltaje.

12.21 El diámetro de un axón, la presencia o ausencia de la vaina de mielina y la temperatura determinan la velocidad de propagación de un impulso nervioso.

12.22 En algunas sinapsis eléctricas (uniones comunicantes o en hendidura), los iones pueden fluir con la misma libertad en ambas direcciones, por lo que cualquiera de las neuronas puede actuar como neurona presináptica. En una sinapsis química, una neurona libera al neurotransmisor y la otra posee los receptores que se unen a esta sustancia. De esta forma, la señal sólo puede producirse en una dirección.

12.23 En algunas sinapsis excitatorias, la ACh se une a receptores ionotrópicos con canales catiónicos que se abren y posteriormente generan PPSE en la célula postsináptica. En algunas sinapsis inhibitorias, la ACh se une a receptores metabotrópicos acoplados a proteínas G que abren canales de K^+ y conducen a la formación de PPSI en la célula postsináptica.

12.24 Es un ejemplo de sumación espacial, ya que la sumación es el resultado de la acumulación del neurotransmisor liberado simultáneamente por varios bulbos terminales sinápticos.

12.25 Como –60 mV se encuentra por debajo del umbral, no ocurrirá un potencial de acción en la neurona postsináptica.

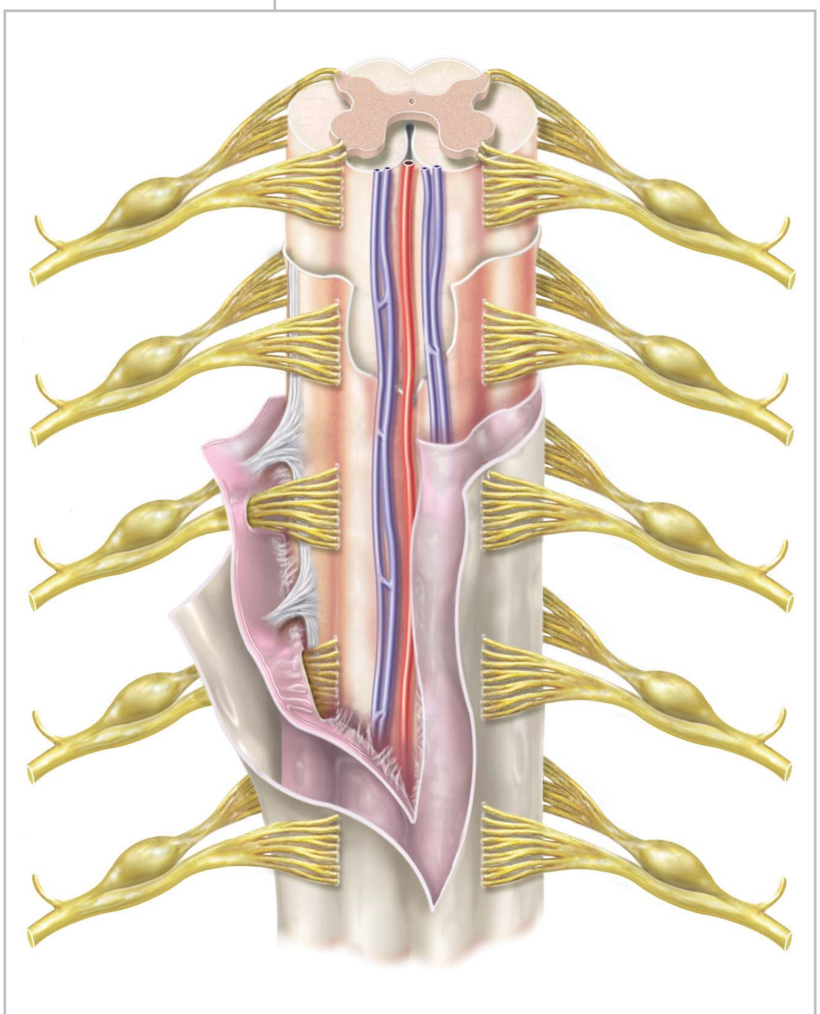
12.26 La noradrenalina, la adrenalina, la dopamina y la serotonina son clasificadas como aminas biógenas porque derivan de aminoácidos que han sido modificados químicamente.

12.27 Una neurona motora que recibe aferencias de otras neuronas es un ejemplo de convergencia.

12.28 El neurolema provee un conducto de regeneración que guía la reconstrucción de un axón seccionado.

13 LA MÉDULA ESPINAL Y LOS NERVIOS ESPINALES

LA MÉDULA ESPINAL, LOS NERVIOS ESPINALES Y LA HOMEOSTASIS *La médula espinal y los nervios espinales contribuyen con la homeostasis al proporcionar respuestas reflejas rápidas a una diversidad de estímulos. La médula espinal es la vía de comunicación de las aferencias sensoriales hacia el encéfalo y de las eferencias motoras desde éste.*



Aproximadamente 100 millones de neuronas y la neuroglia componen la **médula espinal**, la porción del sistema nervioso central que se extiende desde el encéfalo. La médula espinal y los nervios espinales asociados tienen circuitos neuronales que median algunas de nuestras reacciones más rápidas a los cambios ambientales. Si tomamos un objeto caliente, los músculos encargados de sujetarlo pueden relajarse y dejarlo caer, incluso antes de tener conciencia del dolor o de la temperatura extrema de aquél. Éste es un ejemplo de un reflejo medular: una respuesta automática rápida a cierta clase de estímulos, en la que intervienen únicamente neuronas de los nervios espinales y la médula espinal. Además del procesamiento de los reflejos, la sustancia gris de la médula espinal también es el sitio en donde se integran (suman) los potenciales excitatorios postsinápticos (PPSE) y los potenciales inhibitorios postsinápticos (PPSI), que se explicaron en el Capítulo 12. Estos potenciales graduados se originan cuando las moléculas neurotransmisoras interactúan con su receptor a nivel de las sinapsis en la médula espinal. La sustancia blanca contiene alrededor de una docena de tractos sensitivos y motores, que funcionan a modo de "carreteras" a lo largo de las cuales la información sensorial aferente llega al encéfalo, y mediante los cuales la información motora parte de éste hacia los músculos esqueléticos y otros efectores. Recuerden que la médula espinal es una continuación del encéfalo y que en conjunto forman el sistema nervioso central (SNC).

? ***¿Alguna vez pensó por qué las lesiones de los nervios espinales pueden tener efectos tan amplios en el cuerpo?***

13.1 ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL

OBJETIVOS

- Describir las estructuras de protección y las características anatómicas macroscópicas de la médula espinal.
- Describir cómo están conectados los nervios espinales con la médula espinal.

Estructuras de protección

Recordemos del capítulo anterior que el tejido nervioso del sistema nervioso central es muy delicado y no responde bien a la lesión o al daño. Por lo tanto, el tejido nervioso requiere una protección considerable. La primera capa de protección para el sistema nervioso central está constituida por el cráneo óseo duro y la columna vertebral. El cráneo encierra el encéfalo, y la columna vertebral rodea la médula espinal, lo que proporciona fuertes defensas protectoras contra los puñetazos o golpes. La segunda capa de protección son las meninges, tres membranas que se ubican entre la caja ósea y el tejido nervioso, tanto en el encéfalo como en la médula espinal. Por último, un espacio entre las membranas meníngeas contiene líquido cefalorraquídeo, un líquido flotante que suspende el tejido nervioso central en un entorno ingrávido mientras lo rodea con un acolchado hidráulico que absorbe los golpes.

La columna vertebral

La médula espinal se encuentra alojada en el conducto vertebral de la columna vertebral. Como se explicó en el Capítulo 7, el conducto vertebral está formado por la superposición vertical de los forámenes o agujeros vertebrales. Las vértebras cirdundantes proporcionan un fuerte resguardo para la médula espinal (véase la Figura 13.1c). Los ligamentos vertebrales, las meninges y el líquido cefalorraquídeo constituyen una protección adicional.

Meninges

Las **meninges** son tres capas de tejido conectivo protectoras que revisten la médula espinal y el encéfalo. Desde la superficie hacia la profundidad, son: 1) la duramadre, 2) la aracnoides y 3) la piamadre. Las **meninges espinales** rodean la médula (Figura 13.1a) y se continúan con las **meninges craneales**, las que envuelven el encéfalo (véase la Figura 14.2a). Las tres meninges espinales cubren los nervios espinales hasta el punto en que abandonan la columna vertebral, a través de los forámenes intervertebrales. La médula espinal también se encuentra protegida por un colchón de grasa y de tejido conectivo, que se localiza en el **espacio** o **cavidad epidural**, comprendido entre la duramadre y la pared del conducto vertebral (Figura 13.1c). A continuación, se describe cada una de las meninges:

1. La más superficial de las meninges espinales es la **duramadre**; es una capa gruesa y dura compuesta por tejido conectivo denso irregular. Forma un saco desde el nivel del foramen magno o agujero occipital (donde se continúa con la duramadre cerebral) hasta la segunda vértebra sacra. La duramadre también se continúa con el epineuro, el revestimiento externo de los nervios espinales y craneales.
2. La meninge media es una membrana avascular denominada **aracnoides** (*arachn-*, araña; y *-oid*, similar) es un revestimiento delgado y avascular formado por células, delgadas fibras colágenas de disposición laxa y fibras elásticas. Se denomina aracnoides por la disposición (como la tela de una araña) de las delicadas fibras colágenas y algunas fibras elásticas. Se encuentra por dentro de la duramadre y se continúa con la aracnoides en el cerebro. Entre la duramadre y la aracnoides se halla el estrecho **espacio subdural**, que contiene líquido intersticial.
3. La más interna de las meninges es la **piamadre** (*pia-*, tenue), una fina y transparente capa de tejido conectivo que se adhiere a la superficie de la médula espinal y al encéfalo. Está compuesta por finas células pavimentosas cuboides, dentro de los haces entretejidos de fibras colágenas, y algunas finas fibras elásticas. En la piamadre hay gran cantidad de vasos sanguíneos que abastecen de oxígeno y de nutrientes a la médula espinal. Unas extensiones membranosas triangulares de la piamadre mantienen suspendida la médula en el medio de la vaina dural. Estas extensiones, llamadas **ligamentos dentados**, son engrosamientos de la piamadre. Se proyectan lateralmente; se fusionan con la aracnoides y con la superficie interna de la duramadre entre las raíces anteriores y posteriores de los nervios raquídeos de cada lado (Figura 13.1a y b). Extendiéndose a lo largo de la médula espinal, los ligamentos dentados la protegen de posibles desplazamientos súbitos que pueden ocasionar un shock. Entre la aracnoides y la piamadre, se encuentra el **espacio subaracnoideo**, que contiene líquido cefalorraquídeo.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Punción lumbar

Para la **punción lumbar,** se administra un anestésico local y se inserta luego una aguja larga en el espacio subaracnoideo. Esta técnica se utiliza para la extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) con fines diagnósticos, para la administración de antibióticos, medios de contraste mielográficos, anestésicos o agentes quimioterápicos, para medir la presión del LCR y evaluar los efectos del tratamiento de ciertas enfermedades, como la meningitis. Durante este procedimiento, el paciente se coloca en decúbito lateral, con la columna vertebral flexionada. La flexión de la columna vertebral aumenta la distancia entre las apófisis espinosas de las vértebras, lo que permite el fácil acceso al espacio subaracnoideo. La médula espinal termina alrededor de la segunda vértebra lumbar (L2); sin embargo, las meninges espinales y el líquido cefalorraquídeo circulante se extienden hasta la segunda vértebra sacra (S2). Entre las vértebras L2 y S2 se presentan las meninges espinales, pero la médula espinal está ausente. En consecuencia, en los adultos normalmente la punción lumbar se realiza entre las vértebras lumbares L3 y L4 o L4 y L5 porque esta región proporciona un acceso seguro al espacio subaracnoideo, sin el riesgo de dañar la médula espinal. (Una línea trazada a través de los puntos más altos de las crestas ilíacas, denominada *línea supracrestas*, atraviesa la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar y es utilizada como reparo anatómico para realizar la punción lumbar).

Anatomía externa de la médula espinal

La **médula espinal**, casi cilíndrica, presenta un ligero aplanamiento anteroposterior. En los adultos, se extiende desde el bulbo raquídeo, la región inferior del encéfalo, hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar (Figura 13.2). En los neonatos llega hasta la tercera o cuarta vértebra lumbar. Durante la primera infancia, tanto la médula espinal como la columna vertebral crecen en longitud como parte del desarrollo total del cuerpo. El alargamiento de la médula espinal se detiene alrededor del cuarto o quinto año de vida, pero la columna

vertebral continúa creciendo. De esta manera, la médula no ocupa toda la longitud de la columna vertebral en el adulto. La longitud de la médula espinal de un adulto es de unos 42 o 45 cm. Su diámetro se aproxima a los 2 cm en la región torácica media; es algo más ancha en la región cervical baja y en la zona lumbar media, y más angosta en su segmento inferior.

Cuando se observa la médula espinal externamente, se aprecian dos engrosamientos importantes. El superior, llamado **engrosamiento** o **intumescencia cervical**, se extiende desde la cuarta vértebra cervical (C4) hasta la primera vértebra torácica (T1) y corresponde a la terminación de los nervios provenientes del miembro superior y al origen de los nervios que se dirigen a éste. El **engrosamiento** o **intumescencia lumbar** se extiende desde la novena hasta la duodécima vértebra torácica, y en éste nacen y terminan los nervios de los miembros inferiores.

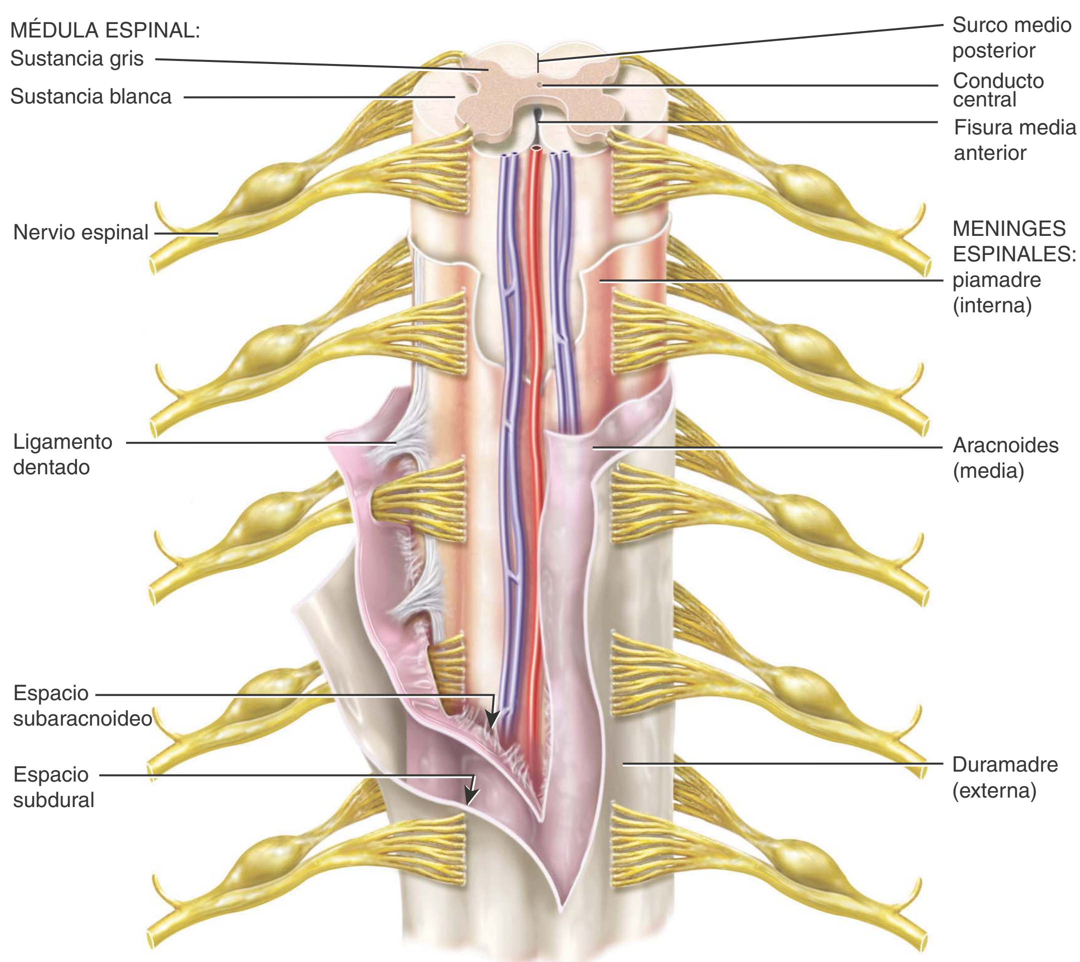
Por debajo del engrosamiento lumbar, la médula espinal se adelgaza en una estructura cónica aguzada, el **cono medular**, que termina a nivel del disco intervertebral, entre la primera y la segunda vértebra lumbar (L1-L2) en los adultos. A partir del cono medular, se origina el **filum terminale** (filamento terminal), una prolongación de la piamadre que se extiende en sentido caudal y fija la médula espinal al coxis.

Los **nervios espinales** son las vías de comunicación entre la médula espinal y ciertas regiones específicas del cuerpo. La organización de la médula espinal parece ser segmentaria, ya que los 31 pares de nervios espinales que de ella se originan emergen a intervalos regulares de los forámenes intervertebrales (Figura 13.2). En efecto, se dice que cada uno de los pares de nervios craneales emerge de un *segmento espinal*. Dentro de la médula espinal no hay segmentación obvia pero, por conveniencia, los nervios se designan según los segmentos en los que se originan. Hay 8 pares de nervios cervicales (representados en la Figura 13.2 como C1-C8), 12 pares de *nervios torácicos* (T1-T12), 5 pares de *nervios lumbares* (L1-L5), 5 pares de *nervios sacros* (S1-S5) y 1 par de *nervios coxígeos* (Co1).

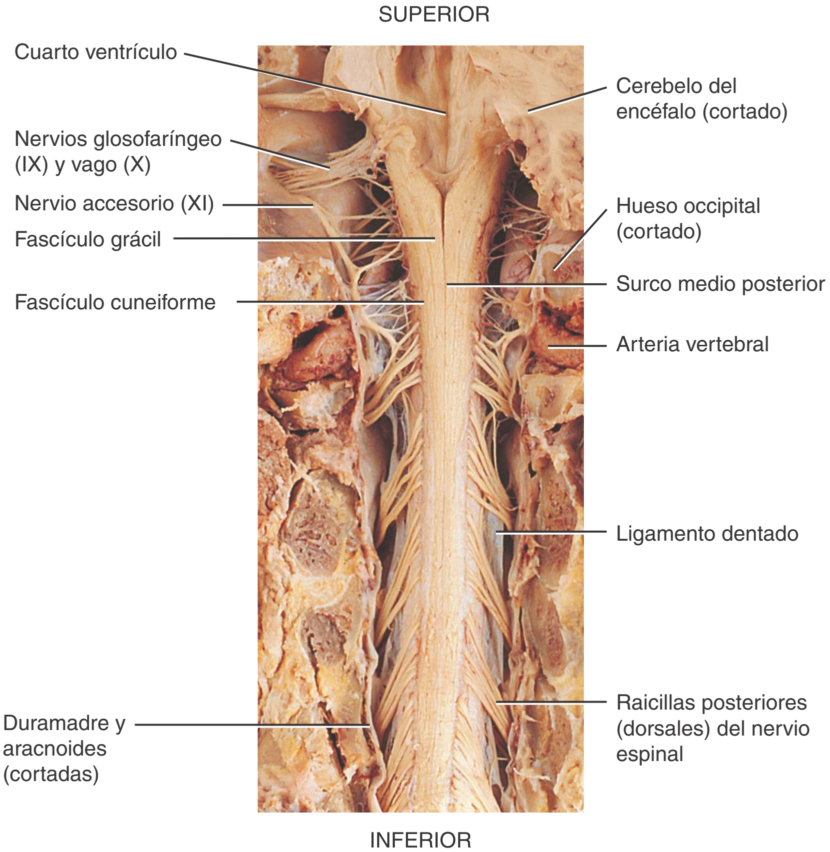
Dos haces de axones, llamados **raíces**, unen cada nervio espinal con un segmento medular por medio de haces de axones incluso más peque-

Figura 13.1 **Anatomía macroscópica de la médula espinal.** Las meninges son evidentes en las partes (a) y (c).

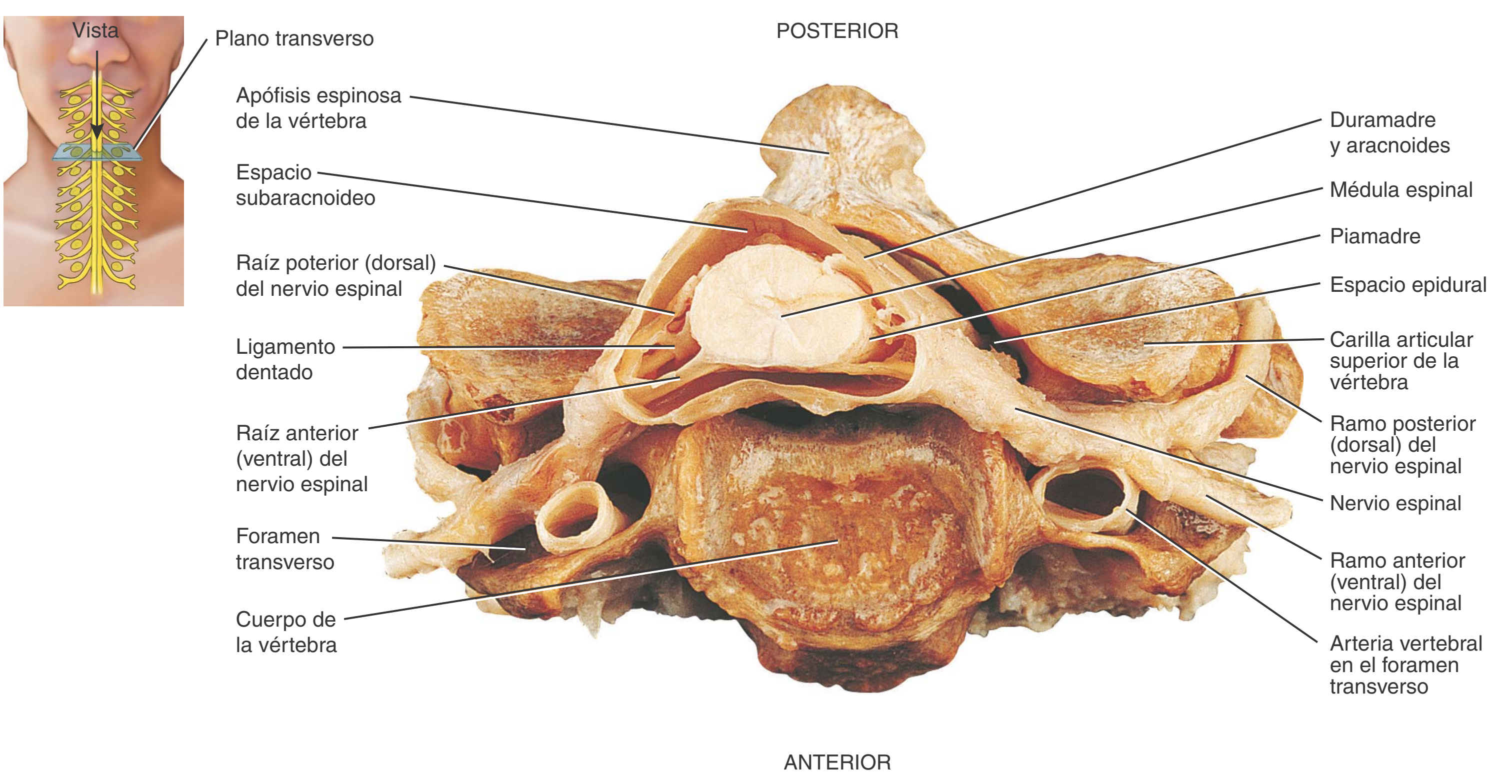
Las meninges son envolturas de tejido conectivo que rodean la médula espinal y el encéfalo.



(a) Vista anterior y corte transversal de la médula espinal



(b) Vista posterior de la región cervical de la médula espinal

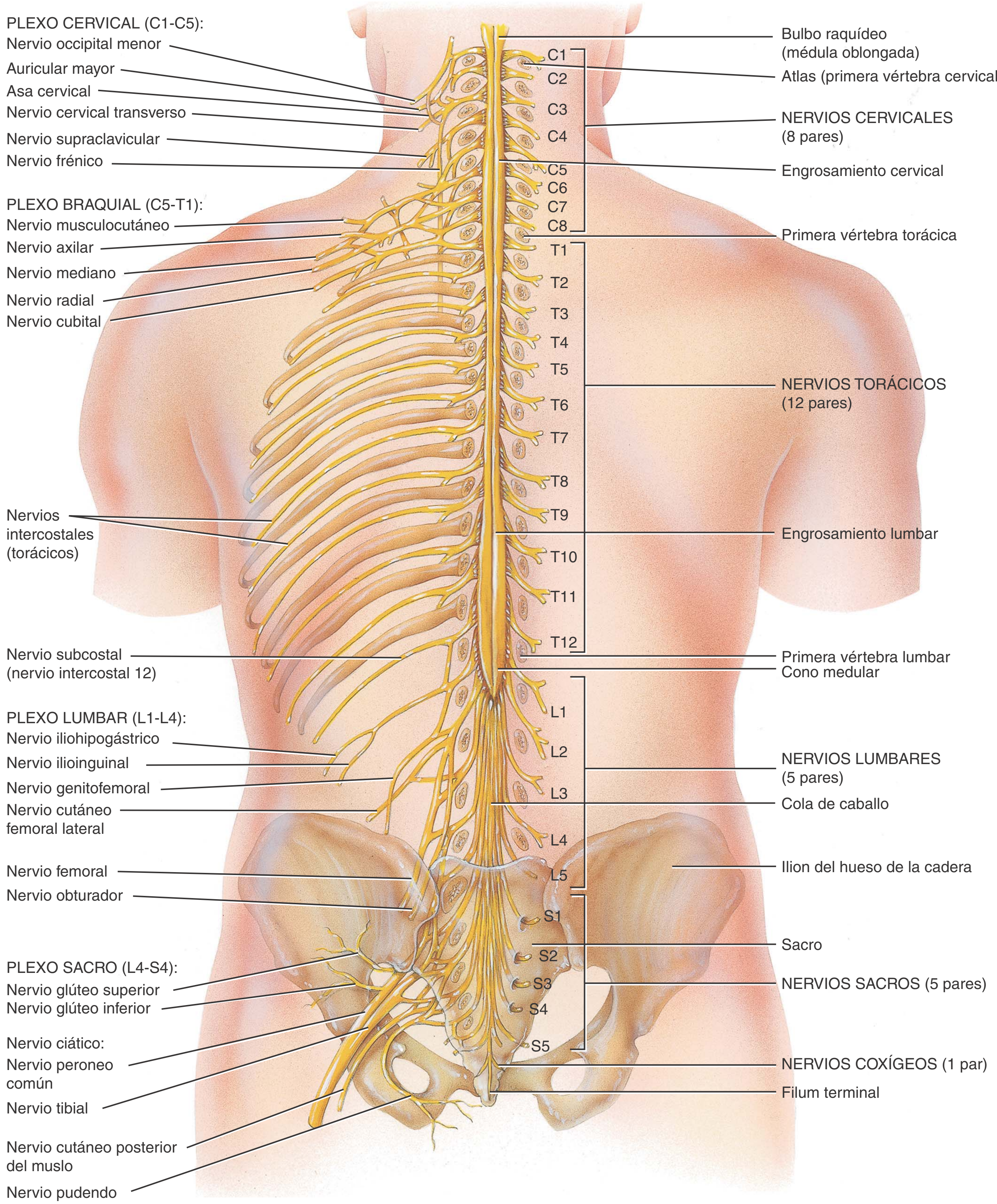


(c) Corte transversal de la médula espinal dentro de una vértebra cervical

¿Cuáles son los límites superior e inferior de la duramadre espinal?

Figura 13.2 **Anatomía externa de la médula espinal y de los nervios espinales.**

La médula espinal se extiende desde el tronco del encéfalo hasta el borde superior de la segunda vértebra lumbar.



Vista posterior de la totalidad de la médula espinal y porciones de los nervios espinales

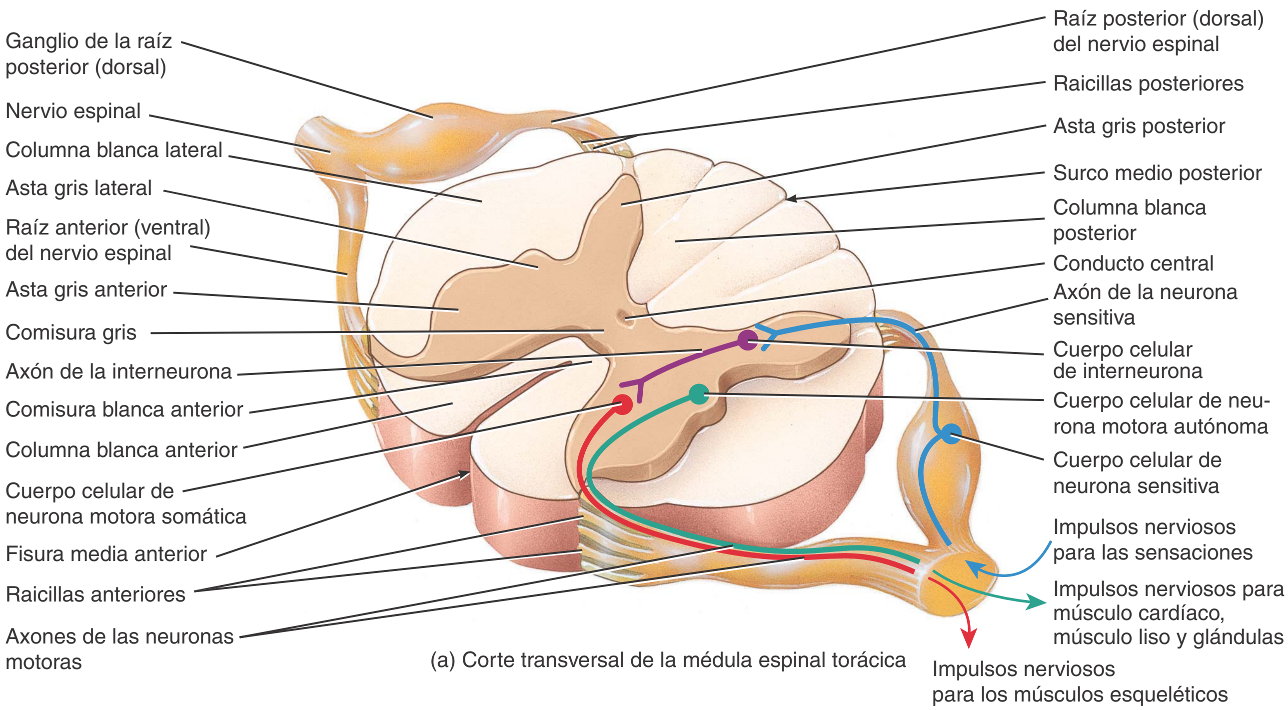
¿Qué porción de la médula espinal está conectada con los nervios espinales correspondientes al miembro superior?

ños denominados **raicillas** (véase la Figura 13.3a). La **raíz posterior (dorsal)** y las raicillas contienen sólo axones sensitivos, que conducen impulsos desde los receptores localizados en la piel, músculos y órganos internos hacia el sistema nervioso central. Cada raíz posterior presenta un engrosamiento, el **ganglio de la raíz posterior (dorsal)**, que contiene los cuerpos de las neuronas sensitivas. La **raíz anterior (ventral)** contiene los axones de las neuronas motoras, que conducen impulsos nerviosos desde el SNC hacia los efectores (músculos y glándulas).

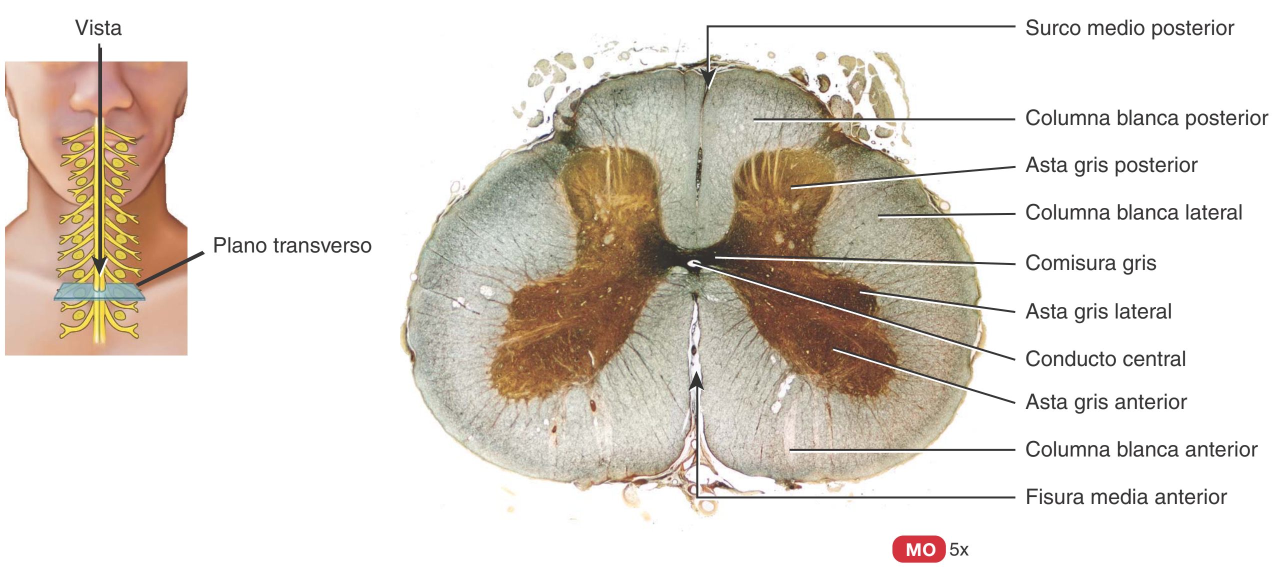
A medida que los nervios se ramifican desde la médula espinal, se dirigen hacia afuera para abandonar el conducto raquídeo, a través de los forámenes intervertebrales entre vértebras adyacentes. Sin embargo, puesto que la médula espinal es más corta que la columna vertebral, los nervios que emergen de aquélla en las regiones lumbar, sacra y coxígea no abandonan la columna vertebral a la misma altura en que salen de la médula espinal. Las raíces de estos nervios espinales inferiores presentan una angulación inferior a lo largo del filum terminale, en el conducto raquídeo, a modo de mechones de cabello. Por ello, la denominación colectiva de estos nervios es la de "cola de caballo" (Figura 13.2).

Figura 13.3 Anatomía interna de la médula espinal: organización de la sustancia gris y la sustancia blanca. Para mayor simplicidad, las dendritas no se muestran en esta figura ni en otras ilustraciones en las que se represente un corte transversal de la médula espinal. Las flechas azules, rojas y verdes indican la dirección en la que se propagan los impulsos nerviosos.

El asta gris posterior contiene axones de neuronas sensitivas y cuerpos celulares de interneuronas; el asta gris lateral contiene cuerpos celulares de neuronas motoras autónomas y el asta gris anterior contiene cuerpos celulares de neuronas motoras somáticas.



(a) Corte transversal de la médula espinal torácica



(b) Corte transversal de la médula espinal torácica

¿Cuál es la diferencia entre un asta y un cordón en la médula espinal?

Anatomía interna de la médula espinal

Un corte transversal de la médula espinal pone en evidencia regiones de sustancia blanca que rodean a un centro de sustancia gris (Figura 13.3). La sustancia blanca de la médula espinal consiste, fundamentalmente, en haces de axones mielínicos de neuronas. Dos surcos se introducen en la sustancia blanca de la médula espinal y la dividen en dos sectores, uno derecho y otro izquierdo. La **fisura media anterior** es una hendidura ancha en la zona anterior (ventral). El **surco medio posterior** es una depresión superficial, que se encuentra en la zona posterior (dorsal). La sustancia gris de la médula espinal tiene la forma de una letra H o de mariposa; está formada por dendritas y cuerpos neuronales, axones amielínicos y neuroglia. La **comisura gris** forma la barra transversal de la H. En el centro de la comisura gris, se encuentra un pequeño espacio denominado **conducto central**, que se extiende a lo largo de toda la médula y está lleno de líquido cefalorraquídeo. En su extremo superior, el conducto central se continúa con el cuarto ventrículo (un espacio que contiene líquido cefalorraquídeo) del bulbo raquídeo. Anterior a la comisura gris, se encuentra la **comisura blanca anterior (ventral)**, que conecta la sustancia blanca de los sectores izquierdo y derecho de la médula espinal.

En la sustancia gris de la médula y del encéfalo, agrupamientos de cuerpos neuronales forman grupos funcionales conocidos como **núcleos**. Los *núcleos sensitivos* reciben información de los receptores correspondientes por medio de las neuronas sensitivas, y los *núcleos motores* envían información a los tejidos efectores a través de las neuronas motoras. La sustancia gris a cada lado de la médula espinal se encuentra subdividida en regiones llamadas **astas** (Figura 13.3). Las **astas grises posteriores (dorsales)** contienen cuerpos celulares y axones de interneuronas, y también axones de neuronas sensitivas aferentes. Recuerde que los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas se localizan en el ganglio de la raíz posterior (dorsal) de un nervio espinal. Las **astas grises anteriores (ventrales)** contienen los *nú-cleos motores somáticos*; son conjuntos de cuerpos celulares de neuronas motoras somáticas que generan impulsos nerviosos para la contracción de los músculos esqueléticos. Entre las astas anteriores y posteriores se hallan las **astas grises laterales**, que sólo están presentes en los segmentos torácicos y lumbares superiores de la médula espinal. Las astas grises laterales contienen los *núcleos motores autónomos,* conjuntos de cuerpos celulares de neuronas motoras autónomas que regulan la actividad de los músculos lisos, el músculo cardíaco y las glándulas.

La sustancia blanca, al igual que la sustancia gris, está organizada en regiones. Las astas grises anteriores y posteriores dividen la sustancia blanca de cada lado en tres áreas anchas denominadas **columnas**: 1) **columnas blancas anteriores (ventrales)**, 2) **columnas blancas posteriores (dorsales),** y 3) **columnas blancas laterales** (Figura 13.3). Cada columna, por su parte, contiene fascículos de axones que tienen un origen o un destino común y que llevan información similar. Pueden extenderse a distancia hacia arriba o hacia abajo en la médula espinal, y se denominan **tractos**. Recuerde que los tractos son axones en el SNC, en tanto que los nervios son haces de axones en el SNP. Los **tractos sensoriales (ascendentes)** consisten en axones que conducen los impulsos nerviosos hacia el encéfalo. Los tractos que envían impulsos nerviosos desde el encéfalo se denominan **tractos motores (descendentes)**. Los tractos motores y sensitivos de la médula espinal se continúan con los tractos motores y sensitivos del encéfalo.

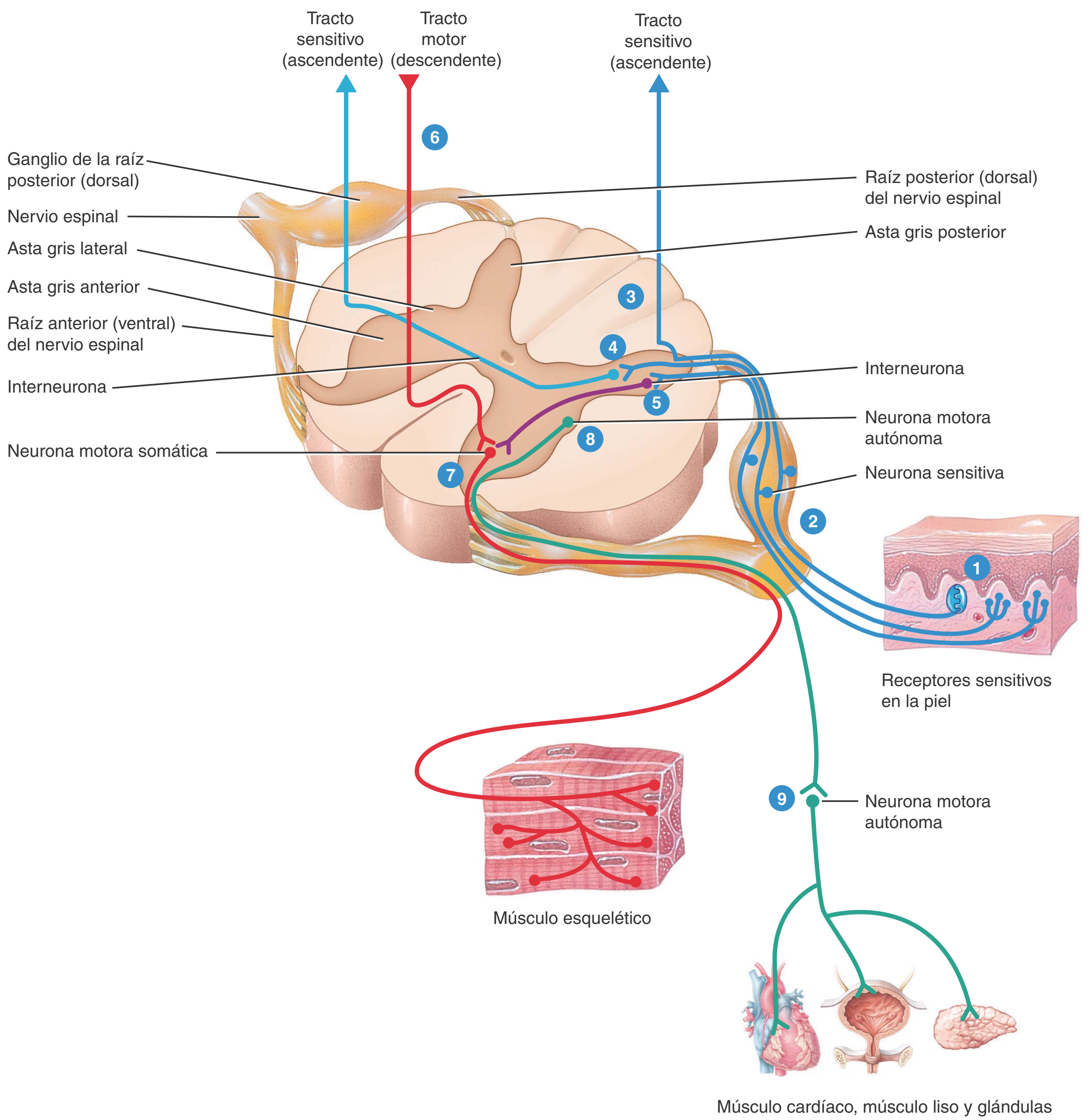
La organización interna de la médula espinal le permite procesar las aferencias sensitivas y las eferencias motoras de la siguiente forma (Figura 13.4):

1. Los receptores sensitivos detectan un estímulo sensitivo.
2. Las neuronas sensitivas transmiten este estímulo sensitivo en forma de impulsos nerviosos a lo largo de sus axones, que se extienden desde receptores sensitivos hacia el nervio espinal y luego hacia la raíz posterior. Desde la raíz posterior, los axones de las neuronas sensitivas pueden proseguir a lo largo de tres vías posibles (véanse los pasos 3, 4 y 5).
3. Los axones de las neuronas sensitivas pueden extenderse hacia la sustancia blanca de la médula espinal y ascender hasta el encéfalo como parte de un tracto sensitivo.
4. Los axones de las neuronas sensitivas pueden ingresar en el asta gris posterior y hacer sinapsis con interneuronas cuyos axones se extienden en la sustancia blanca de la médula espinal y luego ascienden hasta el encéfalo como parte de un tracto sensitivo.
5. Los axones de las neuronas sensitivas pueden ingresar en el asta gris posterior y hacer sinapsis con interneuronas que, a su vez, hacen sinapsis con neuronas motoras somáticas que participan en las vías reflejas espinales. Los reflejos de la médula espinal se describen con mayor detalle más adelante.
6. Las aferencias motoras, desde la médula espinal hacia los músculos esqueléticos, involucran neuronas motoras somáticas del asta gris anterior. Muchas neuronas motoras somáticas son reguladas por el encéfalo. Los axones que provienen de los centros encefálicos superiores forman tractos motores, que descienden desde el encéfalo hacia la sustancia blanca de la médula espinal. Allí, hacen sinapsis con neuronas motoras somáticas, ya sea directa o indirectamente haciendo sinapsis primero con interneuronas que, a su vez, hacen sinapsis con neuronas motoras somáticas.
7. Cuando las neuronas motoras somáticas son activadas, transmiten aferencias motoras en forma de impulsos nerviosos a lo largo de sus axones; secuencialmente atraviesan el asta gris anterior y la raíz anterior para ingresar en el nervio espinal. Desde el nervio espinal, los axones de las neuronas motoras somáticas se extienden hasta los músculos esqueléticos del cuerpo.
8. Las aferencias motoras provenientes de la médula espinal hacia el músculo cardíaco, el músculo liso y las glándulas involucran neuronas motoras autónomas del asta gris lateral. Cuando son activadas, las neuronas motoras autónomas transmiten aferencias motoras en forma de impulsos nerviosos a lo largo de sus axones; secuencialmente atraviesan el asta gris lateral, el asta gris anterior y la raíz anterior para ingresar en el nervio espinal.
9. Desde el nervio espinal, los axones de las neuronas motoras autónomas provenientes de la médula espinal hacen sinapsis con otro grupo de neuronas motoras autónomas localizadas en el sistema nervioso periférico (SNP). Los axones de este segundo grupo de neuronas motoras autónomas, a su vez, hacen sinapsis con el músculo cardíaco, el músculo liso y las glándulas. Aprenderá más sobre las neuronas motoras autónomas cuando se describa el sistema nervioso autónomo, en el Capítulo 15.

Los distintos segmentos de la médula espinal varían en tamaño, forma, cantidad relativa de sustancia gris y blanca, y la distribución y la forma de la sustancia gris. Por ejemplo, la cantidad de sustancia gris es máxima en los segmentos cervicales y lumbares de la médula espinal porque estos segmentos son responsables de la inervación sensitiva y motora de las extremidades. Además, se presentan más tractos sensitivos y motores en los segmentos superiores de la médula espinal que en los inferiores. Por lo tanto, la cantidad de sustancia blanca de la médula espinal disminuye desde los segmentos cervicales a los sacros. Existen dos razones principales para esta variación en la sus-

Figura 13.4 **Procesamiento de las aferencias sensitivas y de las aferencias motoras por la médula espinal.**

Las aferencias sensitivas son transmitidas desde receptores sensitivos hasta las astas grises posteriores de la médula espinal, mientras que las aferencias motoras son transmitidas desde las astas grises anteriores y laterales de la médula espinal hasta los efectores (músculos y glándulas).



¿En qué segmentos se encuentran las astas grises laterales?

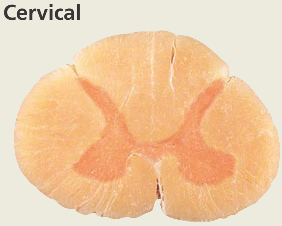
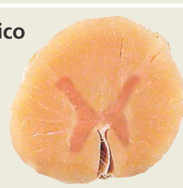
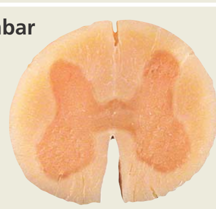
tancia blanca de la médula espinal: 1) a medida que la médula espinal asciende, desde los segmentos sacros hacia los cervicales, se agregan más axones ascendentes a la sustancia blanca para formar más tractos sensitivos. 2) A medida que la médula espinal desciende, desde los segmentos cervicales hacia los sacros, los tractos motores disminuyen en espesor a medida que más axones descendentes abandonan los tractos motores para hacer sinapsis con neuronas en la sustancia gris de la médula espinal. El Cuadro 13.1 resume las variaciones en los segmentos de la médula espinal.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Dónde se localizan las meninges espinales? ¿Dónde se encuentran los espacios epidural, subdural y subaracnoideo?
2. ¿Cuáles son los engrosamientos o intumescencias cervical y lumbar?
3. Definir cono medular, filum terminale y cola de caballo. ¿Qué es un segmento espinal? ¿Cómo está dividida parcialmente la médula en los sectores derecho e izquierdo?
4. ¿Qué significa cada uno de los siguientes términos: comisura gris, conducto central, asta gris anterior, asta gris lateral, asta gris posterior, cordón anterior, cordón lateral, cordón posterior, tracto ascendente y tracto descendente?

CUADRO 13.1

Comparación de los diferentes segmentos espinales

SEGMENTO	CARACTERÍSTICAS DISTINTIVAS
Cervical  Segmento C6	Diámetro relativamente grande, con cantidades apreciables de sustancia blanca, de forma oval; en los segmentos cervicales superiores (C1-C4), el asta gris posterior es grande, mientras que el asta gris anterior es relativamente pequeña; en los segmentos cervicales inferiores (de C5 en adelante), las astas grises posteriores están agrandadas y las astas grises anteriores están bien desarrolladas.
Torácico  Segmento T5	Su diámetro es pequeño por las cantidades relativamente menores de sustancia gris; con excepción del primer segmento torácico, las astas grises anteriores y posteriores son relativamente pequeñas; también presenta una pequeña asta gris lateral.
Lumbar  Segmento L4	De forma casi circular; las astas grises anteriores y posteriores son de gran tamaño; se presenta una pequeña asta gris lateral en los segmentos superiores; la cantidad de sustancia blanca es relativamente menor que en los segmentos cervicales.
Sacro  Segmento S3	Relativamente pequeño, pero con abundante cantidad de sustancia gris; la sustancia blanca es escasa; las astas grises anteriores y posteriores son grandes y gruesas.
Coxígeo	Se asemeja a los segmentos espinales sacros inferiores, pero es de menor tamaño.

13.2 NERVIOS ESPINALES

OBJETIVOS

- Describir los componentes, los revestimientos de tejido conectivo y las ramificaciones de los nervios raquídeos o espinales.
- Definir un plexo e identificar la distribución de los nervios de los plexos cervical, braquial, lumbar y sacro.
- Describir la importancia clínica de los dermatomas.

Los **nervios espinales** se relacionan con la médula espinal y, al igual que todos los nervios del sistema nervioso periférico (SNP), son haces paralelos de axones y células neurogliales asociadas envueltas en varias capas de tejido conectivo. Los nervios espinales conectan el SNC con los receptores sensitivos, los músculos y las glándulas de todo el cuerpo. Los 31 pares de nervios espinales se designan y se enumeran, de acuerdo con la región y el nivel de la columna vertebral de donde emergen (véase la Figura 13.2). No todos los segmentos de la médula espinal se encuentran alineados con su vértebra correspondiente, ya que la médula espinal finaliza a nivel del borde superior de la segunda vértebra lumbar, y las raíces de los nervios lumbares, sacros y coxígeos descienden con cierta angulación para alcanzar sus forámenes respectivos antes de salir de la columna vertebral. Este tipo de disposición constituye la cola de caballo.

El primer par cervical surge entre el atlas (primera vértebra cervical o C1) y el hueso occipital. Todos los demás nervios espinales emergen de la columna vertebral, a través del foramen intervertebral entre vértebras adyacentes. Los nervios espinales C1-C7 abandonan el *conducto raquídeo* por debajo de las vértebras correspondientes. Desde la médula espinal, las raíces de los nervios espinales sacros (S1-S5) y los nervios espinales coxígeos (Co1) ingresan en el conducto sacro, la porción del conducto raquídeo que se encuentra en el sacro (véase la Figura 7.21). A continuación, los nervios espinales S1-S4 abandonan el conducto sacro, a través de cuatro pares de forámenes sacros anteriores y posteriores, y los nervios espinales S5 y Co1 salen del conducto sacro, a través del hiato sacro.

Como se dijo anteriormente, un **nervio espinal** típico presenta dos conexiones con la médula: una raíz posterior y una raíz anterior (véase la Figura 13.3a). Las raíces anterior y posterior se unen para formar el nervio espinal en el foramen intervertebral. Como la raíz posterior contiene los axones de las neuronas sensitivas, y la raíz anterior contiene los axones de las neuronas motoras, un nervio espinal se clasifica como un **nervio mixto**. La raíz posterior contiene el ganglio en el cual se localizan los cuerpos de las neuronas sensitivas.

Revestimientos conectivos de los nervios espinales

Cada nervio espinal y cada nervio craneal está formado por axones y se halla rodeado por capas de tejido conectivo (Figura 13.5). Los axones individuales en cada nervio, sea mielínico o amielínico, están recubiertos por **endoneuro** (*endo-*, dentro o interno; y *-neurium*, nervio), la capa más interna. El endoneuro consiste en una malla de fibras colágenas, fibroblastos y macrófagos. Los grupos de axones y su endoneuro respectivo se unen en **fascículos**, cada uno de los cuales se halla cubierto por el **perineuro** (*peri-*, alrededor), la capa media. El perineuro es una capa más gruesa de tejido conectivo. Presenta hasta 15 capas de fibroblastos dentro de una red de fibras colágenas. La envoltura más externa de todo el nervio es el **epineuro** (*epi-*, sobre). Está formada por fibroblastos y fibras gruesas de colágeno. El epineuro también llena los espacios entre los fascículos. La duramadre de las

meninges espinales se fusiona con el epineuro, a medida que el nervio atraviesa el foramen intervertebral. Se observa la presencia de muchos vasos sanguíneos, que nutren las meninges espinales (Figura 13.5b). Como se recordará por lo expuesto en el Capítulo 10, el tejido conectivo que envuelve los músculos esqueléticos (endomisio, perimisio y epimisio) tiene una organización similar a la del tejido conectivo de los nervios.

Distribución de los nervios espinales

Ramos

Poco después de haber atravesado el foramen intervertebral, los nervios espinales se dividen en varias ramas (Figura 13.6), que se conocen como **ramos**. El **ramo posterior (dorsal)** inerva los músculos profundos y la piel de la superficie dorsal del tronco. El **ramo anterior (ventral)** inerva los músculos y las estructuras de los miembros superiores e inferiores, y también la piel de la superficie externa y ventral del tronco. Además de los ramos posterior y anterior, los nervios espinales también presentan un **ramo meníngeo**. Este ramo ingresa nuevamente en el conducto vertebral a través del foramen intervertebral e inerva las vértebras, los ligamentos vertebrales, los vasos sanguíneos de la médula espinales y las meninges. Otras de los ramos de los nervios espinales son los **ramos comunicantes**, componentes del sistema nervioso autónomo, que será descrito en el Capítulo 15.

Plexos

Los axones de los ramos anteriores de los nervios espinales, con excepción de los nervios torácicos T2-T12, no penetran directamente en las diferentes estructuras a las que inervan. Forman redes a ambos lados del cuerpo, mediante la unión de gran número de axones provenientes de los ramos anteriores de nervios adyacentes. Esas redes axónicas se denominan **plexos** (*plexus-*, red). Los plexos principales son el **cervical**, el **braquial**, el **lumbar** y el **sacro**. También existe un plexo más pequeño, el **plexo coxígeo**. En la Figura 13.2 se ilustra la relación entre los diferentes plexos. De los plexos surgen nervios que reciben el nombre (generalmente descriptivo) de las regiones a las que inervan o del recorrido que siguen. Cada nervio, a su vez, puede dar origen a diversos ramos que se denominan según la estructura inerven.

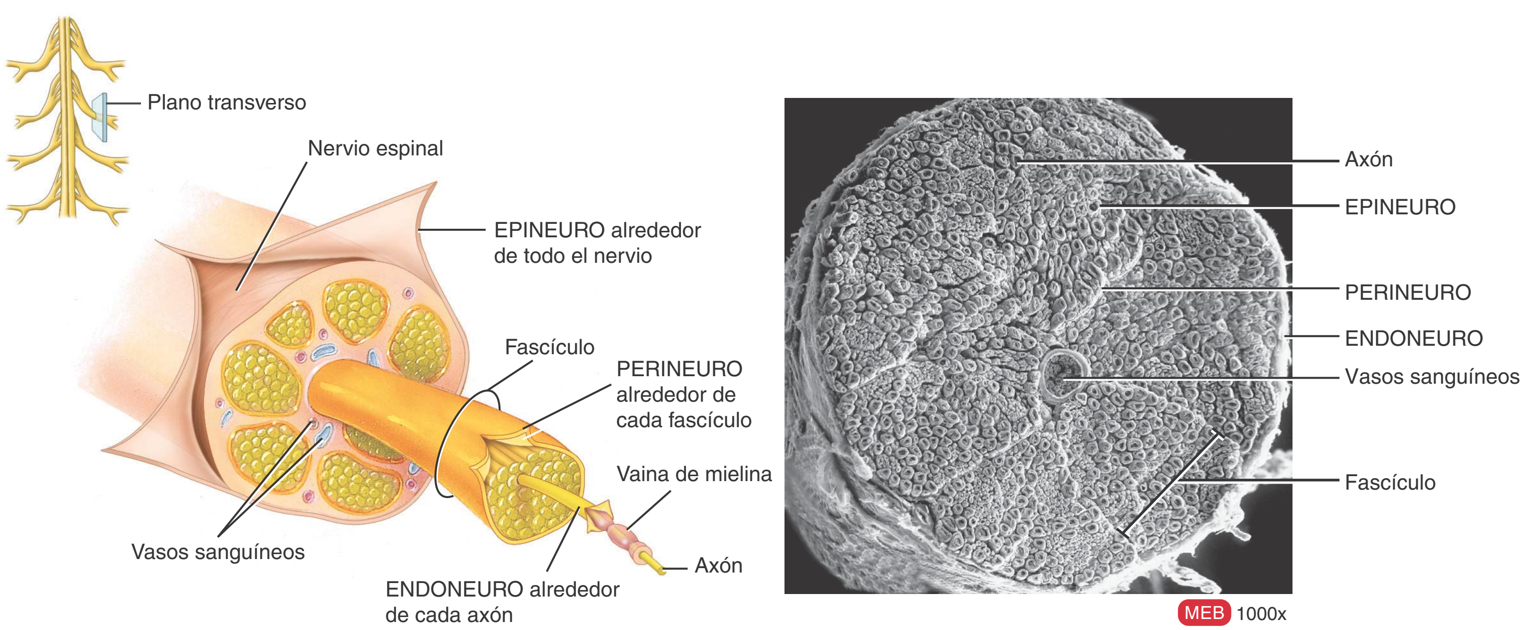
Los Paneles 13.A a 13.D (Figura 13.7-13.10) resumen los plexos más importantes. Los ramos anteriores de los nervios T2-T12 se denominan nervios intercostales, y serán descritos a continuación.

Nervios intercostales

El ramo anterior de los nervios espinales T2-T12, que no forman plexos, se conocen como **nervios intercostales** o **torácicos**. Estos ner-

Figura 13.5 **Organización y envolturas de tejido conectivo de los nervios espinales.** (Parte b: Dr. Richard Kessel y Dr. Randy Kardon/Visuals Unlimited).

Las tres capas de tejido conectivo que envuelven los axones cumplen funciones protectoras: el endoneuro rodea a cada axón; el perineuro envuelve grupos de axones (fascículos) y el epineuro se dispone alrededor de todo el nervio.



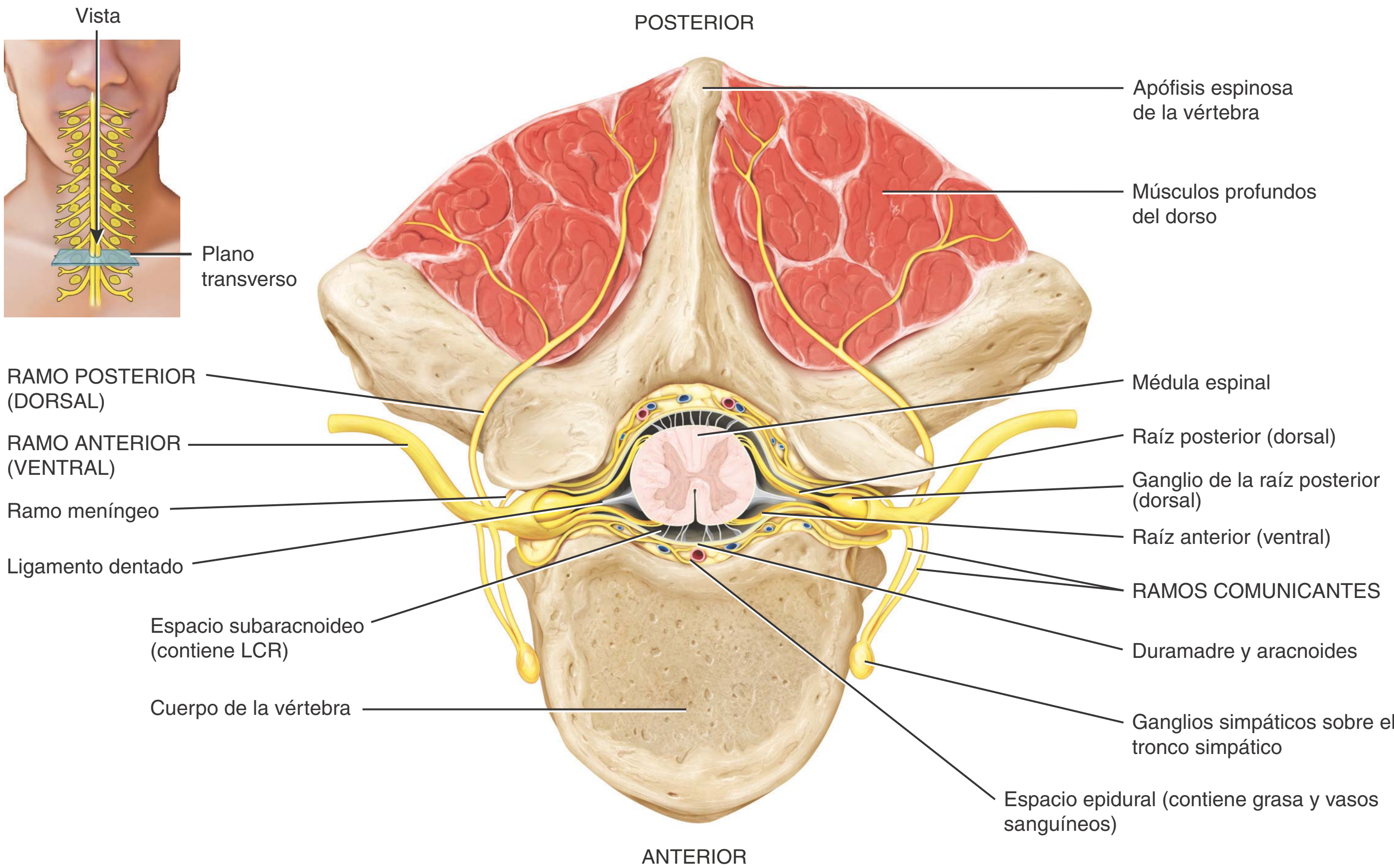
(a) Corte transversal que muestra los revestimientos de un nervio espinal

(b) Corte transversal de 12 fascículos nerviosos

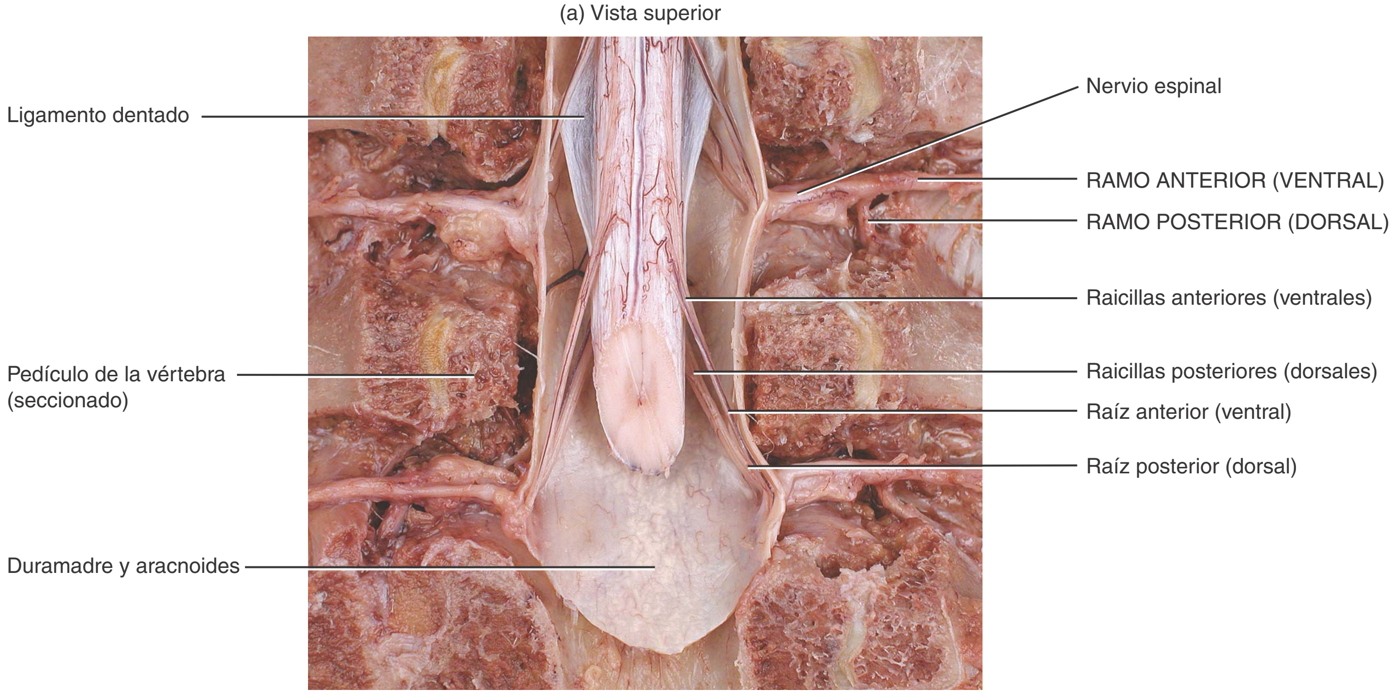
¿Por qué los nervios espinales son considerados nervios mixtos?

Figura 13.6 En un corte transversal de la médula espinal, a nivel de la región torácica, se observan los ramos de un nervio espinal típico (véase también la Figura 13.1c).

Los ramos de un nervio espinal son el posterior, el anterior, el ramo meníngeo y los ramos comunicantes.



(a) Vista superior



(b) Vista anterior y corte oblicuo de la médula espinal

¿Qué ramos de los nervios espinales inervan los miembros superiores e inferiores?

vios se conectan directamente con las estructuras que inervan en los espacios intercostales. Una vez que ha abandonado el foramen intervertebral correspondiente, el ramo anterior del nervio T2 inerva los músculos intercostales del segundo espacio intercostal, la piel de la axila y la región posteromedial del brazo. Los nervios T3-T6 se extienden a lo largo de los surcos costales y luego ingresan en los músculos intercostales y en la piel de la región anterolateral de la pared torácica. Los nervios T7-T12 dan inervación a los músculos intercostales y a los músculos abdominales, y también a la piel que los cubre. Los ramos posteriores de los nervios intercostales inervan los músculos más profundos del dorso y la piel de la región posterior del tórax.

PANEL 13.A Plexo cervical *(Figura 13.7)*

OBJETIVO

- Describir el origen y la distribución del plexo cervical.

El **plexo cervical** está formado por las raíces (ramos anteriores) de los cuatro primeros nervios cervicales (C1-C4) y por ramos provenientes de C5 (Figura 13.7). Hay dos plexos, uno a cada lado del cuello, a lo largo de las primeras cuatro vértebras cervicales.

El plexo cervical inerva la piel y los músculos de la cabeza, cuello y parte superior de los hombros y del tórax. El nervio frénico se origina a partir del plexo cervical y da fibras motoras para el diafragma. Hay ramos del plexo cervical que, a su vez, siguen un trayecto paralelo a dos pares de nervios craneales, el nervio accesorio (XI) y el nervio hipogloso (XII).

NERVIO	ORIGEN	DISTRIBUCIÓN
RAMOS SUPERFICIALES (SENSITIVOS)		
Occipital menor	C2	Piel de la parte posterior del cuero cabelludo y parte superior de la oreja.
Auricular mayor	C2-C3	Piel de la parte anterior, inferior y superior del oído externo, y del ángulo de la mandíbula.
Cervical transverso	C2-C3	Piel de la región anterior del cuello.
Supraclavicular	C3-C4	Piel de la región superior del tórax y los hombros.
RAMOS PROFUNDOS (PRINCIPALMENTE MOTORES)		
Asa cervical		Este nervio se divide en dos raíces: una superior y otra inferior.
Raíz superior	C1	Músculos infrahioideo y genihioideo.
Raíz inferior	C2-C3	Músculos infrahioideos.
Frénico	C3-C5	Diafragma.
Ramos segmentarios	C1-C5	Músculos prevertebrales (profundos) del cuello, elevador de la escápula y escaleno medio.

PANEL 13.A CONTINÚA ▶

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesiones del nervio frénico

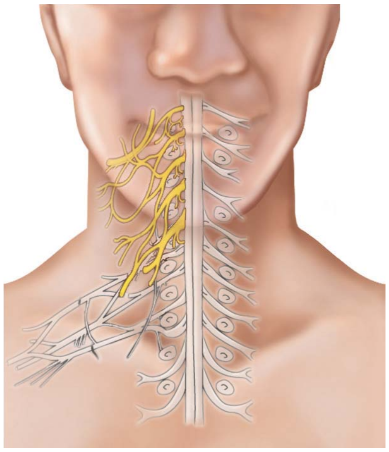
Los nervios frénicos se originan de C3, C4 y C5 e inervan el diafragma. Una sección completa de la médula espinal por encima del origen del nervio frénico (C3, C4 y C5) provoca paro respiratorio. En **las lesiones del nervio frénico**, la respiración se detiene porque el nervio no puede enviar impulsos al diafragma. Los nervios frénicos también pueden dañarse debido a la presión por tumores traqueales o esofágicos malignos, en el mediastino.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

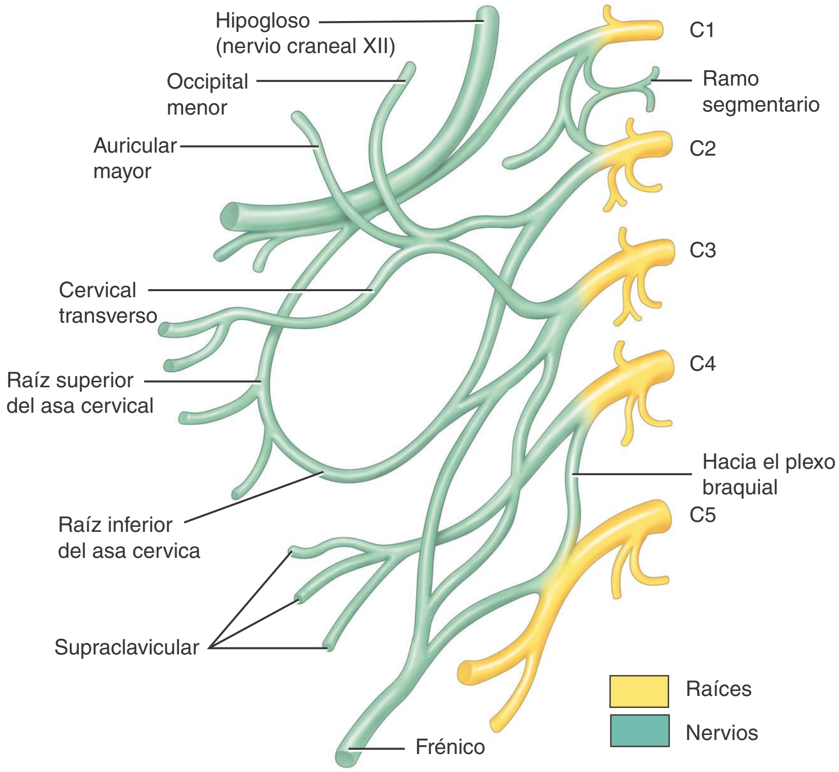
¿Qué nervio proveniente del plexo cervical estimula la contracción del diafragma?

Figura 13.7 Vista anterior del plexo cervical.

El plexo cervical inerva la piel y los músculos de la cabeza, cuello y parte superior de los hombros, tórax y diafragma.



Plexo cervical proyectado en la superficie corporal



Origen del plexo cervical

¿Por qué la lesión completa de la médula espinal a nivel de C2 produce un paro respiratorio?

PANEL 13.B Plexo braquial *(Figura 13.8)*

OBJETIVO

- Describir el origen, la distribución y los efectos de las lesiones del plexo braquial.

Las raíces (ramos anteriores) de los nervios raquídeos C5-C8 y T1 forman el **plexo braquial**, que se extiende inferior y lateralmente a cada lado de las últimas cuatro vértebras cervicales hasta la primera vértebra torácica (Figura 13.8a). Pasa por encima de la primera costilla posterior a la clavícula y luego ingresa en la región axilar.

Dada la complejidad del plexo braquial, es necesaria una explicación de cada una de sus partes. Al igual que con el plexo cervical y otros plexos, las **raíces** son los ramos anteriores de los nervios espinales. Las raíces se unen para formar los **troncos** en la región inferior del cuello. Son los troncos *primarios superior, medio* e *inferior*. En la cara posterior de la clavícula, los troncos se dividen, a su vez, en las *divisiones anterior* y *posterior*. En la axila, las divisiones anterior y posterior se reúnen en *fascículos lateral, medial* y *posterior*, según las relaciones con la arteria axilar, que tiene a su cargo la irrigación del miembro superior. Los principales **nervios** del plexo braquial son ramos de los fascículos.

El plexo braquial inerva los hombros y los miembros superiores (Figura 13.8b). Existen cinco nervios principales que se originan a partir del plexo: 1) el **nervio axilar**, que inerva los músculos deltoides y redondo menor. 2) El **nervio musculocutáneo**, que inerva los músculos flexores del brazo. 3) El **nervio radial**, que da inervación a los músculos de la región posterior del brazo y del antebrazo. 4) El **nervio mediano**, que inerva la mayoría de los músculos de la región anterior del antebrazo y algunos músculos de la mano. 5) El **nervio cubital**, que inerva los músculos de la región anteromedial del antebrazo y la mayoría de los músculos de la mano.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesiones de los nervios que nacen del plexo braquial

Las lesiones de las raíces superiores del plexo braquial (C5-C6) pueden producirse por un desplazamiento enérgico de la cabeza con respecto a los hombros, como consecuencia de una caída brusca sobre el hombro o por el estiramiento excesivo del cuello del feto durante el parto. En la presentación característica de la lesión el hombro se encuentra en aducción, el brazo está rotado en dirección medial, el codo se halla en extensión y el antebrazo en pronación, con la muñeca flexionada (Figura 13.8c). A este cuadro se lo denomina **parálisis de Erb-Duchenne** o **posición en propina de mozo**. Además, puede observarse una pérdida de la sensibilidad a lo largo de la cara lateral del brazo.

La **lesión del nervio radial** (y del axilar) puede ser ocasionada por la administración inadecuada de inyecciones intramusculares en el músculo deltoides. El nervio radial también puede ser lesionado cuando se coloca una escayola o un yeso muy ajustado alrededor de la mitad del húmero. En la lesión del nervio radial se observa una **caída de la muñeca**, una incapacidad para extender tanto la muñeca como los dedos (Figura 13.8c). La pérdida de la sensibilidad es mínima, a causa de la superposición de la inervación sensitiva de los nervios adyacentes.

NERVIO	ORIGEN	DISTRIBUCIÓN
Dorsal de la escápula	C5	Músculos elevador de la escápula, romboides mayor y romboides menor.
Torácico largo	C5-C7	Músculo serrato anterior.
Subclavio	C5-C6	Músculo subclavio.
Supraescapular	C5-C6	Músculos supraespinoso e infraespinoso.
Musculocutáneo	C5-C7	Músculos coracobraquial, bíceps braquial y braquial.
Pectoral lateral	C5-C7	Músculo pectoral mayor.
Subescapular superior	C5-C6	Músculo subescapular.
Toracodorsal	C6-C8	Músculo dorsal ancho.
Subescapular inferior	C5-C6	Músculo subescapular y redondo mayor.
Axilar (circunflejo)	C5-C6	Músculo deltoides y redondo menor, piel de la región deltoidea y de la región posterosuperior del brazo.
Mediano	C5-T1	Músculos flexores del antebrazo, excepto el flexor cubital del carpo y algunos músculos de la mano (cara lateral de la palma); piel de los dos tercios laterales de la palma de la mano y dedos.
Radial		Tríceps braquial, ancóneo y músculos extensores del antebrazo; piel de la región posterior del brazo y del antebrazo, los dos tercios laterales del dorso de la mano y los dedos en la porción superior y media de las falanges.
Pectoral medial	C8-T1	Músculos pectorales mayor y menor.
Cutáneo medial del brazo	C8-T1	Piel de la región medial y posterior del tercio distal del brazo.
Cutáneo medial del antebrazo	C8-T1	Piel de la región medial y posterior del antebrazo.
Cubital	C8-T1	Músculos flexor cubital del carpo, flexor digital profundo y la mayoría de los músculos de la mano; piel de la región medial de la mano, dedo meñique y mitad medial del dedo anular.

PANEL 13.B CONTINÚA ▶

La **lesión del nervio mediano** da como resultado la **parálisis del nervio mediano**, que se manifiesta con entumecimiento, hormigueo y dolor en la palma de la mano y en los dedos. También se verifica la incapacidad para realizar movimientos de pronación con el antebrazo, para flexionar las articulaciones interfalángicas proximales de todos los dedos y las articulaciones interfalángicas distales de los dedos segundo y tercero (Figura 13.8c). Además, la flexión de la muñeca es débil y se acompaña de aducción; los movimientos del pulgar también están disminuidos.

La **lesión del nervio cubital** puede ocasionar la **parálisis del nervio cubital**, que se manifiesta con incapacidad para abducir o aducir los dedos, atrofia de los músculos interóseos de la mano, hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión de las articulaciones interfalángicas, lo que se conoce como **mano en garra** (Figura 13.8c). También puede observarse pérdida de la sensibilidad a nivel del dedo meñique.

La **lesión del nervio torácico largo** produce parálisis del músculo serrato anterior. El borde interno de la escápula hace protrusión y toma el aspecto de ala. Cuando los brazos se elevan, el borde vertebral inferior y el ángulo inferior de la escápula se alejan de la pared torácica y sobresalen hacia afuera; esto hace que el borde medial de la escápula protruya; como la escápula se asemeja a un ala, el cuadro se conoce como **escápula alada** (Figura 13.8c). El brazo no puede ser abducido más allá del plano horizontal.

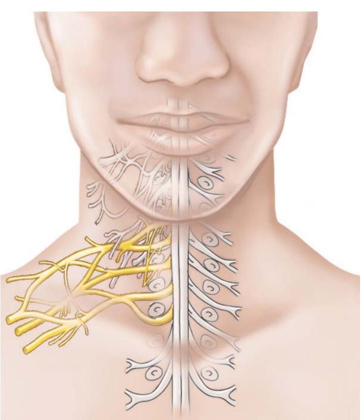
La compresión del plexo braquial en uno o más de sus nervios se denomina **síndrome de la salida torácica**. También se pueden comprimir la arteria y la vena subclavia. La compresión puede ser el resultado del espasmo de los músculos escaleno o pectoral menor, de la presencia de una costilla cervical (una anomalía embriológica) o de las costillas mal alineadas. El paciente suele experimentar dolor, entumecimiento, debilidad o parestesias de la extremidad superior, a través del área torácica superior y sobre la escápula del lado afectado. Los síntomas del síndrome de la salida torácica se exageran durante el estrés físico o emocional, ya que el estrés aumenta la contracción de los músculos afectados.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

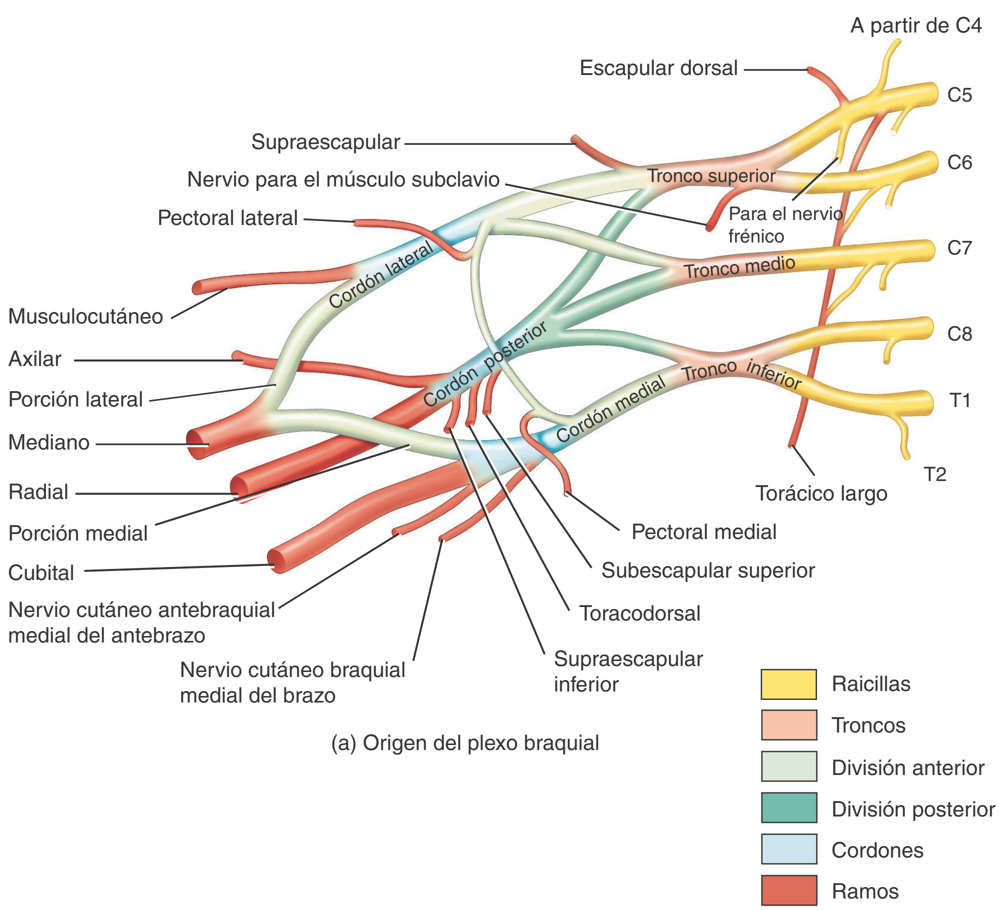
¿La lesión de qué nervio provoca la parálisis del músculo serrato anterior?

Figura 13.8 **Vista anterior del plexo braquial.**

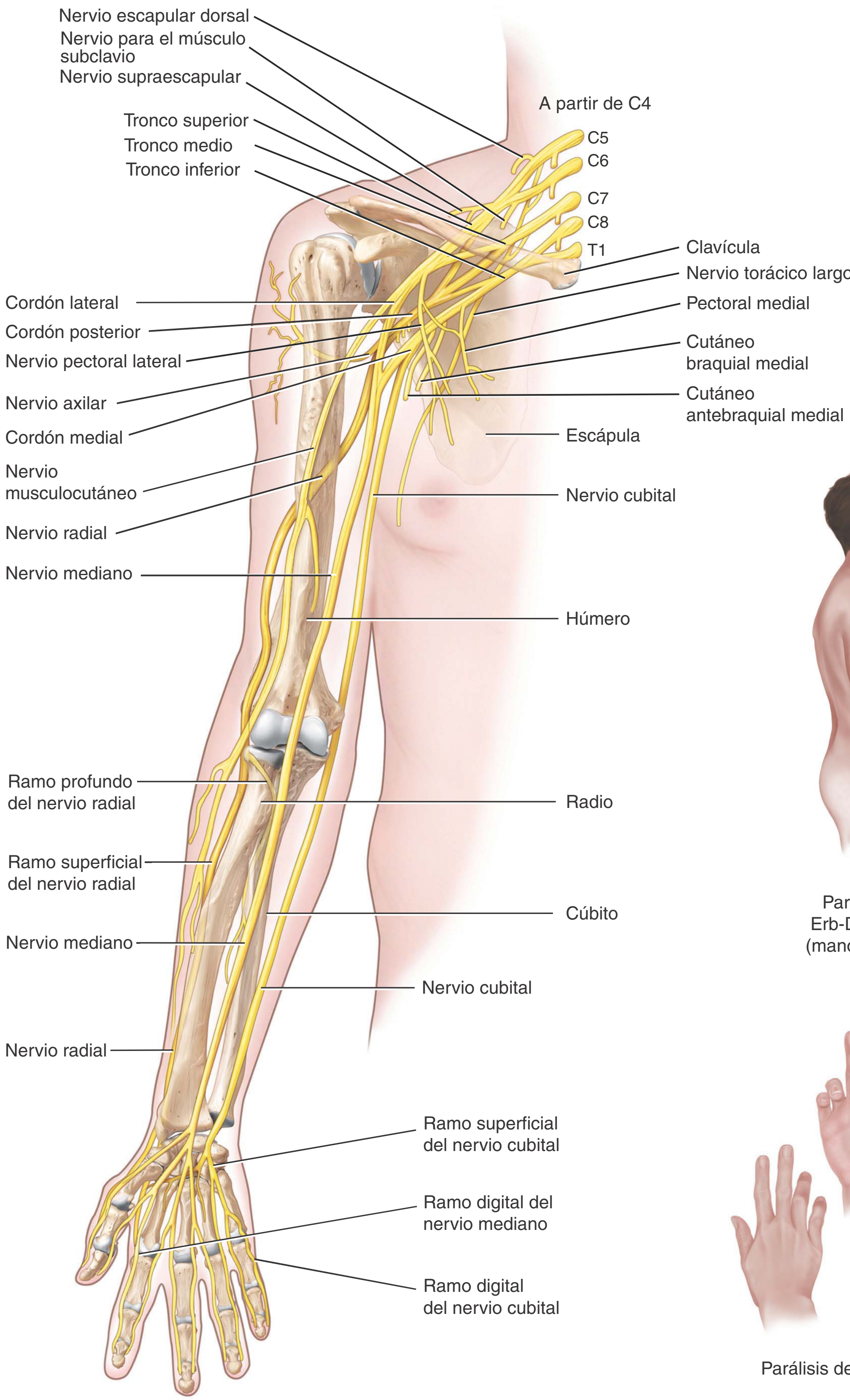
El plexo braquial inerva los hombros y los miembros superiores.



Plexo braquial proyectado en la superficie corporal



(a) Origen del plexo braquial



(b) Distribución de los nervios del plexo braquial



(c) Lesiones del plexo braquial

¿Cuáles son los cinco nervios más importantes que tienen su origen en el plexo braquial?

OBJETIVO

- Describir el origen y la distribución del plexo lumbar.

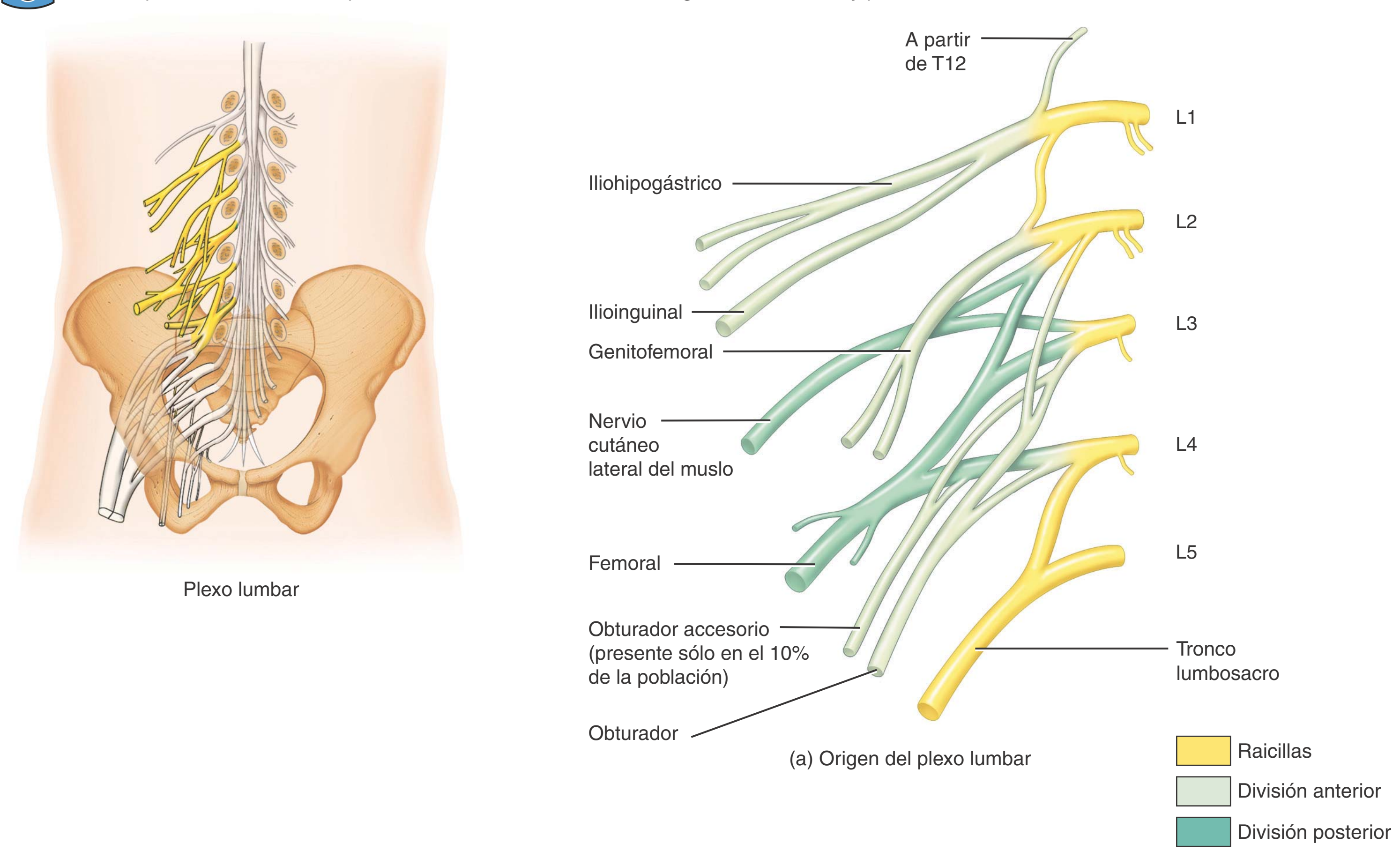
Las raíces anteriores (ramos anteriores) de los nervios espinales L1-L4 forman el **plexo lumbar** (Figura 13.9). A diferencia del plexo braquial, en el plexo lumbar se observa un entrecruzamiento mínimo de fibras. A cada lado de las primeras cuatro vértebras lumbares, el plexo pasa oblicuamente hacia afuera, entre las porciones superficial y profunda del músculo psoas mayor y por delante del cuadrado lumbar. Luego da origen a sus nervios periféricos.

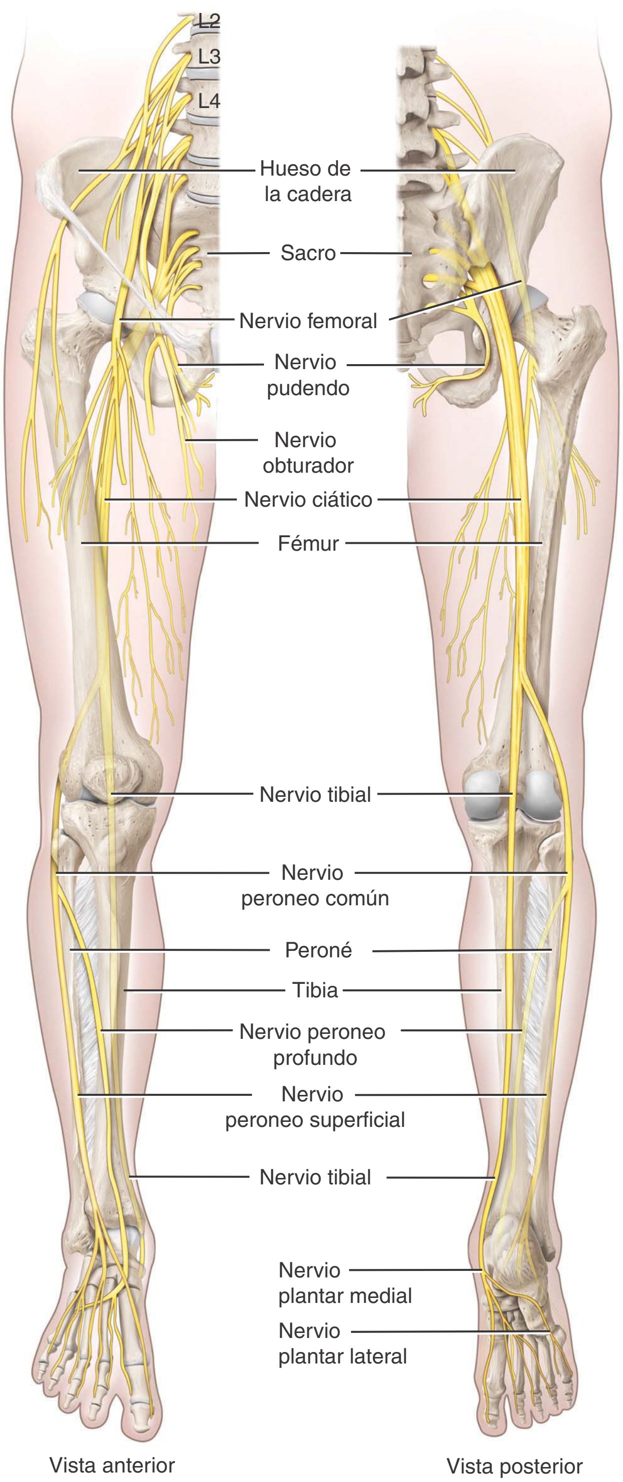
El plexo lumbar inerva la pared anterolateral del abdomen, los genitales externos y parte de los miembros inferiores.

NERVIO	ORIGEN	DISTRIBUCIÓN
Iliohipogástrico	L1	Músculos de la pared anterolateral del abdomen; piel de la región inferior del abdomen y glúteos.
Ilioinguinal	L1	Músculos de la pared anterolateral del abdomen; piel de la región superomedial del muslo; raíz del pene y escroto en el hombre, y labios mayores y monte de Venus en la mujer.
Genitofemoral	L1-L2	Músculo cremáster; piel de la región anteromedial del muslo; escroto en el hombre y labios mayores en la mujer.
Cutáneo lateral del muslo (femorocutáneo)	L2-L3	Piel de la región lateral, anterior y posterior del muslo.
Femoral	L2-L4	Es el nervio más grande que se origina en el plexo lumbar; se distribuye en los músculos flexores del muslo y extensores de la pierna; piel de la región anteromedial del muslo y parte interna de la pierna y el pie.
Obturador	L2-L4	Músculos aductores de la pierna; piel de la cara medial del muslo.

Figura 13.9 **Vista anterior del plexo lumbar.**

El plexo lumbar inerva la pared anterolateral del abdomen, los genitales externos y parte de los miembros inferiores.





(b) Distribución de los nervios de los plexos lumbar y sacro

¿Cuáles son los signos de la lesión del nervio femoral?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesiones del plexo lumbar

El nervio más largo que nace del plexo lumbar es el nervio femoral. La **lesión del nervio femoral**, que puede producirse por una herida de arma blanca o de arma de fuego, se manifiesta con la imposibilidad de extender la pierna y con la pérdida de la sensibilidad de la piel de la región anteromedial del muslo.

La **lesión del nervio obturador** da como resultado la parálisis de los músculos aductores de la pierna y pérdida de la sensibilidad de la región medial del muslo. Puede ser la consecuencia de la compresión del nervio por la cabeza fetal durante el embarazo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuál es el nervio más largo que se origina a partir del plexo lumbar?

PANEL 13.D Plexo sacro *(Figura 13.10)* CONTINUACIÓN

OBJETIVO

- Describir el origen y la distribución de los plexos sacro y coxígeo.

Las raíces anteriores (ramos anteriores) de los nervios espinales L4-L5 y S1-S4 forman el **plexo sacro** (Figura 13.10), que se dispone en su mayor parte a lo largo de la cara anterior del sacro e inerva los glúteos, el periné y los miembros inferiores. El nervio más largo del cuerpo (el ciático) tiene su origen en el plexo sacro.

Las raíces anteriores (ramos anteriores) de los nervios espinales S4-S5 y el nervio coxígeo forman un pequeño plexo llamado **plexo coxígeo**, que inerva un área reducida de la región coxígea.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesión del nervio ciático

El dolor de espalda más frecuente es el causado por la compresión o la irritación del nervio ciático, el más largo del cuerpo humano. El nervio ciático es, en realidad, la suma de dos nervios: tibial y peroneo común, unidos por una vaina común de tejido conectivo. Se divide en sus dos ramos, habitualmente en la rodilla. La **lesión del nervio ciático** y de sus ramos da lugar a la **ciática**, dolor que puede extenderse desde la región glútea hasta las regiones posterolateral de la pierna y lateral del pie. El nervio ciático puede ser lesionado por una hernia (desplazamiento) de disco, luxación de cadera, artrosis de la columna lumbosacra, acortamiento patológico de los músculos rotadores laterales del muslo (especialmente el piriforme), aumento de la compresión uterina durante el embarazo, inflamación, irritación o administración inadecuada de inyecciones intramusculares en la región glútea. Además, la posición de sentado prolongada sobre un objeto puede comprimir el nervio e inducir dolor.

NERVIO	ORIGEN	DISTRIBUCIÓN
Glúteo superior	L4-L5 y S1	Músculos glúteo menor, medio y tensor de la fascia lata.
Glúteo inferior	L5-S2	Músculo glúteo mayor.
Nervio para el piriforme	S1-S2	Músculo piriforme.
Nervio para el cuadrado femoral y el gemelo inferior	L4-L5 y S1	Músculos cuadrado femoral y gemelo inferior.
Nervio para el obturador interno y el gemelo superior	L5-S2	Músculos obturador interno y gemelo superior.
Cutáneo perforante	S2-S3	Piel de la cara inferointera de la región glútea.
Cutáneo posterior del muslo	S1-S3	Piel de la región anal, la zona lateral e inferior de la región glútea, porción posterosuperior del muslo y parte superior de la pantorrilla, escroto en el hombre y labios mayores en la mujer
Ciático	L4-S3	En realidad son dos nervios (tibial común y peroneo común) reunidos en una vaina común de tejido conectivo. Se divide en dos, generalmente, a nivel de la rodilla (véase luego la distribución). A medida que el nervio ciático desciende a través del muslo, envía ramos que se dirigen hacia los tendones de los músculos de la corva y hacia el músculo aductor mayor.
Tibial	L4-S3	Músculos gastrocnemio, plantar, sóleo, poplíteo, tibial posterior, flexor largo de los dedos y músculo flexor largo del dedo gordo (hallux). Los ramos del nervio tibial en los dedos son el plantar interno y el plantar externo.
Plantar medial		Músculos abductor del hallux, flexor corto de los dedos y flexor corto del hallux; piel de los dos tercios internos de la superficie plantar del pie.
Plantar lateral		Los otros músculos del pie que no son inervados por el nervio plantar interno; piel del tercio lateral de la superficie plantar del pie.
Peroneo común	L4-S2	Se divide en los ramos peroneo superficial y peroneo profundo.
Peroneo superficial		Músculos peroneo largo y peroneo corto; piel del tercio distal anterior de la superficie plantar del pie.
Peroneo profundo		Músculos tibial anterior, extensor largo del dedo gordo, tercer peroneo, extensor largo y extensor corto de los dedos; piel de los lados adyacentes del primero y segundo dedo del pie.
Pudendo	S2-S4	Músculos del periné; piel del pene y del escroto en el hombre, y del clítoris, labios mayores, labios menores y vagina en la mujer.

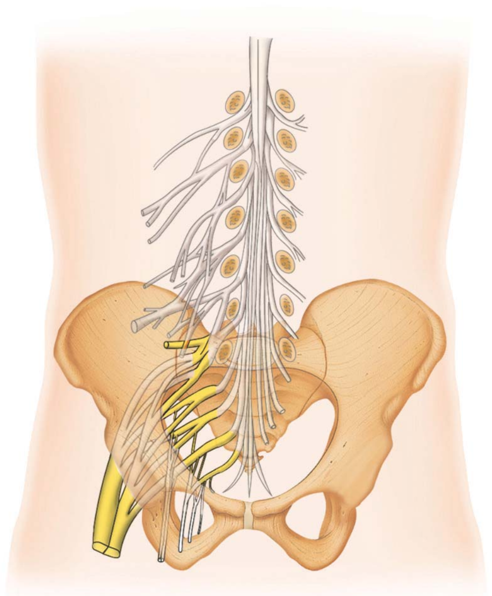
En muchos casos de lesión del nervio ciático, el ramo peroneo común es el más afectado, generalmente como consecuencia de fracturas del peroné o de la compresión ejercida por escayolas, yesos o férulas sobre el muslo o la pierna. El daño del nervio peroneo común provoca la flexión plantar del pie, deformidad que se conoce como **caída del pie**, y la inversión, trastorno denominado pie **equinovaro**. También se puede verificar la pérdida de la función en la región anterolateral de la pierna y en el dorso del pie y de los dedos. El compromiso del ramo tibial del nervio ciático provoca la dorsiflexión del pie y su eversión, que recibe el nombre de **pie calcáneo valgo**. También se observa la pérdida de la sensibilidad en la planta del pie. El tratamiento de la ciática es similar al de las lesiones descritas anteriormente como hernias de disco (desplazamientos): reposo, fármacos analgésicos, ejercicios, calor o frío y masajes.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

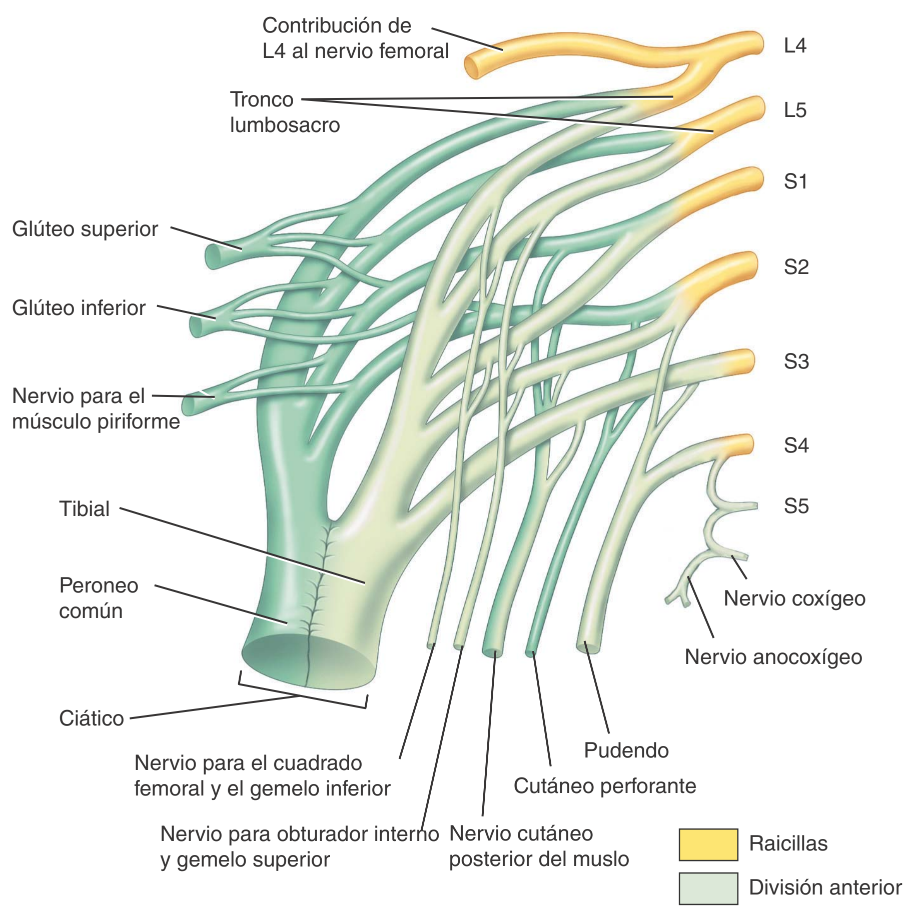
¿La lesión de qué nervio da lugar a la caída del pie?

Figura 13.10 **Vista anterior del plexo sacro y del plexo coxígeo.** La distribución de los nervios correspondientes al plexo sacro se muestra en la Figura 13.9b.

El plexo sacro provee inervación a la región glútea, a la región perineal y a los miembros inferiores.



Plexo sacro coxígeo



Origen del plexo sacro

¿Cuál es el origen del plexo sacro?

Dermatomas

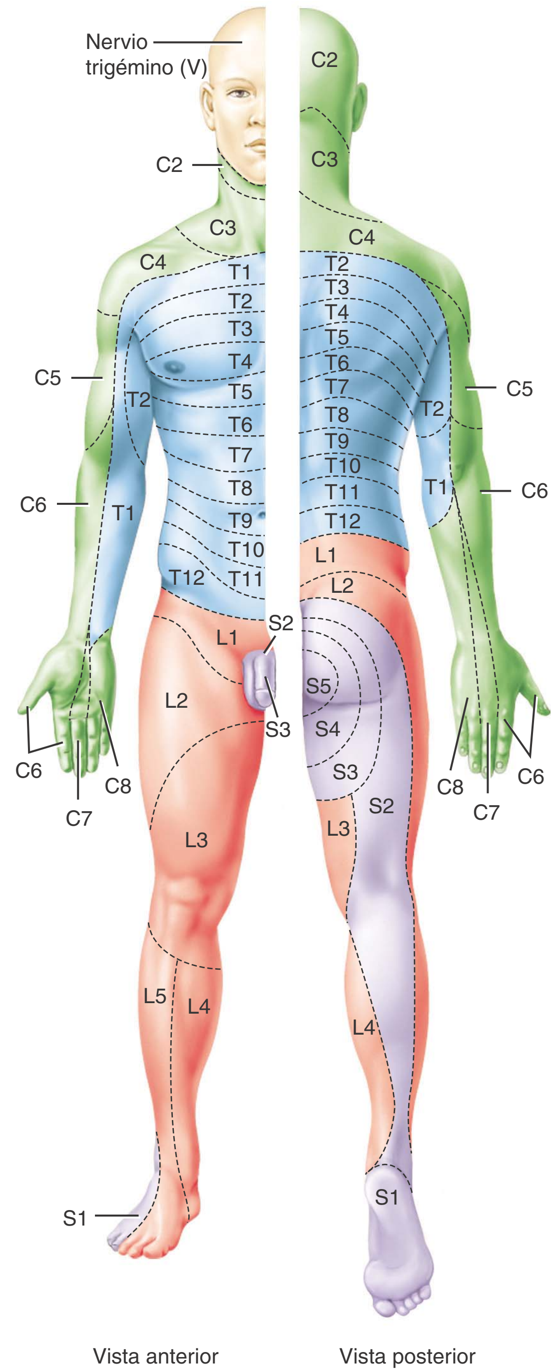
La piel de todo el cuerpo es inervada por neuronas somatosensitivas que conducen impulsos nerviosos desde aquélla hacia la médula espinal y el encéfalo. Cada nervio espinal contiene neuronas sensitivas que inervan un segmento específico y predecible del cuerpo. Uno de los nervios craneales, el nervio trigémino (V), inerva la mayor parte de la piel de la cara y del cuero cabelludo. La zona de la piel que provee información sensitiva al SNC a través de un par de nervios espinales o del nervio trigémino (V) se denomina **dermatoma** (*derma-*, piel; y *-tome*, corte) (Figura 13.11). La inervación de los dermatomas adyacentes se superpone. Sabiendo cuál es el segmento de la médula espinal que inerva cada dermatoma, es posible localizar la región dañada de la médula espinal. Si la piel de una región en particular es estimulada, pero no se percibe sensación alguna, los nervios destinados a esos dermatomas se encuentran probablemente dañados. En aquellas regiones en las que la superposición es considerable, la pérdida leve de la sensibilidad puede ser el resultado de la lesión de uno de los nervios que inerva el dermatoma. La información acerca de los patrones de inervación de los nervios espinales también puede tener utilidad terapéutica. La sección de las raíces posteriores o la administración local de anestésicos permite bloquear el dolor, en forma permanente o transitoria. A causa de la superposición de los dermatomas, la producción deliberada de anestesia completa en una región puede requerir que al menos tres nervios espinales adyacentes sean seccionados o bloqueados con un fármaco anestésico.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

5. ¿Cómo se denominan y se enumeran los nervios espinales? ¿Por qué todos los nervios espinales se clasifican como mixtos?
6. ¿Cómo se conectan los nervios espinales con la médula espinal?
7. ¿Cuáles son las regiones del cuerpo inervadas por plexos y cuáles son inervadas por nervios intercostales?

Figura 13.11 **Vista de los dermatomas.**

Un dermatoma es un área de la piel que provee información sensitiva al SNC, por medio de las raíces posteriores de un par de nervios raquídeos o del nervio trigémino (V).



? **¿Cuál es el único nervio espinal que no tiene un dermatoma correspondiente?**

13.3 FISIOLOGÍA DE LA MÉDULA ESPINAL

OBJETIVOS

- Describir las funciones de los tractos sensitivos y motores principales de la médula espinal.
- Describir los componentes funcionales de un arco reflejo y las formas en que los reflejos mantienen la homeostasis.

La médula espinal cumple dos funciones principales en el mantenimiento de la homeostasis: la propagación de impulsos nerviosos y la integración de información. Los *tractos de sustancia blanca* de la médula espinal constituyen las vías para la propagación de los impulsos nerviosos. La información sensitiva se dirige a través de estos tractos hacia el encéfalo, mientras que los impulsos motores van por ellos desde el encéfalo hacia los músculos esqueléticos y otros efectores tisulares. La *sustancia gris* de la médula espinal recibe e integra la información entrante y saliente.

Tractos motores y sensitivos

Como se explicó anteriormente, una de las maneras en que la médula espinal promueve la homeostasis es mediante la conducción de impulsos nerviosos a lo largo de los tractos. El nombre de un tracto indica, a menudo, su posición en la sustancia blanca, y también dónde comienza y dónde termina. Por ejemplo, el tracto corticoespinal anterior se localiza en la columna blanca *anterior*; comienza en la *corteza cerebral* (sustancia gris superficial del cerebro del encéfalo) y termina en la *médula espinal*. Obsérvese que los axones terminales se nom-

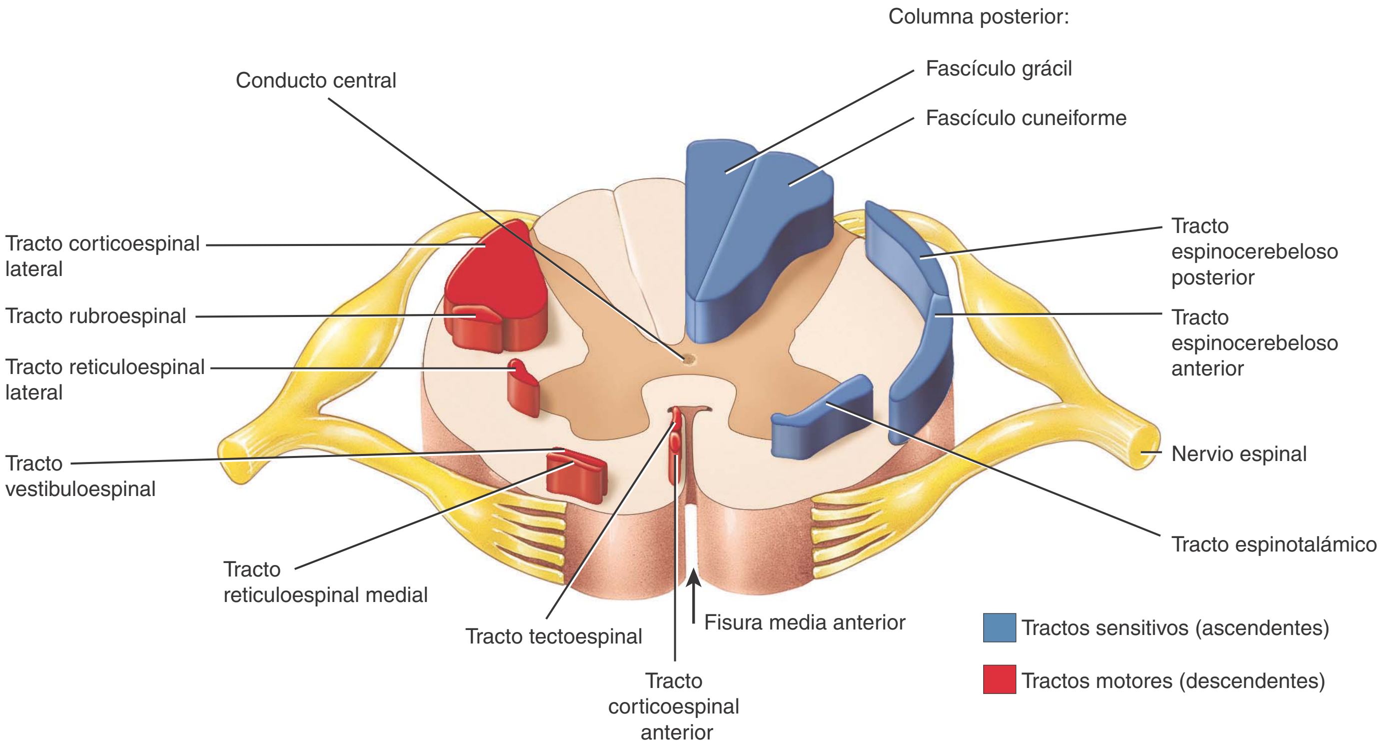
bran en último término. Esta regularidad en la denominación permite determinar la dirección de la información que conduce un tracto nombrado gracias a esta convención. Como el tracto corticoespinal anterior transmite los impulsos nerviosos desde el encéfalo hacia la médula espinal, es un tracto motor (descendente). En la Figura 13.12 se representan los tractos sensitivos y motores principales de la médula espinal. Éstos se describirán en detalle en el Capítulo 16 y se los resume en los Cuadros 16.3 y 16.4.

Los impulsos nerviosos desde los receptores sensitivos se propagan por la médula espinal hacia el encéfalo por dos caminos principales a cada lado: los tractos espinotalámicos y las columnas posteriores. El **tracto espinotalámico** conduce impulsos nerviosos vinculados con la sensibilidad dolorosa, de calor, frío, picazón, cosquilleo, presión profunda y sentido del tacto grueso. La **columna posterior** consiste en dos tractos: el **fascículo grácil** y el **fascículo cuneiforme**. Los tractos de la columna posterior transmiten impulsos nerviosos para tacto discriminativo, presión leve, vibración y propiocepción consciente (la conciencia de la posición y del movimiento de músculos, tendones y articulaciones).

Los sistemas sensitivos mantienen al SNC informado acerca de los cambios que se producen tanto en el medio interno como en el medio externo. La información sensitiva se integra (procesa) a través de interneuronas de la médula espinal y del encéfalo. Las respuestas que se obtienen de las decisiones integradoras se expresan mediante la actividad motora (contracción muscular y secreción glandular). La corteza cerebral, la capa más externa, desempeña una función fundamental en el control preciso de los movimientos musculares voluntarios. Otras regiones encefálicas permiten una importante integración para la regulación de los movimientos automáticos. La eferencia motora hacia los músculos esqueléticos transcurre por la médula espinal, a lo largo de dos tipos de vías descendentes: directa e indirecta. Las **vías directas** son los **tractos corticoespinal lateral**, **corticoespinal anterior** y **corticobulbar**. Conducen los impulsos nerviosos que se originan en la corteza cerebral y que están destinados a producir movimientos *voluntarios* de los músculos esqueléticos. Las **vías indirectas** incluyen los **tractos rubroespinal, tectoespinal, vestibuloespinal, reticuloespinal lateral** y **reticuloespinal medial**, que transmiten los impulsos nerviosos desde el tronco encefálico y otras regiones

Figura 13.12 **Vista de un corte transversal de la médula espinal; se muestra la localización de los tractos motores y sensitivos más importantes.** Los tractos sensitivos se indican en una mitad de la médula espinal y los tractos motores se observan en la otra mitad; sin embargo, todos se hallan presentes en ambos lados de la médula.

El nombre de cada tracto indica, generalmente, su localización en la sustancia blanca y dónde comienza y dónde termina.



FUNCIONES DE LA MÉDULA ESPINAL Y LOS NERVIOS ESPINALES

1. La sustancia blanca de la médula espinal contiene tractos sensitivos y motores, las “carreteras” para la conducción de los impulsos de los nervios sensitivos hacia el encéfalo y los impulsos de los nervios motores desde el encéfalo hacia los tejidos efectores.
2. La sustancia gris de la médula espinal es un sitio de integración (suma) de potenciales postsinápticos excitatorios (PPSE) y potenciales postsinápticos inhibitorios (PPSI).
3. Los nervios espinales y los nervios que se ramifican a partir de ellos conectan el SNC con los receptores sensitivos, los músculos y las glándulas de todas las partes del cuerpo.

Sobre la base de su nombre, mencione el origen y el destino del tracto espinotalámico. ¿Es un tracto sensitivo o motor?

del encéfalo que gobiernan los *movimientos automáticos* y que colaboran en la coordinación de los movimientos del cuerpo en conjunción con los estímulos visuales. Las vías indirectas también se encargan del mantenimiento del tono muscular esquelético y de la contracción de los músculos posturales, además de cumplir una función central en el equilibrio, mediante la regulación del tono muscular en respuesta a los movimientos de la cabeza.

Reflejos y arcos reflejos

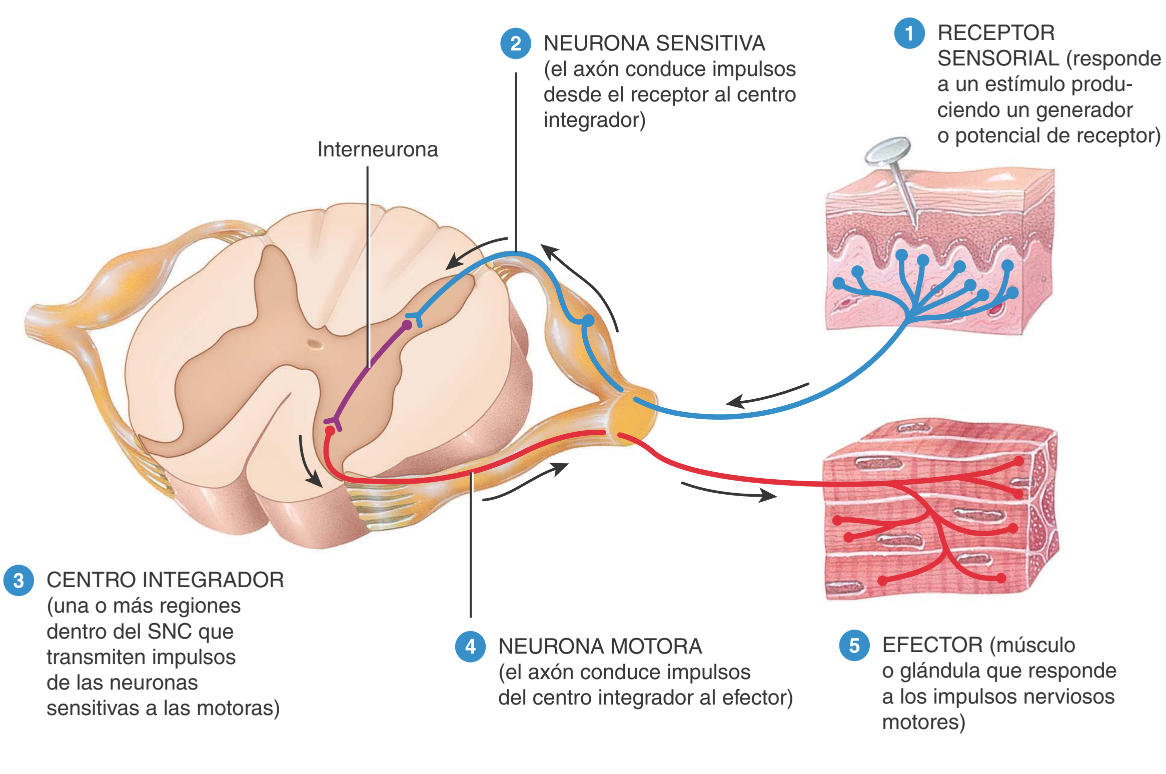
El segundo mecanismo mediante el cual la médula espinal promueve la homeostasis se produce gracias a su función como centro integrador de algunos reflejos. Un **reflejo** es una secuencia de acciones rápidas, automáticas y no planificadas que aparece en respuesta a un estímulo determinado. Algunos reflejos son innatos, como alejar la mano cuando tocamos una superficie caliente aun antes de percibir su temperatura. Otros reflejos son aprendidos o adquiridos. Por ejemplo, se adquieren diversos reflejos cuando se aprende a conducir un vehículo. Presionar los frenos en una situación de emergencia es un ejemplo de ello. Cuando la integración de la información se lleva a cabo en la sustancia gris de la médula, el reflejo se denomina **reflejo espinal**. Un ejemplo es el conocido reflejo rotuliano. Si la integración se produce en el tronco encefálico en lugar de en la médula, el reflejo se denomina **reflejo craneal**. Un ejemplo son los movimientos de rastreo lentos que realizan los ojos a medida que leemos esta frase. Es probable que se esté más al tanto de los **reflejos somáticos**, que implican la contracción de la musculatura esquelética. De igual importancia, sin embargo, son **los reflejos autónomos (viscerales)** que generalmente no se perciben de manera consciente. Están dados por las respuestas del músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas. Como se verá en el Capítulo 15, las funciones corporales, como la frecuencia cardíaca, la digestión, la micción y la defecación son controladas por el sistema nervioso autónomo, por medio de los reflejos autónomos.

Los impulsos nerviosos que se propagan hacia el SNC, dentro de éste y desde éste siguen determinadas vías según el tipo de información, el origen y el destino. El trayecto seguido por los impulsos nerviosos para producir esos reflejos se denomina **arco reflejo (circuito reflejo)**. En un arco reflejo se encuentran cinco componentes funcionales (Figura 13.13):

1. **Receptor sensitivo**. El extremo distal de una neurona sensitiva (dendrita) o una estructura asociada que funciona a modo de receptor. Éste responde a **estímulos** específicos (cambios en el medio interno o externo) mediante la generación de un potencial graduado, llamado potencial generador (o receptor) (descrito en la Sección 16.1). Si el potencial generador alcanza el nivel umbral para la despolarización, se desencadenarán uno o más impulsos nerviosos en la neurona sensitiva.

Figura 13.13 **Vista general de un arco reflejo.** Las flechas indican la dirección en la cual se propagan los impulsos nerviosos.

Un reflejo es una secuencia rápida y predecible de acciones involuntarias, que se generan en respuesta a ciertos cambios que se producen en el medio.



¿Qué inicia un impulso nervioso en una neurona sensitiva? ¿En qué división del sistema nervioso se hallan todos los centros integradores de los reflejos?

2. **Neurona sensitiva**. Los impulsos nerviosos se propagan a partir del receptor sensitivo, a lo largo del axón de la neurona sensitiva, hacia los terminales axónicos que se localizan en la sustancia gris de la médula o del tronco encefálico. Desde allí, neuronas de relevo envían los impulsos nerviosos al área del encéfalo, que permite el conocimiento consciente de que se ha producido el reflejo.
3. **Centro integrador**. Una o más regiones de sustancia gris del SNC actúan como centro integradores. En el tipo de reflejo más simple, el centro integrador es una única sinapsis situada entre la neurona sensorial y la neurona motora. Una vía refleja que sólo tiene una sinapsis en el SNC se denomina **arco reflejo monosináptico**. Es más frecuente que el centro integrador esté compuesto por una o más interneuronas, capaces de transmitir impulsos nerviosos hacia otras interneuronas y también hacia una motoneurona. Un **arco reflejo polisináptico** comprende más de un tipo de neuronas y más de una sinapsis en el SNC.
4. **Neurona motora**. Los impulsos desencadenados por el centro integrador se propagan fuera del SNC, a lo largo de una motoneurona hacia la región del cuerpo que generará la respuesta.
5. **Efector**. Es la zona del cuerpo que responde al impulso nervioso motor, por ejemplo, un músculo o una glándula. Su acción se conoce como reflejo. Si el efector es un músculo esquelético, se trata de un **reflejo somático**. Si el efector es un músculo liso, el músculo cardíaco o una glándula, el reflejo es un **reflejo autónomo (visceral)**.

Como los reflejos son normalmente predecibles, proporcionan información acerca de la integridad del sistema nervioso y son muy útiles para el diagnóstico de enfermedades. Una lesión o una enfermedad en cualquier punto del arco reflejo pueden provocar la anomalía de éste o su ausencia. Por ejemplo, la percusión del tendón rotuliano causa normalmente la extensión refleja de la articulación de la rodilla. La ausencia del reflejo rotuliano podría indicar el daño de las neuronas sensitivas o motoras, o una lesión de la médula espinal en la región lumbar. Los reflejos somáticos habitualmente pueden ser evaluados en forma muy simple, mediante la estimulación o la percusión de una superficie del cuerpo.

A continuación, se examinarán los cuatro reflejos somáticos espinales más importantes: el de estiramiento, el tendinoso, el flexor (de retirada) y el de extensión cruzada.

Reflejo de estiramiento

El **reflejo de estiramiento** provoca la contracción del músculo esquelético (el efector), en respuesta al estiramiento del músculo. Este tipo de reflejo tiene lugar a través de un arco reflejo monosináptico y puede generarse a partir de la activación de una sola neurona sensitiva que hace sinapsis en el SNC con una única motoneurona. Puede ser estimulado golpeando ligeramente los tendones que se insertan en las articulaciones del codo, muñeca, rodilla y tobillo. Un ejemplo de un reflejo de estiramiento lo constituye el reflejo patelar (reflejo rotuliano), que se describe en Correlación clínica: Reflejos y diagnósticos, más adelante.

El reflejo de estiramiento opera de la siguiente forma (Figura 13.14):

1. Un leve estiramiento del músculo estimula un receptor sensitivo presente en éste, denominado **huso muscular** o **neuromuscular** (se muestra en detalle en la Figura 16.4). Los husos musculares controlan los cambios en la longitud del músculo.
2. En respuesta al estiramiento, el huso neuromuscular genera uno o más impulsos nerviosos que se propagan a lo largo de la neurona sensitiva somática a través de la raíz posterior del nervio espinal, hacia la médula espinal.
3. En la médula espinal (el centro integrador), la neurona sensitiva hace sinapsis excitatoria con la neurona motora del asta gris anterior y así, la activa.
4. Si la excitación es lo suficientemente intensa, se originarán uno o más impulsos nerviosos en la neurona motora que se propagarán por el axón, que se extiende desde la médula hacia la raíz anterior, a través de los nervios periféricos hasta el músculo estimulado. Las terminales axónicas de la neurona motora forman la unión neuromuscular junto con las fibras musculares del músculo estirado.
5. La liberación de acetilcolina por medio del impulso nervioso en las uniones neuromusculares desencadena uno o más potenciales de acción en el músculo estirado (efector) y éste se contrae. Por lo tanto, el estiramiento muscular es seguido por una contracción muscular que alivia el estiramiento.

En el arco reflejo descrito, el impulso sensitivo ingresa en la médula espinal del mismo lado en que el impulso motor la abandona. Esta disposición se conoce como **reflejo homolateral** (*homo-*, igual, semejante). Todos los reflejos monosinápticos son homolaterales.

Además de las motoneuronas grandes que inervan las fibras musculares esqueléticas típicas, también se encuentran motoneuronas pequeñas que inervan fibras musculares pequeñas, especializadas, que se localizan dentro de los propios husos musculares. El encéfalo regula la sensibilidad de los husos musculares a través de esas neuronas motoras más pequeñas. Esta regulación asegura que el huso muscular envíe las señales adecuadas, a pesar de los cambios en la longitud del músculo durante la contracción voluntaria y refleja. Mediante el ajuste de la intensidad de la respuesta del huso muscular, el encéfalo establece un nivel global de **tono muscular**, que se define como el mínimo nivel de contracción que presenta un músculo durante el reposo. Como el estímulo para el reflejo de estiramiento lo constituye el mismo estiramiento muscular, el reflejo ayuda a prevenir lesiones musculares, ya que evita el estiramiento excesivo.

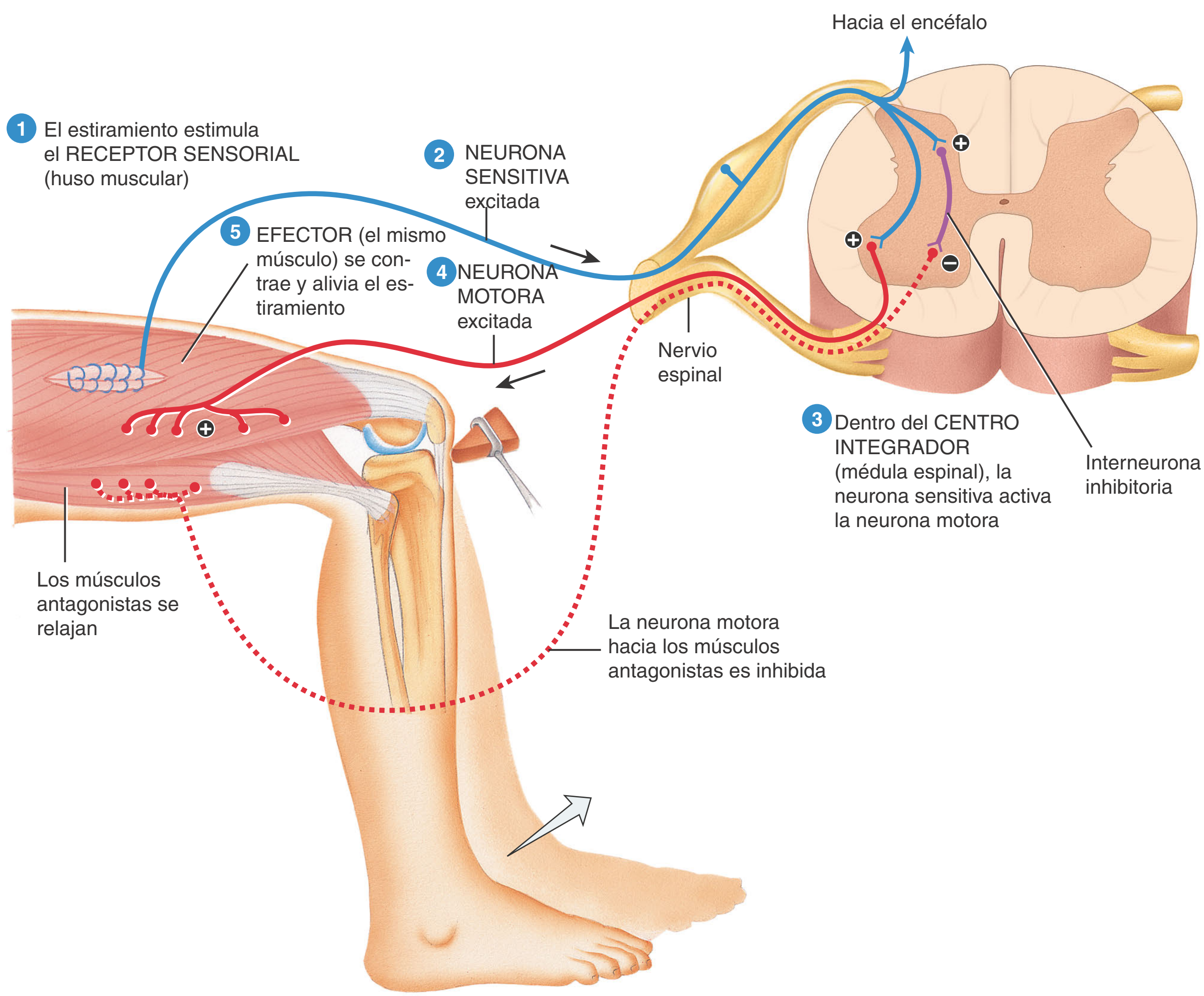
Aunque la vía para el reflejo de estiramiento es en sí misma monosináptica (sólo dos neuronas y una sinapsis interpuesta), al mismo tiempo actúa un arco reflejo polisináptico para los músculos antagonistas. Este arco comprende tres neuronas y dos sinapsis. Un axón colateral (ramificación) de la neurona sensitiva del huso muscular también hace sinapsis, con una interneurona inhibitoria, en el centro integrador. A su vez, la interneurona hace sinapsis con una motoneurona (y produce su inhibición) que normalmente excita los músculos antagonistas (Figura 13.14). De tal forma, cuando un músculo que se encuentra estirado se contrae durante el reflejo de estiramiento, los músculos antagonistas que se oponen a la contracción se relajan. Esta disposición, en la cual los componentes de un circuito neuronal determinan simultáneamente la contracción de un grupo muscular y la relajación de sus antagonistas, se denomina **inervación recíproca**. La inervación recíproca evita los trastornos entre músculos antagonistas y es vital en la coordinación de los movimientos del cuerpo.

Las colaterales axónicas de las neuronas sensitivas presentes en el huso muscular son capaces, por su parte, de generar impulsos nerviosos hacia el encéfalo a través de vías ascendentes específicas. Así, el encéfalo recibe información acerca del estado de estiramiento o de contracción que presentan los músculos esqueléticos y permite que los movimientos sean coordinados. Los impulsos nerviosos que arriban al encéfalo también nos permiten tomar conciencia de que el reflejo se ha producido.

El reflejo de estiramiento colabora, asimismo, en el mantenimiento de la postura. Por ejemplo, si una persona que está de pie comienza a

Figura 13.14 **Reflejo de estiramiento.** Este arco reflejo monosináptico presenta sólo una sinapsis en el SNC, entre una única neurona sensitiva y una única neurona motora. También se muestra en la figura un arco reflejo polisináptico a los músculos antagonistas, que presenta dos sinapsis en el SNC y una interneurona. Los signos más (+) indican sinapsis excitatorias y el signo menos (–) representa una sinapsis inhibitoria.

El reflejo de estiramiento provoca la contracción del músculo que se estiró.



¿Por qué este reflejo es homolateral?

inclinarse hacia adelante, el músculo gastrocnemio y otros músculos de la pantorrilla se estiran. En consecuencia, se inician reflejos de estiramiento en estos músculos; éstos se contraen y restablecen la postura erecta del cuerpo. Un tipo similar de reflejos se observa en los músculos de la región anterior de la pierna, cuando una persona que está de pie comienza a inclinarse hacia atrás.

Reflejo tendinoso

El reflejo de estiramiento actúa como un mecanismo de retroalimentación para el control de la *longitud* del músculo, por medio de la contracción muscular. En contraste, el **reflejo tendinoso** funciona como un mecanismo de retroalimentación para el control de la *tensión* muscular, mediante la relajación del músculo antes de que la fuerza de éste llegue a provocar la rotura tendinosa. A pesar de que tiene menor sensibilidad que el de estiramiento, puede tornarse más importante que éste cuando la tensión muscular se incrementa y hace que dejemos caer un objeto de gran peso, por ejemplo. Al igual que el reflejo de estiramiento, el reflejo tendinoso es homolateral. Sus receptores sensoriales son los denominados **órganos tendinosos (de Golgi)** (ilustrados con mayor detalle en la Figura 16-4), que se encuentran dentro del tendón, cercanos a su unión con el músculo. A diferencia de los husos neuromusculares, que son sensibles a cambios en la longitud muscular, los órganos tendinosos detectan los cambios de la tensión muscular provocados por el estiramiento pasivo o por la contracción del músculo y responden a éstos.

El reflejo tendinoso se produce de la siguiente manera (Figura 13.15):

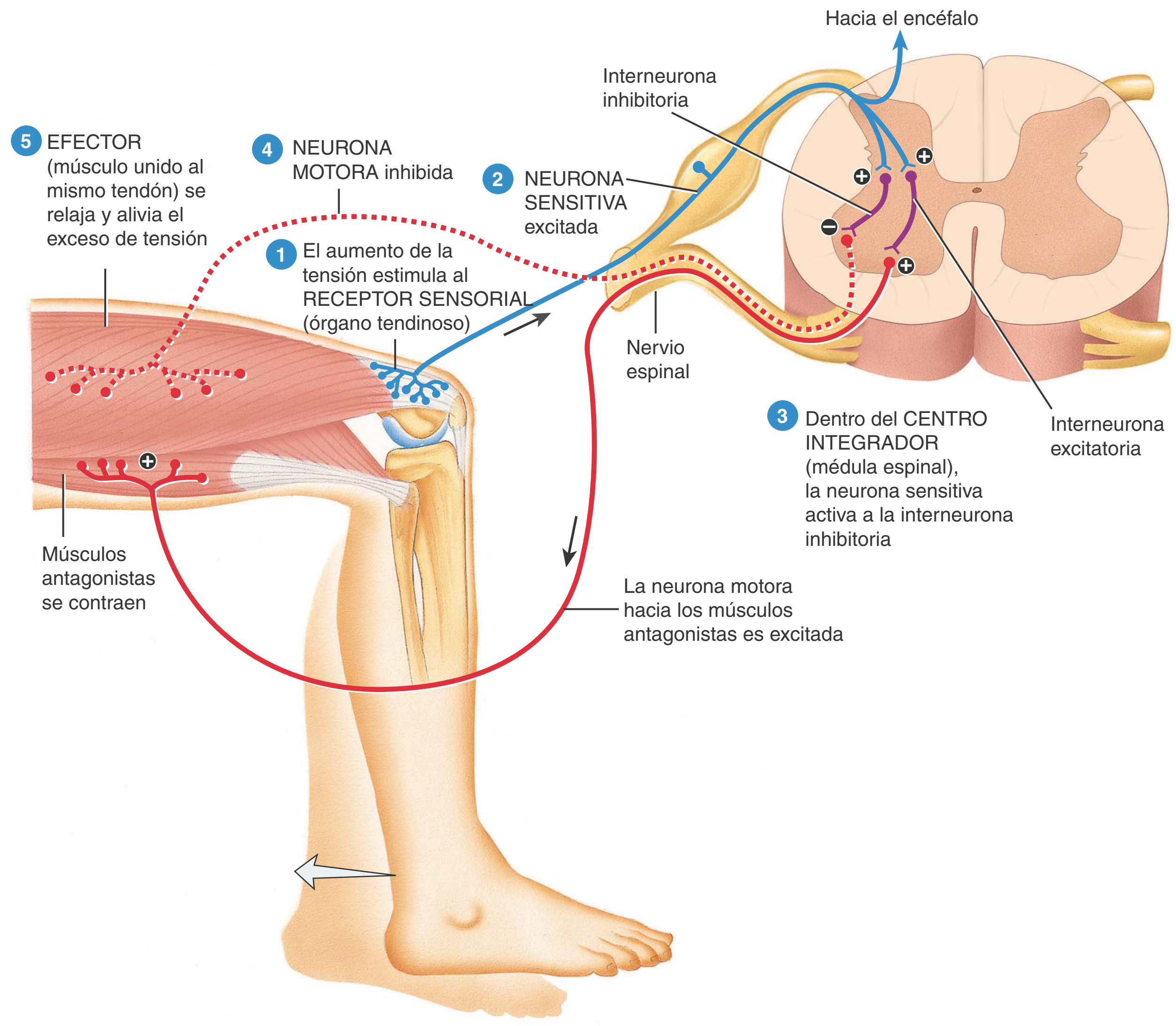
1. A medida que la tensión aplicada a un tendón se incrementa, el órgano tendinoso (receptor sensitivo) es estimulado (despolarizado hasta el umbral).
2. Los impulsos nerviosos originados se propagan a través de la neurona sensitiva hacia la médula espinal.
3. En la médula espinal (el centro integrador), la neurona sensitiva hace sinapsis excitatoria con la neurona motora del asta gris anterior de la médula espinal y la activa.
4. El neurotransmisor inhibitorio inhibe (hiperpolariza) la neurona motora, que genera entonces menor cantidad de impulsos nerviosos.
5. El músculo se relaja y se libera del exceso de tensión.

De tal modo, a medida que la tensión sobre el órgano tendinoso se incrementa, también lo hace la frecuencia de impulsos inhibitorios; la inhibición por medio de las neuronas motoras del músculo que desarrolla un exceso de tensión (efector) produce la relajación muscular. Por este medio, el reflejo tendinoso protege al tendón y al músculo del daño causado por una tensión excesiva.

En la Figura 13.15, se observa que la neurona sensitiva del órgano tendinoso también hace sinapsis con inteneuronas excitatorias de la médula espinal. Las interneuronas excitatorias, a su vez, hacen sinapsis con las neuronas motoras que controlan los músculos antagonistas. De ahí que, mientras el reflejo tendinoso provoca la relajación del músculo que se encuentra unido al órgano tendinoso, también genera

Figura 13.15 **Reflejo tendinoso.** Este arco reflejo es polisináptico, ya que tiene más de una sinapsis en el SNC y existen más de dos neuronas diferentes en la vía. La neurona sensitiva hace sinapsis con dos interneuronas. Una interneurona inhibitoria provoca la relajación del músculo efector y una interneurona excitatoria producen la contracción del músculo antagonista. Los signos más (+) indican que la sinapsis es excitatoria y el signo menos (–) representa una sinapsis inhibitoria.

El reflejo tendinoso produce la relajación de músculo vinculado con el órgano tendinoso que fue estimulado.



¿Qué es la inervación recíproca?

la contracción de los músculos antagonistas. Éste es otro ejemplo de inervación recíproca. La neurona sensitiva, a su vez, envía impulsos nerviosos hacia el encéfalo, a través de los tractos sensitivos y, de este modo, lo mantiene informado acerca del estado de tensión de los músculos del cuerpo.

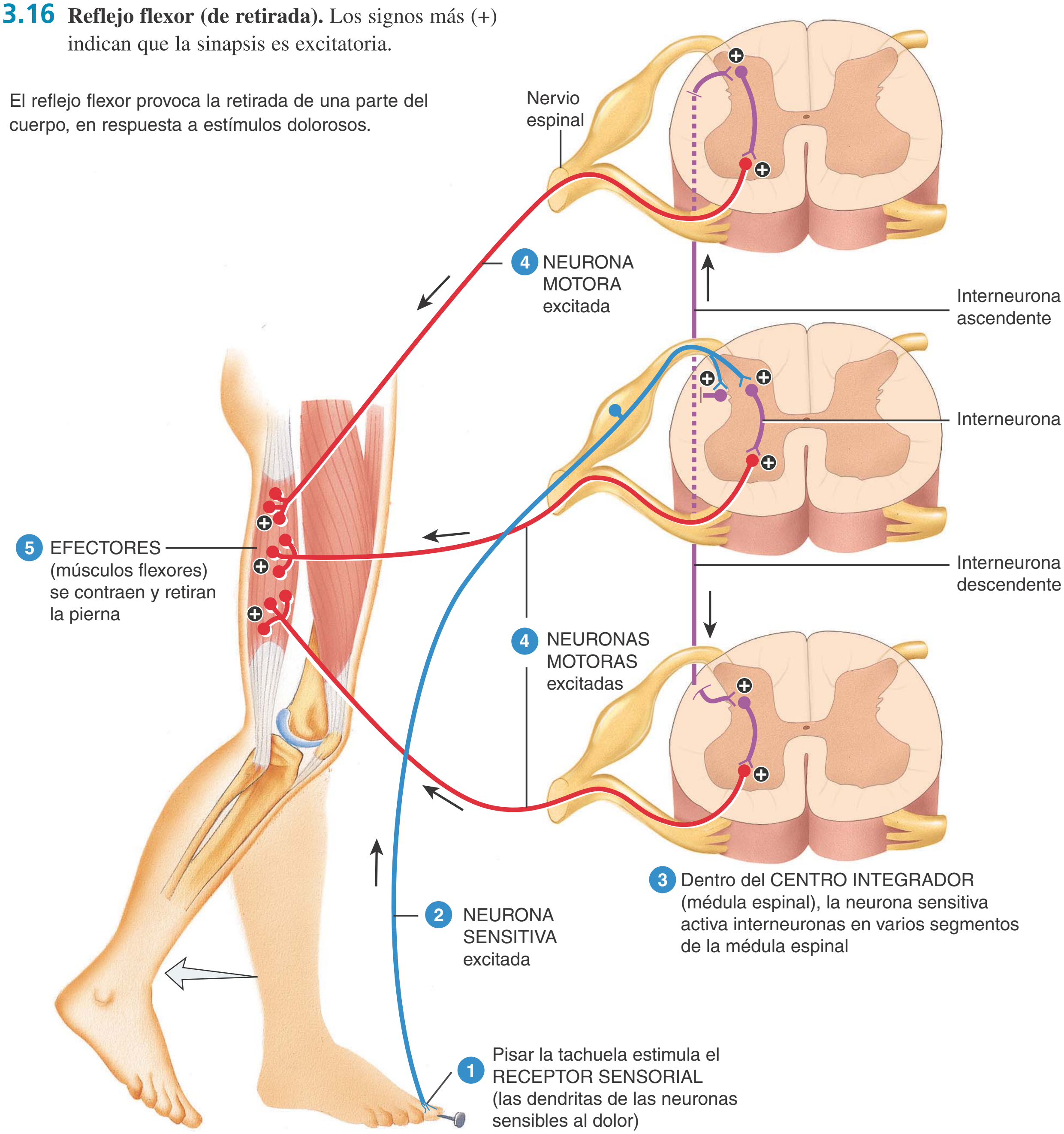
El reflejo flexor y el reflejo de extensión cruzada

Otro reflejo en el que participa un arco reflejo polisináptico es aquel que se produce, por ejemplo, cuando pisamos una tachuela. En respuesta al estímulo doloroso, inmediatamente retiramos la pierna. Este reflejo, llamado **reflejo flexor** o **reflejo de retirada**, actúa de la siguiente manera (Figura 13.16):

1. Al pisar una tachuela, se estimulan las dendritas (receptores sensitivos) de las neuronas sensibles al dolor.
2. Estas neuronas sensitivas generan un impulso nervioso que se propaga hacia la médula espinal.
3. En la médula espinal (centro integrador), la neurona sensitiva activa interneuronas que se extienden a varios segmentos medulares.
4. Las interneuronas activan las neuronas motoras presentes en varios segmentos de la médula espinal. Como resultado, las neuronas motoras desencadenan impulsos nerviosos que se propagan hacia los terminales axónicos.

Figura 13.16 **Reflejo flexor (de retirada).** Los signos más (+) indican que la sinapsis es excitatoria.

El reflejo flexor provoca la retirada de una parte del cuerpo, en respuesta a estímulos dolorosos.



¿Por qué el reflejo flexor se clasifica como un arco reflejo intersegmentario?

5. La acetilcolina liberada por las neuronas motoras provoca la contracción de los músculos flexores del muslo (efectores) y así se inicia la retirada de la pierna. Este reflejo cumple funciones protectoras, ya que la contracción del músculo flexor hace que el miembro se aleje de la fuente potencial de estímulos dañinos.

El reflejo flexor, al igual que el reflejo de estiramiento, es homolateral: los impulsos que llegan y que salen de la médula espinal se transmiten hacia el mismo lado de la médula espinal y desde éste. El reflejo flexor, a su vez, ilustra otra de las características de los arcos reflejos polisinápticos. El alejamiento de los miembros superiores o inferiores de un estímulo doloroso implica la contracción de más de un grupo muscular. Por lo tanto, varias neuronas motoras deben conducir simultáneamente impulsos hacia los músculos de los miembros. Ya que los impulsos nerviosos de una neurona sensitiva ascienden y descienden en la médula espinal y activan interneuronas en varios segmentos medulares, este tipo de reflejo se denomina **arco reflejo intersegmentario**. Por medio de los arcos reflejos intersegmentarios, una sola neurona sensitiva es capaz de activar varias neuronas motoras, y por consiguiente, de estimular más de un efector. El reflejo de estiramiento monosináptico, por su parte, involucra músculos que reciben impulsos nerviosos provenientes de un solo segmento de la médula.

También puede suceder cuando pisamos una tachuela que comencemos a perder el equilibrio, a medida que el peso del cuerpo cambia de un pie a otro. Además de la iniciación del reflejo flexor que hace que retiremos el miembro, el impulso doloroso desencadena el **reflejo de extensión cruzada,** que ayuda a mantener el equilibrio y actúa de la siguiente manera (Figura 13.17):

1. Al pisar la tachuela, se estimulan receptores sensitivos de una neurona sensible al dolor del pie derecho.
2. Estas neuronas sensitivas generan un impulso nervioso que se propaga hacia la médula espinal.
3. Dentro de la médula espinal (centro integrador), la neurona sensitiva activa interneuronas que hacen sinapsis con las neuronas motoras de varios segmentos medulares del lado izquierdo. Las señales dolorosas aferentes cruzan por lo tanto hacia el otro lado, a través de las interneuronas de ese mismo nivel y se propagan hacia varios niveles por encima y por debajo del punto de entrada de la información, en la médula espinal.
4. Las interneuronas activan las neuronas motoras en varios segmentos de la médula espinal que inervan los músculos extensores. Las neuronas motoras, a su vez, generan más impulsos nerviosos que se propagan hacia los terminales axónicos.
5. La acetilcolina liberada por las neuronas motoras provoca la contracción de los músculos extensores no estimulados del muslo (efectores) del miembro izquierdo y produce la extensión de la pierna izquierda. De esta forma, se puede trasladar el peso hacia el otro pie, que ahora soportará el peso de todo el cuerpo. Un reflejo semejante tiene lugar con la estimulación dolorosa del miembro inferior izquierdo o de los miembros superiores.

A diferencia del reflejo flexor, que es homolateral, el reflejo de extensión cruzada es un **arco reflejo contralateral**: los impulsos sensitivos ingresan por un lado de la médula espinal y los impulsos motores salen por el lado opuesto. De esta manera, el reflejo de extensión cruzada sincroniza la extensión del miembro contralateral con la retirada (flexión) del miembro estimulado. La inervación recíproca también se produce en el reflejo flexor y en el reflejo de extensión cruzada. En el reflejo flexor, cuando los músculos flexores del miembro inferior que recibe el estímulo doloroso se están contrayendo, los músculos extensores de ese miembro se relajan en la misma medida. Si ambos grupos musculares se contrajeran al mismo tiempo, los huesos serían conducidos en direcciones opuestas y el miembro quedaría inmovilizado. Gracias a la inervación recíproca, un grupo muscular se contrae, al tiempo que el otro grupo se relaja.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Reflejos y diagnóstico

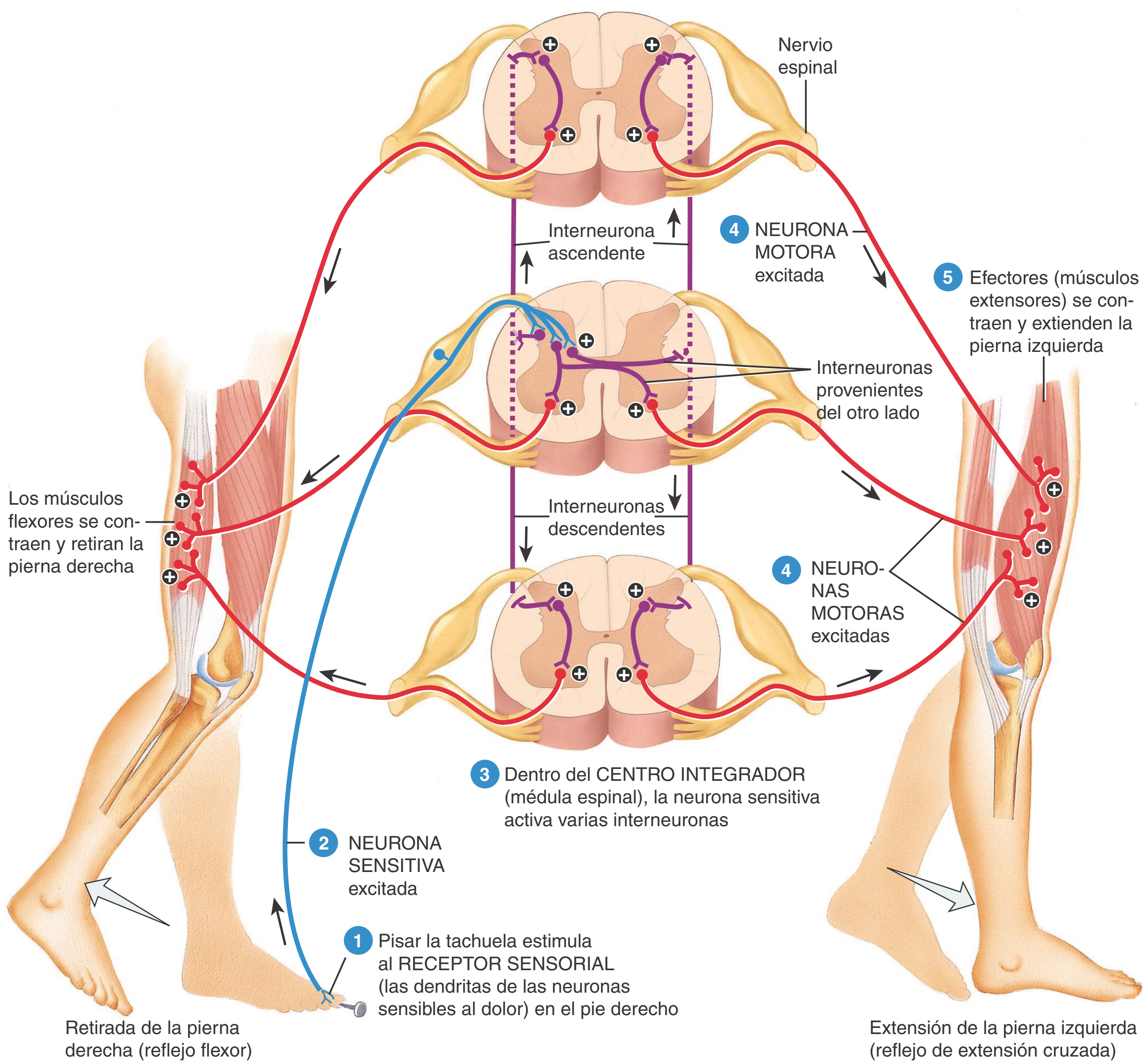
Los reflejos, generalmente, se utilizan para el diagnóstico de trastornos del sistema nervioso y para la localización del tejido lesionado. Si un reflejo cesa o funciona anormalmente, el médico debe sospechar que el daño está localizado en una vía de conducción en particular. Muchos de los reflejos somáticos pueden evaluarse simplemente mediante la percusión o el estímulo de alguna parte del cuerpo. Entre los reflejos somáticos de importancia clínica se hallan los siguientes:

- **Reflejo patelar (reflejo rotuliano)**. Este reflejo de estiramiento consiste en la extensión de la pierna a nivel de la articulación de la rodilla por la contracción del músculo cuádriceps femoral, en respuesta a la percusión del tendón rotuliano (véase la Figura 13.14). Este reflejo está abolido cuando existe una lesión de los nervios sensitivos o motores que inervan al músculo o de los centros integradores en el segundo, tercero o cuarto segmento lumbar de la médula. A menudo, está ausente en el curso de enfermedades como la diabetes mellitus o la neurosífilis, en las cuales se produce degeneración de los nervios. Se lo encuentra exagerado en las enfermedades o lesiones que comprometen ciertos tractos motores descendentes desde centros superiores del encéfalo hacia la médula espinal.
- **Reflejo aquiliano**. Este reflejo de estiramiento consiste en la flexión plantar del pie por la contracción de los músculos gastrocnemios y sóleo, en respuesta a la percusión del tendón calcáneo (de Aquiles). La ausencia del reflejo aquiliano implica daño de los nervios que inervan los músculos del compartimiento posterior de la pierna o de las neuronas de la región lumbosacra de la médula espinal. También puede desaparecer en aquellos los pacientes que presentan diabetes crónica, neurosífilis, alcoholismo y hemorragia subaracnoidea. Un reflejo aquiliano exagerado indica la compresión de la médula cervical o la lesión de los tractos motores del primero o segundo segmento sacro de la médula.
- **Signo de Babinski**. Se produce como resultado de la estimulación del borde externo de la planta del pie. El dedo gordo se extiende, con la apertura en abanico –o no– de los otros dedos. Este fenómeno es normal en los niños menores de un año y medio, a causa de la mielinización incompleta de las fibras del tracto corticoespinal. Un signo de Babinski positivo después de esa edad se considera anormal e indica la interrupción del tracto corticoespinal como consecuencia de su lesión, generalmente en la parte superior. La respuesta normal después del año y medio de edad es el **reflejo de flexión plantar** o de **Babinski negativo**: la flexión de todos los dedos del pie.
- **Reflejo abdominal**. Se produce por la contracción de los músculos de la pared abdominal, en respuesta a la estimulación de la piel del abdomen. La respuesta de contracción abdominal hace que el ombligo se desplace hacia el lado estimulado. La ausencia del reflejo indica la lesión de los tractos corticoespinales. También puede estar ausente cuando existen lesiones de los nervios periféricos o de los centros integradores de los segmentos torácicos de la médula, o en los individuos que padecen esclerosis múltiple.

La mayoría de los reflejos autonómicos no constituye un instrumento práctico de diagnóstico, por la dificultad de la estimulación de los efectores viscerales, que tienen localizaciones muy profundas dentro del cuerpo. Una excepción es el reflejo fotomotor de la pupila, por el cual las pupilas de ambos ojos se contraen cuando se las expone a la luz. Como este arco reflejo involucra sinapsis en las regiones bajas del encéfalo, **la ausencia del reflejo fotomotor de la pupila** puede indicar daño o lesión encefálica.

Figura 13.17 **Vista de extensión cruzada.** El reflejo flexor se muestra en la figura (a la izquierda) para establecer una comparación con el arco reflejo correspondiente al reflejo de extensión cruzada. Los signos más (+) indican sinapsis excitatorias.

El reflejo de extensión cruzada provoca la contracción de los músculos que extienden las articulaciones en el miembro opuesto al cual recibió el estímulo doloroso.



¿Por qué el reflejo de extensión cruzada se clasifica como un arco reflejo contralateral?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Qué tractos espinales son ascendentes? ¿Cuáles son descendentes?
9. ¿En qué se diferencian y en qué se asemejan los reflejos somáticos y los reflejos autonómicos?
10. Describa el mecanismo y la función de los reflejos de estiramiento, tendinoso, flexor (de retirada) y de extensión cruzada.
11. ¿Qué significado tienen los términos siguientes en relación con los arcos reflejos: monosináptico, homolateral, polisináptico, intersegmentario, contralateral e inervación recíproca?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

La médula espinal puede sufrir daño de diversas maneras. Las consecuencias van desde un déficit neurológico leve o nulo a largo plazo hasta déficit graves y hasta la muerte.

Lesiones traumáticas

La mayoría de la **lesiones de la médula espinal** son traumatismos, producto de accidentes automovilísticos, caídas, deportes de contacto, buceo y actos de violencia. Los efectos de la lesión dependen de la extensión del traumatismo directo sobre la médula o de la compresión de ésta por el desplazamiento vertebral o por coágulos sanguíneos. Si bien cualquier segmento medular puede ser afectado, los sitios más comunes de lesión son las regiones cervical, torácica baja y lumbar alta. De acuerdo con la localización y la extensión del daño medular también puede producirse parálisis. **Monoplejía** (*mónos-*, uno solo; y *-pleegé*, golpe) es la parálisis de un solo miembro. **Diplejía** (*dis-*, dos) es la parálisis de ambos miembros superiores o de ambos miembros inferiores. **Paraplejía** (*pará-*, al lado de) es la parálisis de ambos miembros inferiores. **Hemiplejía** (*hémi-*, mitad) es la parálisis del miembro superior, el tronco y el miembro inferior de un lado del cuerpo, y **cuadriplejía** (*quattúor-*, cuatro) es la parálisis de los cuatro miembros.

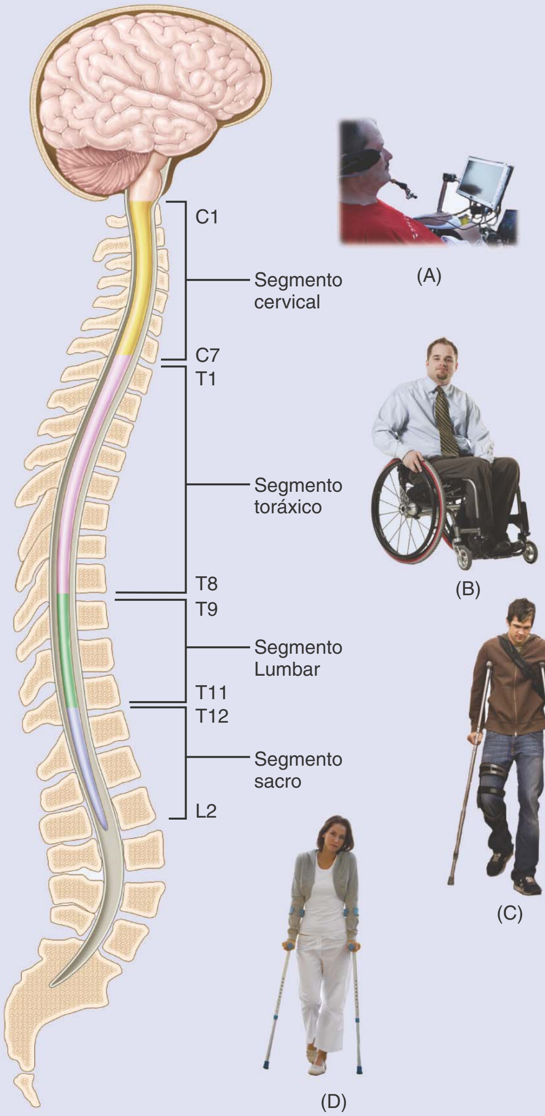
La **sección completa** (*sectio-*, corte) de la médula espinal indica que ha sido cortada completamente y se han interrumpido, por lo tanto, todos los tractos sensitivos y motores. Esto da como resultado la pérdida total de las sensaciones y de los movimientos voluntarios *por debajo* del nivel de la lesión. El paciente sufrirá la pérdida permanente de la sensibilidad en los dermatomas localizados por debajo de la lesión, ya que los impulsos nerviosos ascendentes no pueden propagarse más allá de la sección para alcanzar el encéfalo. Un dermatoma (*derma-*, piel; y *-tome*, segmento delgado) es un área de piel que proporciona aferencias sensitiva al SNC, a través de un par de nervios espinales. Al mismo tiempo, las contracciones musculares voluntarias se perderán por debajo de la lesión porque los impulsos nerviosos descendentes desde el cerebro tampoco pueden pasar. La extensión de la parálisis de los músculos esqueléticos dependerá del nivel de la lesión. Cuanto más cerca esté la lesión de la cabeza, mayor será el área del cuerpo que puede estar afectada. La lista siguiente enumera cuáles son las funciones musculares que podrían *conservarse* en niveles progresivamente más bajos de la sección medular. (Se trata de niveles medulares y no de niveles vertebrales. Recuerde que los niveles de la médula espinal difieren de los niveles de la columna vertebral debido al crecimiento diferencial de la médula en comparación con la columna, especialmente, a medida que progresa hacia abajo.)

- C1-C3: no se mantiene la función muscular desde el cuello hacia abajo; se necesita asistencia mecánica para sostener la ventilación; además de una silla de ruedas eléctrica con un dispositivo con control de respiración, cabeza u hombro (véase la Figura A).
- C4-C5: diafragma, que permite la ventilación.
- C6-C7: algunos músculos del brazo y del tórax, que permiten que la persona se alimente y se vista; se necesita una silla de ruedas (véase la Figura B).
- T1-T3: la función de los brazos permanece intacta.
- T4-T9: control de los músculos del tronco por encima de la región umbilical.
- T10-L1: la mayoría de los músculos del muslo, lo que permite caminar con ortesis (abrazaderas de pierna, largas) (véase la Figura C).
- L1-L2: la mayoría de los músculos de la pierna, que permiten caminar con ortesis (abrazaderas de pierna, cortas) (véase la Figura D).

La **hemisección** es la sección parcial de la médula espinal del lado izquierdo o del derecho. Después de una hemisección medular pueden producirse tres síntomas cardinales, conocidos en conjunto como *síndrome de Brown-Séquard*, por debajo de la lesión: 1) El daño de la columna posterior causa la pérdida de las sensaciones de propiocepción y de tacto fino (epicrítico) *homolateral* (del mismo lado) de la lesión. 2) El daño del tracto corticoespinal lateral (motor) causa parálisis homolateral. 3) La lesión de los tractos espinotalámicos (tractos sensitivos) da como resultado la pérdida de las sensaciones térmicas y dolorosas del lado contrario al de la lesión.

Después de la sección transversal completa y de varios grados de hemisección de la médula espinal, puede sobrevenir el **shock espinal**, que es una respuesta inmediata a la lesión de la médula y se caracteriza por **arreflexia** temporaria, es decir, pérdida de la función refleja. La arreflexia se produce en las zonas del cuerpo inervadas por la médula espinal, por debajo del nivel de la lesión. Entre los signos del shock espinal agudo se hallan la disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, parálisis flácida de los músculos esqueléticos, pérdida de la sensibilidad somática y disfunción de la vejiga urinaria. El shock espinal puede comenzar en el curso de la primera hora que sigue a la lesión, y su duración puede extenderse desde minutos hasta meses, lapso luego del cual se asiste a un retorno progresivo de la actividad refleja.

En muchos casos de lesión traumática de la médula espinal, el paciente puede experimentar una mejoría si se administra el corticosteroide antiinflamatorio metilprednisona en el transcurso de las primeras 8 horas de la lesión. Esto se debe a que el grado de alteración neurológi-



ca por traumatismo medular es mayor, como resultado del *edema* (acumulación de líquido en los tejidos) a medida que el sistema inmunitario responde a la lesión.

Compresión de la médula espinal

A pesar de que la médula espinal está protegida por la columna vertebral, ciertos trastornos pueden aumentar la presión sobre ésta y ocasionar una alteración de su función normal. La compresión de la médula puede ser el resultado de una fractura vertebral, hernia de discos intervertebrales, tumores, osteoporosis o infecciones. Si el origen de la compresión se determina antes de que el tejido nervioso sea destruido, la función de la médula espinal puede volver a la normalidad. De acuerdo con la localización y el grado de compresión, los síntomas suelen consistir en dolor, debilidad o parálisis, y disminución o pérdida total de la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión.

Enfermedades degenerativas

Diversas enfermedades degenerativas pueden afectar la función normal de la médula espinal. Una de éstas es la esclerosis múltiple, que se describió en Trastornos: Desequilibrios homeostáticos al final del Capítulo 12. Otra enfermedad degenerativa progresiva es la esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Lou Gehrig), que compromete las neuronas motoras cerebrales y medulares, con la debilidad muscular y la atrofia consecuentes. Los detalles se presentarán en Correlación clínica: Esclerosis lateral amiotrófica en el Capítulo 16.

Herpes zóster

El **herpes zóster** es una infección del sistema nervioso periférico, causada por el mismo virus que provoca la varicela. Una vez que la persona se recupera de la varicela, el virus permanece en el ganglio de la raíz posterior. Si el virus se reactiva, el sistema inmunitario generalmente evita su diseminación. En ocasiones, sin embargo, el virus se reactiva como consecuencia del debilitamiento del sistema inmunitario, abandona el ganglio y se desplaza a lo largo de las neuronas sensitivas de la piel mediante un transporte axónico rápido (descrito en la Sección 12.2). Se manifiesta con dolor, cambio de coloración de la piel y un patrón característico de vesículas cutáneas. La línea de vesículas sigue la distribución (dermatoma) de un nervio cutáneo sensitivo en particular, que se corresponde con el ganglio infectado de la raíz posterior.

Poliomielitis

La **poliomielitis**, o simplemente **polio**, es causada por el poliovirus. El comienzo de la enfermedad se caracteriza por fiebre, cefalea intensa, rigidez de nuca y espalda, debilidad y dolor muscular prolongado y pérdida de algunos reflejos somáticos. En la forma más grave, el virus provoca parálisis por la destrucción de los cuerpos celulares de las neuronas motoras, especialmente de aquellas localizadas en las astas anteriores de la médula espinal y en los núcleos de los nervios craneales. La polio puede conducir a la muerte por insuficiencia respiratoria o cardíaca, si el virus invade las neuronas de centros vitales del tronco encefálico encargados de controlar la respiración y la función cardíaca. A pesar de que la vacuna contra la polio erradicó virtualmente la enfermedad en los Estados Unidos, siguen los brotes de esta enfermedad presentándose en el mundo. Como consecuencia de los viajes internacionales, la poliomielitis podría ser fácilmente introducida de nuevo en Norteamérica, si no se vacuna a los individuos.

Décadas después de haber sufrido un ataque grave de polio y de haberse recuperado, algunos pacientes desarrollan el **síndrome pospoliomielítico**. Este trastorno neurológico se caracteriza por un estado de debilidad muscular progresiva, fatiga excesiva, pérdida de algunas funciones y dolor, en especial, en los músculos y en las articulaciones. El síndrome parece ser producido por la degeneración lenta de las neuronas motoras que inervan las fibras musculares. Los factores precipitantes serían caídas, traumatismos menores, cirugías y reposo prolongado en cama. Las causas posibles podrían ser la sobreutilización de las neuronas motoras supervivientes, el menor tamaño de las neuronas motoras por la infección inicial, la reactivación de partículas virales latentes, las respuestas inmunomediadas, las deficiencias hormonales y las toxinas ambientales. El tratamiento se basa en ejercicios de estiramiento muscular, administración de piridostigmina (para incrementar la función de la acetilcolina como estimulante de la contracción muscular) y de factores de crecimiento nervioso, para favorecer el crecimiento neural y muscular.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Bloqueo epidural Inyección de un fármaco anestésico en el espacio epidural, entre la duramadre y la columna vertebral, a fin de producir una pérdida temporaria de la sensibilidad. El bloqueo en la región lumbar inferior de la médula se utiliza para controlar el dolor durante el parto.

Meningitis (*-itis-,* inflamación) Inflamación de las meninges por una infección, generalmente, de origen bacteriano o viral. Los síntomas consisten en fiebre, cefalea, rigidez de nuca, vómitos, confusión, letargo y somnolencia. La meningitis bacteriana es mucho más grave, y su tratamiento se basa en la administración de antibióticos. La meningitis viral no tiene ningún tratamiento específico. La bacteriana puede ser fatal, si no es tratada a tiempo, mientras que la meningitis viral, suele resolverse por sí misma en el lapso de 1 a 2 semanas. Hay disponible una vacuna que ayuda a proteger contra ciertos tipos de bacterias causantes de meningitis.

Mielitis (*myelós-,* médula espinal) Inflamación de la médula espinal.

Neuralgia (*néuron-,* nervio; y *-algos,* dolor). Accesos dolorosos a lo largo de todo el recorrido de un nervio sensitivo o en uno de sus ramos.

Neuritis Inflamación de uno o de varios nervios como resultado de un proceso irritativo ocasionado por un traumatismo directo, fracturas óseas, contusiones o heridas penetrantes. Otras causas son infecciones, carencias vitamínicas (generalmente de tiamina) e intoxicaciones por monóxido de carbono, tetracloruro de carbono, metales pesados y algunos fármacos.

Parestesia (*pará-,* al lado de; y *-aístheesis*, sensación) Sensación anormal, como ardor, cosquilleo, picazón u hormigueo resultante de un trastorno a nivel de un nervio sensitivo.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

13.1 Anatomía de la médula espinal

1. La médula espinal está protegida por la columna vertebral, las meninges, el líquido cefalorraquídeo y los ligamentos dentados.
2. Las membranas meníngeas son tres cubiertas que se extienden alrededor del encéfalo y de la médula espinal. Están constituidas por la duramadre, la aracnoides y la piamadre.
3. La médula espinal es la continuación del tronco encefálico y finaliza, en el adulto, cerca de la segunda vértebra lumbar.
4. La médula espinal presenta el engrosamiento cervical y el engrosamiento lumbar, que sirven como puntos de origen de los nervios que se dirigen hacia los miembros.
5. La porción inferior, más estrecha, de la médula espinal es el cono medular, estructura a partir de la cual se originan el filum terminale y la cola de caballo.
6. Los nervios espinales o raquídeos se conectan con cada segmento de la médula por medio de dos raíces. La raíz posterior o dorsal, contiene los axones sensitivos, mientras que la raíz anterior o ventral contiene los axones de las neuronas motoras.
7. La fisura media anterior y el surco medio posterior dividen la médula espinal en dos mitades: una derecha y otra izquierda.
8. La sustancia gris de la médula espinal está dividida en astas, mientras que la sustancia blanca se halla dividida en columnas. En el centro de la médula espinal se encuentra el conducto central o del epéndimo, que recorre la totalidad de la médula.
9. En un corte transversal de la médula espinal, pueden observarse las siguientes partes: comisura gris; conducto central; astas anteriores; astas posteriores y astas laterales; y columnas anterior, posterior y lateral, que contienen los tractos (haces) tanto ascendentes como descendentes. Cada una de estas regiones cumple funciones específicas.
10. La médula espinal conduce información sensitiva y motora, por medio de los tractos ascendentes y descendentes, respectivamente.

13.2 Nervios espinales

1. Los 31 pares de nervios espinales se designan y se enumeran, de acuerdo con la región y el nivel de la médula del cual emergen. Existen 8 pares de nervios cervicales, 12 pares de nervios torácicos, 5 pares de nervios lumbares, 5 pares de nervios sacros y 1 par de nervios coxígeos.
2. Los nervios espinales, típicamente, se hallan unidos a la médula espinal por una raíz anterior y una raíz posterior, y están constituidos tanto por axones sensitivos como por axones motores (son nervios mixtos).
3. Tres láminas de tejido conectivo están relacionadas con los nervios espinales: el endoneuro, el perineuro y el epineuro.
4. Los ramos de los nervios espinales son el ramo posterior, el ramo anterior, el ramo meníngeo y ramos comunicantes.
5. Los ramos anteriores de los nervios espinales, con excepción de T2-T12, forman redes nerviosas denominadas plexos.
6. De los plexos se originan nervios, cuyo nombre suele describir las regiones a las cuales inervan o la distribución que siguen.
7. Los nervios del plexo cervical se encargan de la inervación de la piel y de los músculos de la región de la cabeza, cuello y parte superior de los hombros; se conectan con algunos nervios craneales e inervan el diafragma. Los nervios que tienen su origen en el plexo braquial inervan los miembros superiores y varios músculos del cuello y del hombro. Desde el plexo lumbar, emergen nervios que se dirigen hacia la pared anterolateral del abdomen, los genitales externos y parte de los miembros inferiores. El plexo sacro es el lugar de origen de los nervios que van hacia la región glútea, región perineal y parte de los miembros inferiores. Los nervios del plexo coxígeo inervan la piel de la región coxígea.
8. Los ramos anteriores de las raíces T2-T12 no forman plexos y son denominados nervios intercostales (torácicos). Se dirigen directamente hacia las estructuras a las cuales inervan, a través de los espacios intercostales.
9. Las neuronas sensoriales de los nervios raquídeos y del nervio trigémino (V) inervan específicamente segmentos determinados de la piel denominados dermatomas.
10. El conocimiento de los dermatomas es de gran utilidad, ya que ayudan a establecer el segmento de la médula o el nervio espinal dañado.

13.3 Fisiología de la médula espinal

1. Los tractos presentes en la sustancia blanca de la médula espinal son las vías que siguen los impulsos nerviosos para propagarse. A lo largo de estos tractos, la información sensitiva se dirige hacia el encéfalo, mientras que la información motora es conducida desde el encéfalo hacia los músculos esqueléticos y demás tejidos efectores. La información sensitiva sigue dos caminos principales en la sustancia blanca de la médula: las columnas posteriores y los tractos espinotalámicos. La información motora recorre dos vías principales en la sustancia blanca de la médula espinal: las vías directas y las vías indirectas.

2. La segunda función de importancia de la médula espinal es servir como centro integrador de los reflejos medulares. Esta integración tiene lugar en la sustancia gris.
3. Un reflejo es una secuencia de acciones involuntarias que se suceden de manera rápida y predecible, como las contracciones musculares o las secreciones glandulares, y tienen lugar en respuesta a ciertas modificaciones en el medio. Un reflejo puede ser espinal o craneal y somático o autonómico (visceral).
4. Un arco reflejo está compuesto por un receptor, una neurona sensitiva, un centro integrador, una neurona motora y un efector.
5. Los reflejos somáticos espinales comprenden el reflejo de estiramiento, el reflejo tendinoso, el reflejo flexor (de retirada) y el reflejo de extensión cruzada; todos presentan el fenómeno de inervación recíproca.
6. Un arco reflejo monosináptico está formado por dos neuronas, una neurona sensitiva y otra neurona motora. Un ejemplo es el reflejo de estiramiento, como el rotuliano.
7. El reflejo de estiramiento es homolateral y reviste importancia en el mantenimiento del tono muscular.
8. Un arco reflejo polisináptico está constituido por una neurona sensitiva, interneuronas y una neurona motora. Son ejemplos el reflejo tendinoso, el reflejo flexor (de retirada) y el reflejo de extensión cruzada.
9. El reflejo tendinoso es un reflejo homolateral y tiene la función de evitar el daño provocado en músculos y tendones, cuando la fuerza muscular es extrema. El reflejo flexor, también homolateral, aleja el miembro de la fuente de estímulos dolorosos. El reflejo de extensión cruzada provoca la extensión de la pierna contralateral a la que fue estimulada dolorosamente y permite que el peso del cuerpo se pase a ésta cuando la pierna de apoyo es retirada.
10. Varios reflejos somáticos importantes se utilizan para el diagnóstico de diversos trastornos, son el reflejo rotuliano, el reflejo aquiliano, el signo de Babinski y los reflejos abdominales.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Como contienen tanto axones sensitivos como axones motores, se considera que los nervios espinales son nervios ____________.
2. Los cinco componentes de un arco reflejo, en orden, del comienzo al final, son: 1) ____________, 2) _____________, 3) ____________, 4) ____________ y 5) ____________.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. La sustancia gris de la médula espinal contiene núcleos somáticos sensitivos y motores, núcleos autónomos sensitivos y motores, y su función es la de recibir e integrar tanto la información aferente como eferente.
4. El espacio *epidural* está localizado entre la pared del conducto vertebral y la piamadre.

Elija la respuesta correcta.

5. ¿Cuál de los enunciados que siguen *no es* verdadero? 1) Los dermatomas son áreas del cuerpo estimuladas por neuronas motoras que inducen la excitación de un nervio espinal específico. 2) El reflejo de estiramiento contribuye al mantenimiento del tono muscular. 3) El reflejo aquiliano es un ejemplo de reflejo de estiramiento. 4) Los reflejos abdominales se utilizan para el diagnóstico de trastornos de los reflejos autonómicos. 5) Los nervios espinales T2-T12 no participan en la formación de plexos.

   a) 1, 2 y 4   b) 2 y 5   c) 1 y 4;
   d) 1, 3 y 5   e) 1, 3 y 4.
6. Mientras realizaba la identificación y el reconocimiento de músculos de un cadáver, su compañero de laboratorio se pinchó accidentalmente el dedo con un alfiler. Coloque los siguientes pasos en el orden correcto de la respuesta que experimentó su cuerpo. 1) Los impulsos pasan a través de las raíces anteriores (ventrales) de los nervios espinales. 2) La neurona sensitiva envía impulsos hacia la médula espinal. 3) Los impulsos motores llegan a los músculos y causan la retirada del miembro afectado. 4) Los centros integradores interpretan estos impulsos sensoriales y luego generan el impulso motor. 5) El receptor sensorial es activado por el estímulo. 6) Los impulsos se dirigen a través de la raíz posterior (dorsal) del nervio espinal.

   a) 5, 3, 6, 4, 1, 2   b) 5, 2, 1, 4, 6, 3   c) 5, 2, 6, 4, 1, 3
   (d) 3, 5, 1, 2, 4, 6   e) 2, 1, 5, 4, 6, 3.
7. El tejido conectivo que rodea a cada axón es:

   a) endoneuro   b) epineuro   c) perineuro
   d) fascículo   e) aracnoides.
8. Los tractos de los cordones posteriores de la médula espinal están relacionados con: 1) propiocepción consciente; 2) tacto; 3) dolor; 4) sensaciones térmicas; 5) presión; 6) vibración.

   a) 1, 2, 4 y 5;   b) 2, 4 y 6;   c) 1, 2, 5 y 6
   d) 3, 4, 5 y 6;   e) 1, 3, 5 y 6.
9. ¿Cuál de los siguientes es un tracto motor?

   a) espinocerebeloso posterior   b) espinotalámico lateral
   c) espinocerebeloso anterior   d) corticoespinal lateral
   e) columna posterior
10. La sección de la raíz posterior de un nervio espinal
    a) interfiere con la circulación de líquido cefalorraquídeo
    b) altera el control motor de los músculos esqueléticos
    c) interfiere con la capacidad del cerebro para transmitir impulsos nerviosos
    d) altera el control motor de las vísceras
    e) interfiere con el flujo de impulsos nerviosos sensitivos.
11. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *falsa*?

    a) Las dos vías sensitivas más importantes de la médula espinal son los tractos espinotalámicos y las columnas anteriores.
    b) los tractos espinotalámicos conducen impulsos sensitivos de dolor, temperatura, prurito y cosquilleo.
    c) Las vías directas conducen impulsos nerviosos destinados al movimiento preciso y voluntario de los músculos esqueléticos.
    d) Las vías indirectas conducen impulsos nerviosos encargados de la programación de los movimientos automáticos, que ayudan en la coordinación de los movimientos corporales junto con los estímulos visuales; mantienen el tono muscular y la postura, y contribuyen al mantenimiento del equilibrio.
    e) Las vías directas son vías motoras.

12. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*?
1) Las astas anteriores (ventrales) contienen los cuerpos de las neuronas que causan la contracción muscular. 2) La comisura gris conecta la sustancia blanca de la parte derecha y de la parte izquierda de la médula espinal. 3) Los cuerpos de las neuronas motoras autónomas se localizan en las astas grises laterales de la médula espinal. 4) Los tractos sensitivos (ascendentes) conducen impulsos motores hacia la médula espinal. 5) La sustancia gris de la médula espinal está constituida por cuerpos neuronales, neuroglia, axones amielínicos y dendritas de interneuronas y neuronas motoras.
a) 1, 2, 3 y 5 b) 2 y 4 c) 2, 3, 4 y 5
d) 1, 3 y 5 e) 1, 2, 3 y 4.

13. Empareje lo siguiente (algunas de las respuestas pueden utilizarse más de una vez):

____ a) reflejo que da como resultado la contracción del músculo esquelético cuando éste se estira
____ b) receptores que monitorizan los cambios en la longitud muscular
____ c) reflejo que mantiene el equilibrio
____ d) mecanismo que opera a través de un sistema de retroalimentación para el control de la tensión muscular provocando la relajación del músculo, cuando la fuerza se torna demasiado extrema
____ e) arco reflejo que consiste en una neurona sensitiva y una neurona motora
____ f) actúa como mecanismo de retroalimentación para controlar la longitud muscular, mediante la contracción del músculo
____ g) los impulsos sensitivos ingresan por un sector de la médula espinal, mientras que los impulsos motores salen por el sector opuesto
____ h) tiene lugar cuando los impulsos nerviosos sensitivos van desde la médula espinal y hacia ésta, y activan por lo tanto varias motoneuronas y más de un efector
____ i) reflejo polisináptico que se inicia en respuesta a estímulos dolorosos
____ j) receptores que monitorizan los cambios en la tensión muscular
____ k) mantiene un tono muscular adecuado
____ l) vía refleja que contiene neuronas sensoriales, interneuronas y motoneuronas
____m) impulsos nerviosos motores que salen de la médula espinal por el mismo sector por el que ingresaron los impulsos sensitivos
____ n) protege al tendón y al músculo del daño que pudiera provenir de una tensión muscular excesiva
____ o) circuito neuronal que coordina los movimientos corporales, mediante la contracción de un músculo y la relajación del músculo antagonista o la relajación de un músculo y la contracción de los músculos antagonistas

1) reflejo de estiramiento
2) reflejo tendinoso
3) reflejo flexor (de retirada)
4) reflejo de extensión cruzada
5) arco reflejo intersegmentario
6) arco reflejo contralateral
7) arco reflejo homolateral
8) husos musculares
9) órganos tendinosos (de Golgi)
10) inervación recíproca
11) reflejo monosináptico
12) reflejo polisináptico

14. Empareje lo siguiente:

____ a) la unión de los ramos anteriores de nervios adyacentes
____ b) ramos de los nervios espinales que inervan los músculos profundos y la piel de la superficie posterior del tronco
____ c) ramos de los nervios espinales que inervan los músculos y las estructuras de los miembros superiores y de los miembros inferiores y las regiones lateral y ventral del tronco
____ d) zona de la médula a partir de la cual se originan los nervios destinados a los miembros superiores
____ e) zona de la médula que da origen a los nervios destinados a los miembros inferiores
____ f) raíces que forman los nervios que surgen de la porción inferior de la médula, pero que no abandonan la columna vertebral al mismo nivel del cual emergen de aquélla
____ g) contiene los axones de las neuronas motoras y conduce los impulsos desde la médula espinal hacia los órganos periféricos y las células
____ h) cubierta avascular de la médula compuesta por fibras colágenas delicadas y algunas fibras elásticas
____ i) contiene axones de las neuronas sensitivas y conduce impulsos desde los receptores periféricos hacia la médula espinal
____ j) envoltura superficial de la médula espinal compuesta por tejido conectivo denso e irregular
____ k) extensión de la piamadre, que fija la médula espinal al coxis
____ l) extendiéndose a lo largo de la médula espinal, estos engrosamientos de la piamadre se fusionan con la aracnoides y la duramadre; además, contribuyen a su protección en casos de shock o de desplazamientos repentinos
____m) tejido conectivo delgado y transparente, compuesto por manojos entrelazados de fibras colágenas y algunas fibras elásticas, que se adhiere a la superficie de la médula espinal
____ n) espacio dentro de la médula ocupado por líquido cefalorraquídeo
____ o) ramo de un nervio espinal que inerva las vértebras, ligamentos vertebrales, vasos sanguíneos de la médula y meninges

1) engrosamiento o intumescencia cervical
2) engrosamiento o intumescencia lumbar
3) conducto central
4) ligamentos dentados
5) cola de caballo
6) ramo meníngeo
7) piamadre
8) aracnoides
9) duramadre
10) raíz posterior (dorsal)
11) raíz anterior (ventral)
12) ramo posterior (dorsal)
13) ramo anterior (ventral)
14) plexos
15) filum terminale

15. Empareje lo siguiente:

____a) suministra la inervación de los hombros y los miembros superiores
____b) inervación de la piel, músculos de la cabeza, cuello y parte superior de los hombros y tórax
____c) inervación de la pared anterolateral del abdomen, genitales externos y parte de los miembros inferiores
____d) inerva la región glútea, la región perineal y los miembros inferiores
____e) formado por los ramos anteriores de C1-C4 y alguna contribución de C5
____f) formado por los ramos anteriores de S4-S5 y nervios coxígeos
____g) formado por los ramos anteriores de L1-L4
____h) formado por los ramos anteriores de C5-C8 y T1
____ i) formado por los ramos anteriores de L4-L5 y S1-S4
____ j) el nervio frénico tiene su origen en este plexo
____k) el nervio mediano nace de este plexo
____ l) el nervio ciático tiene su origen en este plexo
____m) el nervio femoral emerge de este plexo
____n) inervación de una pequeña área de piel en la región coxígea
____o) la lesión de este plexo puede afectar la función respiratoria

1) plexo cervical
2) plexo braquial
3) plexo lumbar
4) plexo sacro
5) plexo coxígeo

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Los dolores de cabeza intensos que experimentó Evelina, junto a otros síntomas, fueron sugestivos de meningitis, por lo que su médico ordenó una punción lumbar. Mencione las estructuras que atravesará la aguja, desde las más superficiales hasta las más profundas. ¿Por qué solicitó el médico un estudio de la región medular para evaluar el trastorno que presenta Evelina?

2. Daniel desarrolló una infección que provoca la destrucción de las células de las astas grises anteriores de la región cervical baja de la médula. ¿Qué síntomas considera que se producirán?

3. Amanda sufrió un accidente automovilístico a causa del cual tuvo lugar la compresión de la médula espinal inferior. A pesar de lo doloroso de la lesión, no es capaz de percibir cuándo el médico le toca las pantorrillas o los dedos del pie; además, presenta trastornos en lo que se refiere a la posición de los miembros inferiores. ¿Qué zona de la médula espinal fue dañada en el accidente?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

13.1 El límite superior de la duramadre espinal es el foramen magno del hueso occipital. El límite inferior corresponde a la segunda vértebra sacra.

13.2 El engrosamiento o intumescencia cervical conecta los nervios sensitivos y motores de los miembros superiores.

13.3 Un asta es un área de sustancia gris, y un cordón es una región de sustancia blanca en la médula espinal.

13.4 Las astas grises laterales se encuentran en los segmentos torácicos y lumbares superiores de la médula espinal.

13.5 Todos los nervios espinales se clasifican como mixtos porque las raíces posteriores contienen axones sensitivos y las raíces anteriores contiene axones motores.

13.6 Los ramos anteriores inervan los miembros superiores e inferiores.

13.7 La sección de la médula espinal a nivel de C2 ocasiona un paro respiratorio porque impide que los impulsos nerviosos descendentes lleguen al nervio frénico, que estimula la contracción del diafragma, el músculo principal de la ventilación.

13.8 Los nervios axilar, musculocutáneo, radial, mediano y cubital son los cinco nervios más importantes que se originan en el plexo braquial.

13.9 Los signos de la lesión del nervio femoral, entre otros, son la incapacidad para extender la pierna y la pérdida de la sensibilidad de la piel de la región anterolateral del muslo.

13.10 El plexo sacro se origina a partir de los ramos anteriores de los nervios raquídeos L4-L5 y S1-S4.

13.11 El único nervio espinal que no se corresponde con un dermatoma es C1.

13.12 El tracto espinotalámico se origina en la médula espinal y finaliza en el tálamo (una región del encéfalo). Cuando "espinal" ocupa la primera parte del nombre, se sabe que contiene axones ascendentes y, por lo tanto, es un tracto sensitivo.

13.13 Un receptor sensitivo produce un potencial generador, que desencadena un impulso nervioso si alcanza el umbral. Los centros integradores de los reflejos se localizan en el SNC.

13.14 En un reflejo homolateral, la neurona sensitiva y la neurona motora se encuentran del mismo lado de la médula espinal.

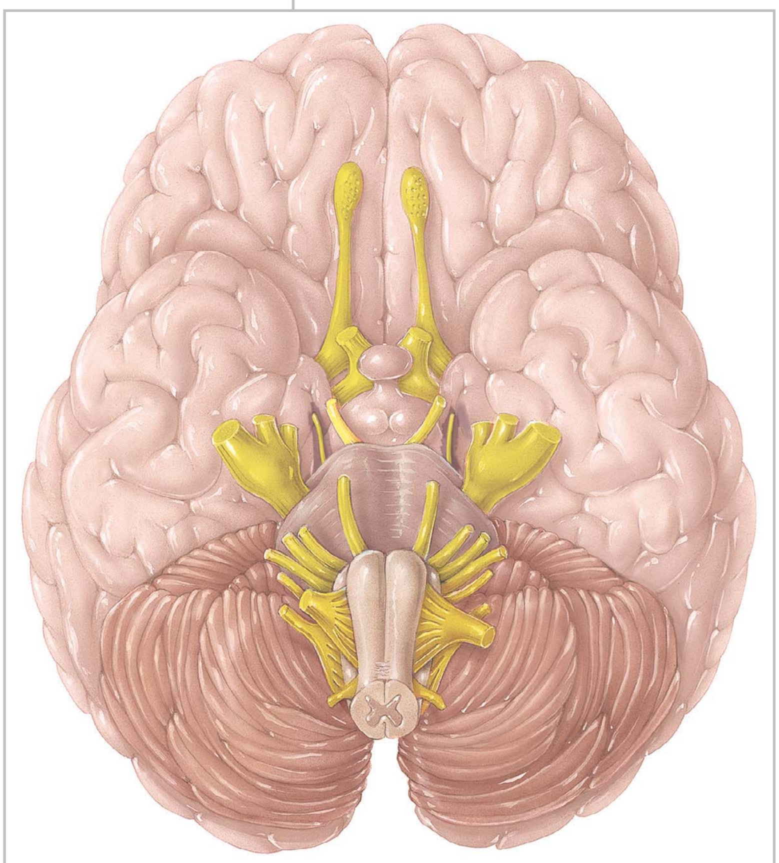
13.15 La inervación recíproca es un tipo de disposición de un circuito neuronal que involucra contracciones simultáneas de un músculo y la relajación de sus antagonistas.

13.16 El reflejo flexor se considera intersegmentario porque los impulsos nerviosos parten de neuronas motoras localizadas en nervios espinales diversos, cada uno de los cuales emerge de diferentes segmentos de la médula espinal.

13.17 El reflejo de extensión cruzada es un reflejo contralateral, ya que los impulsos nerviosos motores abandonan la médula del lado opuesto al que ingresaron los impulsos sensitivos.

14 EL ENCÉFALO Y LOS NERVIOS CRANEALES

EL ENCÉFALO, LOS NERVIOS CRANEALES Y LA HOMEOSTASIS *El encéfalo contribuye a la homeostasis mediante la recepción de estímulos sensitivos, la integración de información nueva con la almacenada, la toma de decisiones y la ejecución de respuestas a través de la generación de actividades motoras.*



Resolver una ecuación, sentir hambre, reírse: los procesos nerviosos necesarios para llevar a cabo cada una de estas acciones tiene lugar en diferentes regiones del **encéfalo**, la estructura del sistema nervioso central que se encuentra dentro del cráneo. Alrededor de 100 mil millones de neuronas y entre 10 y 50 billones de células de la neuroglia forman el encéfalo, que pesa unos 1 300 g en el adulto. En promedio, cada neurona presenta 1 000 sinapsis con otras neuronas. De esta forma, el número total de sinapsis, alrededor de mil billones –o 10^{15}– es mayor que el número de estrellas en la galaxia.

El encéfalo es el centro de control donde se registran las sensaciones, se las relaciona entre sí y con la información almacenada, además de ser el lugar en el que se toman las decisiones y desde donde se generan acciones. También es el centro del intelecto, las emociones, el comportamiento y la memoria. Pero el encéfalo abarca un dominio mayor: dirige nuestro comportamiento hacia los demás. Con ideas excitantes, habilidades artísticas que deslumbran o retórica que hipnotiza, los actos y los pensamientos de una persona pueden influir en la vida de otros individuos y modificarla. Como veremos pronto, diferentes regiones del encéfalo están especializadas en distintas funciones. Diversos sectores del encéfalo actúan en conjunto para lograr ciertas acciones compartidas. Este capítulo estudia cómo el encéfalo es protegido y nutrido, qué funciones se llevan a cabo en las principales áreas y cómo la médula espinal y los 12 nervios o pares craneales se conectan con el encéfalo para formar el centro de control del cuerpo humano.

? ***¿Alguna vez pensó cómo ocurren los accidentes cerebrovasculares y cómo se los trata?***

14.1 ORGANIZACIÓN, PROTECCIÓN E IRRIGACIÓN DEL ENCÉFALO

OBJETIVOS

- Identificar las regiones principales del encéfalo.
- Describir cómo se encuentra protegido el encéfalo.
- Describir la irrigación del encéfalo.

Es necesario conocer el desarrollo embrionario del encéfalo para comprender la terminología que se usa en la designación de sus principales órganos en el adulto. El encéfalo y la médula espinal derivan del **tubo neural** ectodérmico (véase la Figura 14.27). La región anterior del tubo neural se expande, junto con el tejido asociado de la cresta neural. Luego, aparecen constricciones en el tubo expandido, que se divide en tres regiones conocidas como **vesículas encefálicas primarias**: *prosencéfalo* (cerebro anterior), *mesencéfalo* (cerebro medio) y *rombencéfalo* (cerebro posterior) (véase la Figura 14.28). Tanto el prosencéfalo como el rombencéfalo se subdividen y forman las **vesículas encefálicas secundarias**. El prosencéfalo se diferencia en telencéfalo y diencéfalo, y el *rombencéfalo* o encéfalo posterior lo hace en metencéfalo y mielencéfalo. Las distintas vesículas encefálicas dan origen a las siguientes estructuras en el adulto:

- El **telencéfalo** forma el *cerebro* y los *ventrículos laterales*.
- A partir del **diencéfalo,** se desarrollan el *tálamo*, el *hipotálamo,* el *epitálamo* y el *tercer ventrículo*.
- El **metencéfalo** se convierte en la *protuberancia* (puente), el *cerebelo* y la *parte superior del cuarto ventrículo*.
- A partir del **mielencéfalo,** se desarrollan el *bulbo raquídeo* y la *parte inferior del cuarto ventrículo*.
- El **mesencéfalo** da origen al *mesencéfalo* y al *acueducto del mesencéfalo* (*acueducto cerebral*).

Las paredes de estas regiones encefálicas se desarrollan en el tejido nervioso del encéfalo, mientras que el interior hueco del tubo se transforma en las distintas vesículas (espacios llenos de líquido) del encéfalo. El tejido expandido de la cresta neural se torna sobresaliente en el desarrollo encefálico. La mayoría de las estructuras protectoras del encéfalo –es decir, la mayoría de los huesos del cráneo, los tejidos conectivos asociados y las membranas meníngeas– se originan en el tejido expandido de la cresta neural.

Estas relaciones se resumen en el Cuadro 14.1.

Partes principales del encéfalo

El encéfalo adulto presenta cuatro porciones principales: el tronco encefálico (o tallo cerebral), el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro (Figura 14.1). El **tronco encefálico** se continúa con la médula espinal y está constituido por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Por detrás del tronco encefálico se halla el **cerebelo** (de *cerebellum*, cerebro pequeño) y por encima, el **diencéfalo** (dia-, de *diá*, a través de), formado por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo. Apoyado sobre el diencéfalo y el tronco encefálico, se encuentra el **cerebro**, la parte más grande del encéfalo.

Cubiertas protectoras del encéfalo

El cráneo (véase la Figura 7.4) y las meninges rodean y protegen al encéfalo. Las **meninges craneales** se continúan con las meninges

CUADRO 14.1

Desarrollo del encéfalo

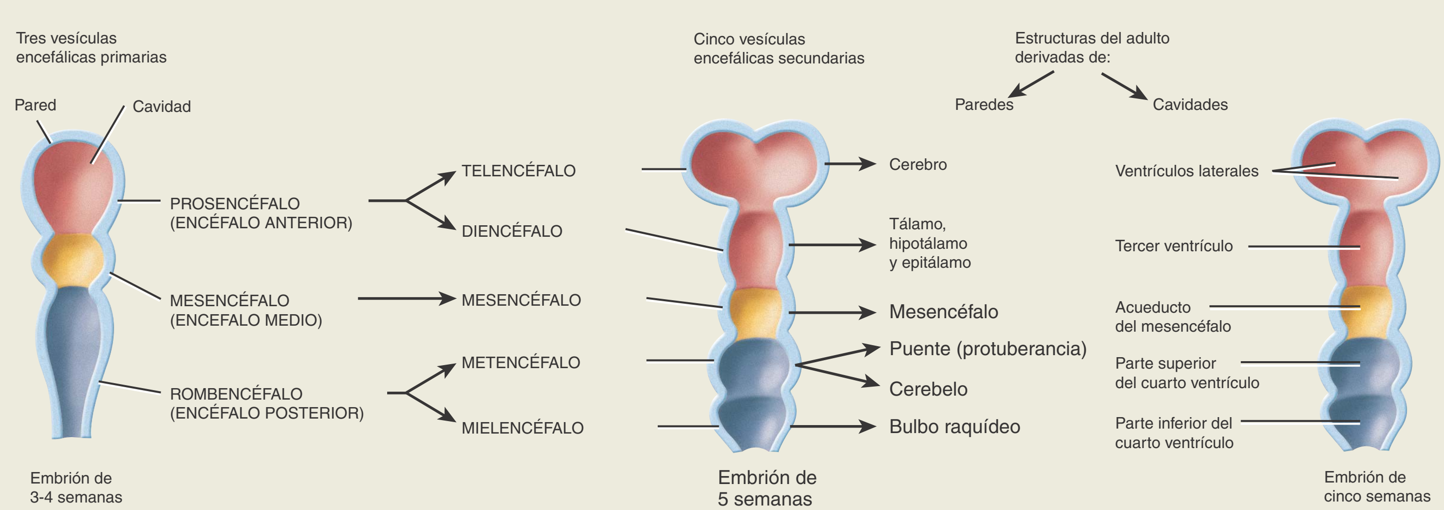
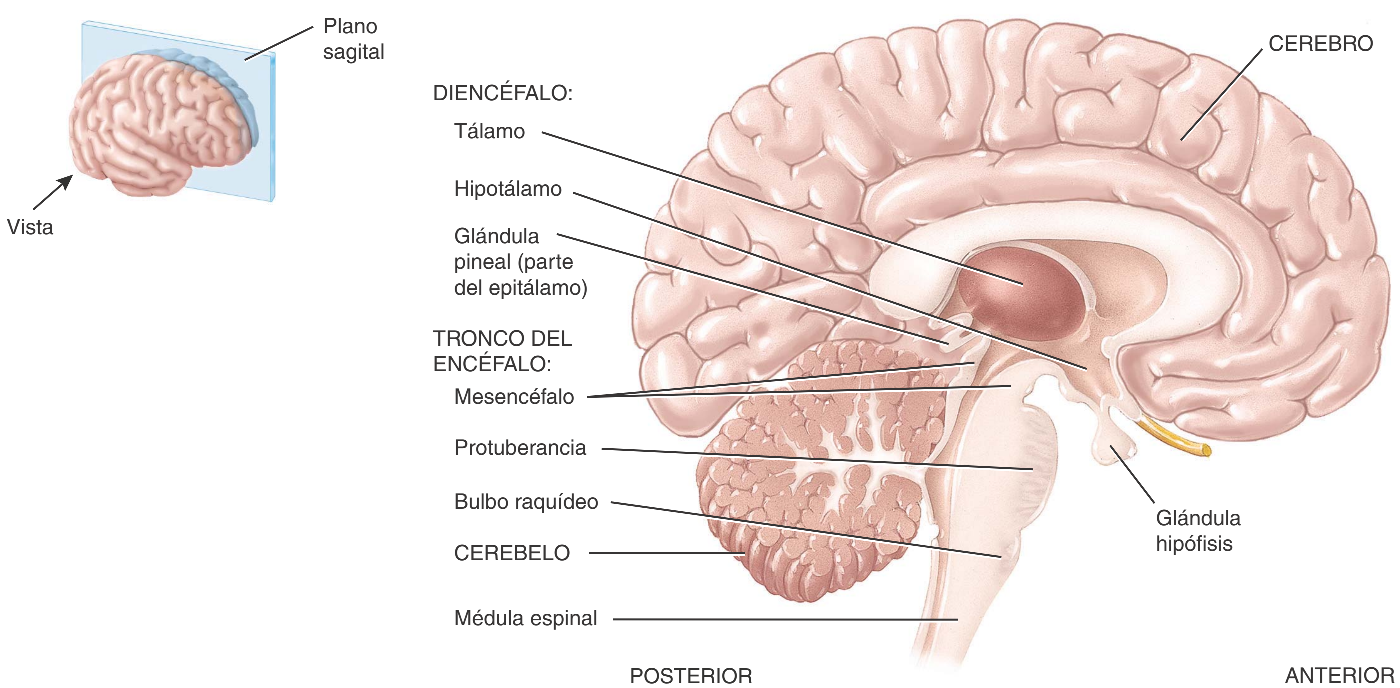
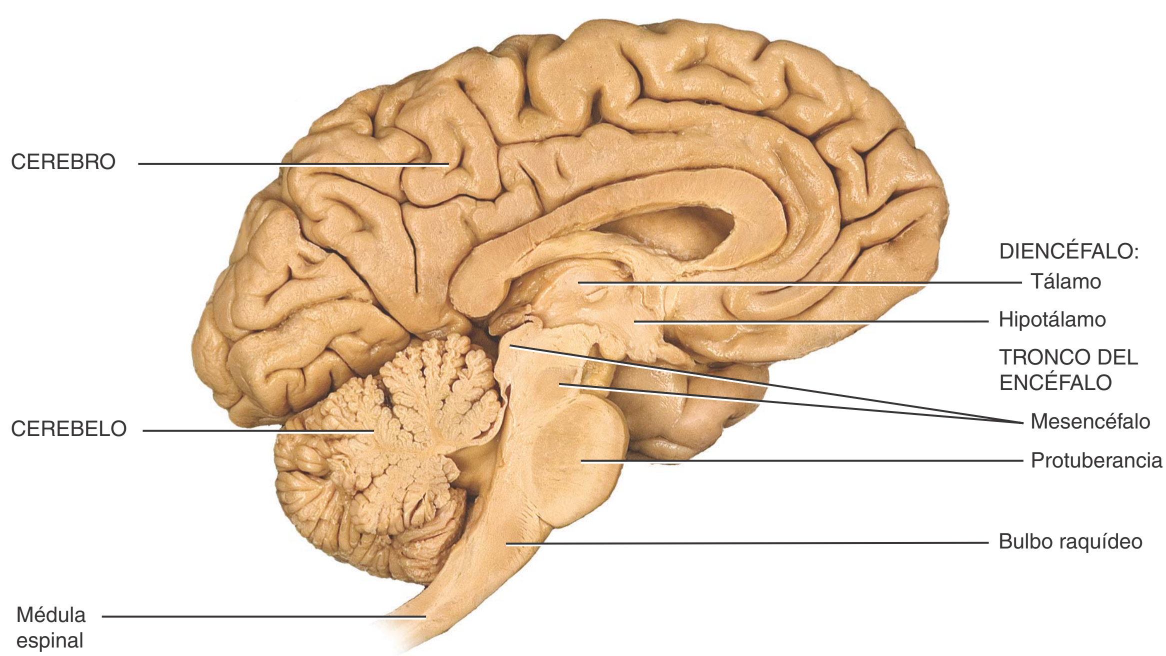


Figura 14.1 **El encéfalo.** La glándula hipófisis se describe con el sistema endocrino en el Capítulo 18.

Las cuatro partes más importantes del encéfalo son el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro.



(a) Corte sagital, vista medial

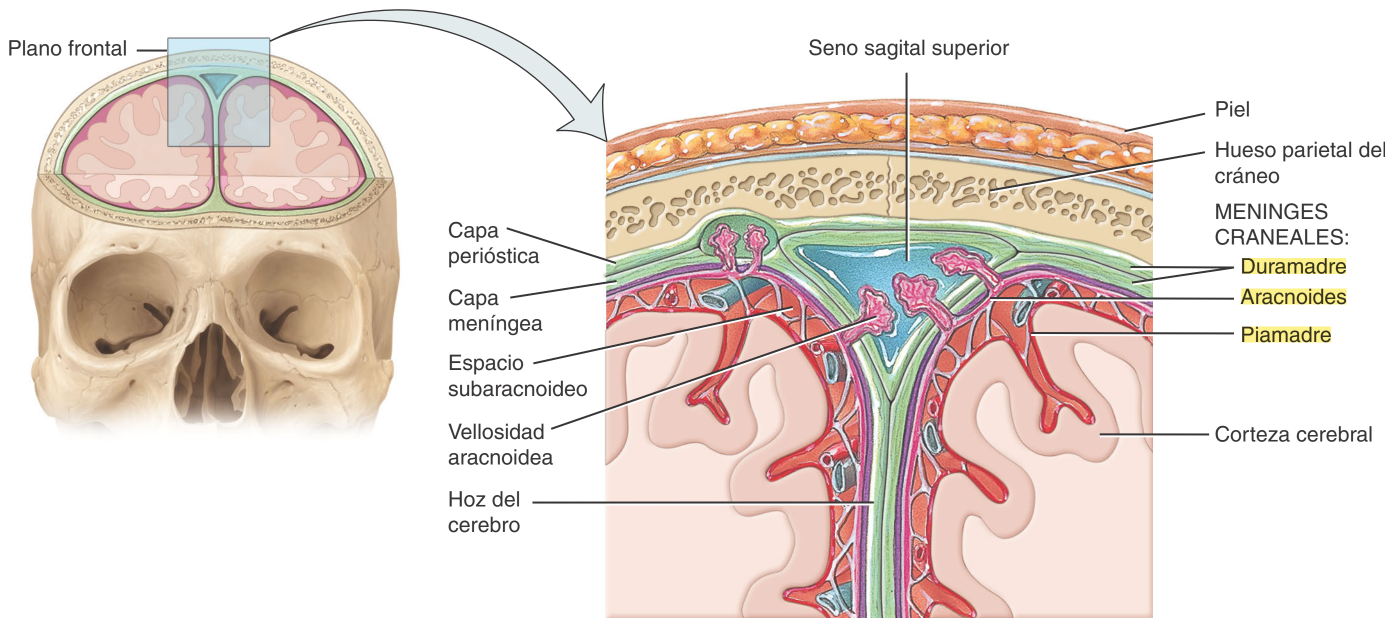


(a) Corte sagital, vista medial

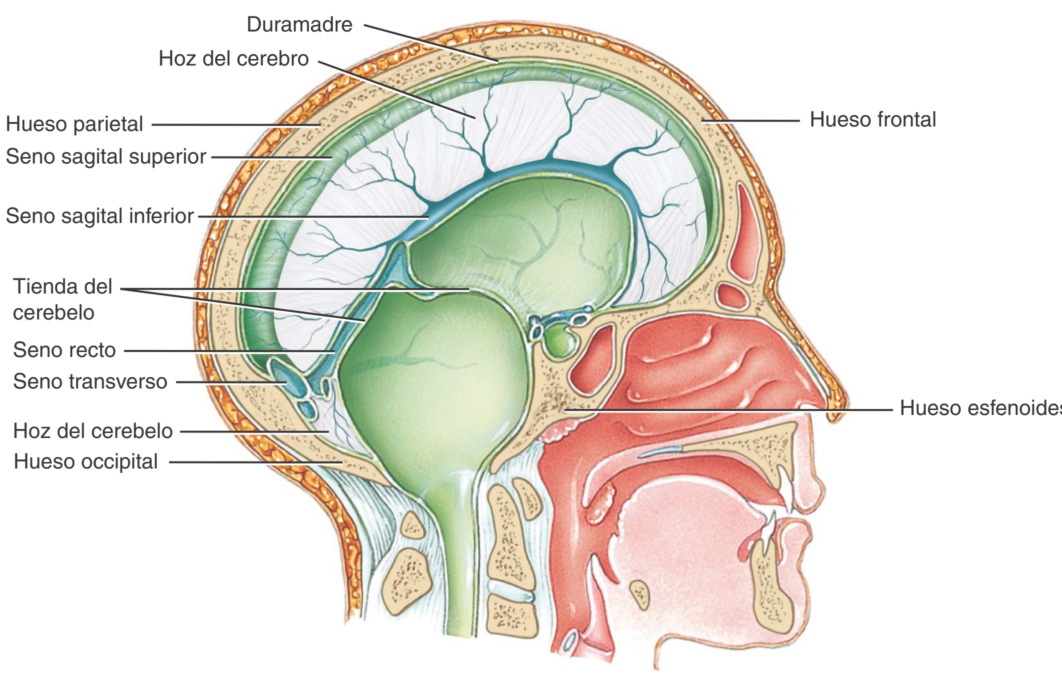
¿Cuál es la porción más grande del encéfalo?

Figura 14.2 **Membranas protectoras del encéfalo.**

Los huesos del cráneo y las meninges protegen al encéfalo.



(a) Vista anterior del corte frontal a través del cráneo que muestra las meninges craneales



(b) Corte sagital de las extensiones de la duramadre

¿Cuáles son, de la superficie a la profundidad, las tres capas de las meninges craneanas?

espinales; presentan la misma estructura básica y llevan los mismos nombres: **duramadre** por fuera, **aracnoides** en el medio y **piamadre** por dentro (Figura 14.2). Sin embargo, la duramadre craneal tiene dos capas y la duramadre espinal sólo una. Las dos capas durales se denominan *capa perióstica* (que es externa) y *capa meníngea* (que es interna). Las dos capas de la duramadre craneal están fusionadas en toda su extensión, excepto en ciertas regiones en las que se separan para rodear los senos venosos durales (conductos venosos revestidos de endotelio) que drenan la sangre venosa del encéfalo y la llevan a las venas yugulares internas. Además, no hay un espacio epidural en torno del encéfalo. Los vasos sanguíneos transcurren a lo largo de la superficie del encéfalo y, a medida que penetran en su interior, están envueltos por una fina hoja laxa de piamadre. Tres extensiones de la duramadre separan diferentes partes del encéfalo: 1) la **hoz del cerebro** separa los dos hemisferios (lados) cerebrales. 2) La **hoz del cerebelo** separa los dos hemisferios del cerebelo. 3) La **tienda del cerebelo** separa el cerebro del cerebelo.

Flujo sanguíneo encefálico y barrera hematoencefálica

La sangre llega al encéfalo, principalmente, a través de las arterias carótidas internas y las vertebrales (véase la Figura 21.19); los senos venosos durales drenan en las venas yugulares internas y retorna por estas venas hacia el corazón (véase la Figura 21.4).

En el adulto, el encéfalo representa sólo el 2% del peso total del cuerpo, pero utiliza alrededor del 20% del oxígeno y de la glucosa que se consumen, incluso en reposo. Las neuronas sintetizan ATP casi exclusivamente a partir de la glucosa, por medio de reacciones que requieren oxígeno. Cuando aumenta la actividad de las neuronas y de la neuroglia en determinada región del encéfalo, el flujo sanguíneo de ese sector también aumenta. Hasta la más leve disminución de la velocidad del flujo sanguíneo encefálico puede producir desorientación o pérdida del conocimiento, como sucede cuando nos ponemos de pie muy rápidamente después de estar sentados durante mucho tiempo. Generalmente, hasta una breve interrupción de la irrigación de 1 a 2 minutos deteriora la función neuronal, y la privación total de oxígeno por 4 minutos puede generar daño permanente. Como la glucosa casi no se almacena en el encéfalo, su aporte debe ser continuo. Si la sangre que llega al encéfalo tiene bajos niveles de glucosa, pueden sobrevenir: confusión mental, mareos, convulsiones y pérdida de la conciencia. Los individuos diabéticos deben controlar su nivel de glucosa en sangre, ya que este puede disminuir rápidamente y conducir a un shock diabético, que se caracteriza por convulsiones, coma y posiblemente muerte.

La **barrera hematoencefálica (BHE)** está formada, fundamentalmente, por uniones estrechas que cierran el espacio entre las células endoteliales de los capilares encefálicos y por una membrana basal gruesa que los rodea. Las prolongaciones de muchos astrocitos –que como se comentó en el capítulo 12, constituyen un tipo de neuroglia– rodean los capilares y secretan sustancias químicas que mantienen las características de permeabilidad de las uniones estrechas. Algunas sustancias solubles en agua, como la glucosa, atraviesan la BHE por transporte activo. Otras, como la creatinina, la urea y casi todos los iones atraviesan la BHE muy lentamente. Incluso, otras sustancias –como las proteínas y muchos antibióticos– no pueden pasar de la sangre al tejido nervioso. Sin embargo, las sustancias liposolubles, como el oxígeno, el dióxido de carbono, el alcohol y la mayor parte de los anestésicos atraviesan fácilmente la barrera. Los traumatismos, determinadas toxinas y la inflamación pueden provocar una rotura en la barrera hematoencefálica.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Rotura de la barrera hematoencefálica

Como la BHE es tan efectiva, impide el paso de sustancias potencialmente nocivas para el tejido nervioso. Pero también debido a la eficiente protección de la BHE, ciertos fármacos utilizados para el tratamiento del cáncer y para otros trastornos del SNC no pueden atravesarla. Es por eso que los investigadores tratan de encontrar el modo de hacer llegar estas sustancias al tejido nervioso. Una posibilidad es inyectar el fármaco junto con una solución de glucosa concentrada. La elevada presión osmótica de la solución de glucosa hace que las células endoteliales de los capilares se contraigan, que los espacios entre las uniones estrechas se abran y que aumente la permeabilidad de la BHE. Como resultado, el fármaco puede ingresar en el tejido nervioso.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Compare el tamaño y la localización del cerebro y del cerebelo.
2. Describa la localización de las meninges craneanas.
3. Explique el flujo sanguíneo encefálico y la importancia de la BHE.

14.2 LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

OBJETIVO

- Explicar la formación y circulación del líquido cefalorraquídeo.

El **líquido cefalorraquídeo (LCR)** es un líquido claro e incoloro compuesto principalmente por agua, que protege el encéfalo y la médula espinal de daños físicos y químicos. Además, transporta oxígeno y glucosa desde la sangre a las neuronas y a la neuroglia. El LCR circula continuamente a través de las cavidades del encéfalo y de la médula, y por el espacio subaracnoideo (entre la aracnoides y la piamadre) que rodea a estos órganos. El volumen total de LCR es de 80 a 150 mL en el adulto. El LCR contiene pequeñas cantidades de glucosa, proteínas, ácido láctico, urea, cationes (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}) y aniones (Cl^- y $HCO3^-$); también presenta algunos leucocitos.

La Figura 14.3 muestra las cuatro cavidades llenas de LCR en el encéfalo, que se denominan **ventrículos**. Los **ventrículos laterales** se localizan en cada uno de los hemisferios cerebrales y están separados por adelante por una membrana fina, el **septum pellucidum**. El **tercer ventrículo** es una cavidad estrecha a lo largo de la línea media superior del hipotálamo y entre las mitades derecha e izquierda del tálamo. El **cuarto ventrículo** se halla entre el tronco del encéfalo y el cerebelo.

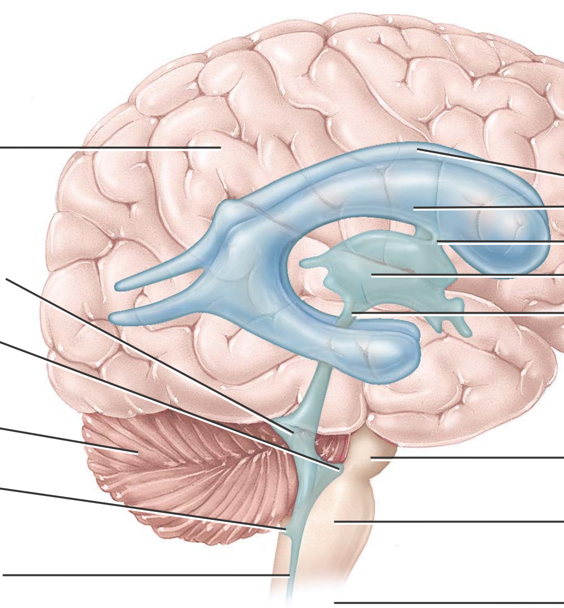
Funciones del LCR

El LCR tiene tres funciones básicas:

1. ***Protección mecánica***. Representa un medio que amortigua los impactos y protege el delicado tejido nervioso del encéfalo y la médula espinal de movimientos que provocarían su roce con las paredes óseas del cráneo y el conducto vertebral. El líquido también sostiene al encéfalo de manera tal que este "flota" en la cavidad craneal.
2. ***Función homeostática***. El pH del LCR afecta la ventilación pulmonar y el flujo sanguíneo cerebral, algo muy importante para mante-

Figura 14.3 **Localización de los ventrículos en un "encéfalo transparente".** Un foramen interventricular a cada lado comunica el ventrículo lateral con el tercer ventrículo, y el acueducto mesencefálico comunica el tercer ventrículo con el cuarto.

Los ventrículos son cavidades intracerebrales que contienen líquido cefalorraquídeo.



Vista lateral derecha del encéfalo

¿Qué región cerebral es anterior al cuarto ventrículo? ¿Y cuál es posterior a éste?

ner los controles homeostáticos del tejido encefálico. El LCR también sirve como sistema de transporte para las hormonas polipeptídicas secretadas por neuronas hipotalámicas que actúan en sitios remotos del encéfalo.

3. ***Circulación***. El LCR es un medio para el intercambio menor de nutrientes y productos de desecho entre la sangre y el tejido nervioso adyacente.

Formación del LCR en los ventrículos

La mayor parte del LCR se produce en los **plexos coroideos** (de *chórion*, membrana, y *eídos*, forma), redes de capilares sanguíneos en las paredes de los ventrículos (Figura 14.4a). Las células ependimarias, mediante uniones estrechas, cubren los capilares de los plexos coroideos. Sustancias seleccionadas (principalmente agua) provenientes del plasma sanguíneo, que son filtradas de los capilares, son secretadas por las células ependimarias para producir el líquido cefalorraquídeo. Esta capacidad secretoria es bidireccional y explica la producción continua de LCR y el transporte de metabolitos desde el tejido nervioso nuevamente hacia la sangre. A causa de las uniones estrechas entre las células ependimarias, las sustancias que ingresan al LCR desde los capilares coroideos no pueden escapar entre estas células; en cambio, deben atravesar las células ependimarias. Esta **barrera hematorraquídea** permite la entrada de ciertas sustancias en el LCR y la exclusión de otras, lo que protege el encéfalo y la médula espinal de sustancias potencialmente nocivas transportada por la sangre. Al contrario de la barrera hematoencefálica, la barrera hematorraquídea está formada por uniones estrechas de células ependimarias.

Circulación del LCR

El LCR formado en los plexos coroideos de los ventrículos laterales llega al tercer ventrículo a través de dos orificios estrechos y ovalados, los **forámenes interventriculares** (véase Figura 14.4). El plexo coroideo agrega más LCR en el techo del tercer ventrículo. El líquido luego fluye hacia el cuarto ventrículo a través del **acueducto del mesencéfalo** o **acueducto cerebral (Silvio)**, que atraviesa el mesencéfalo. El plexo coroideo del cuarto ventrículo aporta más líquido. El LCR puede llegar al espacio subaracnoideo por tres aberturas en el techo del cuarto ventrículo: una **abertura media** y dos **aberturas laterales**, una en cada lado. El LCR circula luego por el conducto central –o del epéndimo de la médula espinal– y por el espacio subaracnoideo, alrededor del encéfalo y de la médula.

El LCR es reabsorbido en forma gradual hacia la circulación sanguínea por las **vellosidades aracnoideas**, extensiones digitiformes de la aracnoides que se proyectan dentro de los senos venosos durales, especialmente, en el **seno sagital superior** (véase Figura 14.2). (Un conglomerado de vellosidades aracnoideas se denomina **granulación aracnoidea**). En condiciones normales, el LCR se reabsorbe tan rápidamente como se forma en los plexos coroideos, a una velocidad cercana a los 20 mL/hora (480 mL/día). Como las velocidades de formación y de reabsorción son las mismas, la presión del LCR suele ser

constante. Por la misma razón, el volumen del LCR también se mantiene constante. En la Figura 14.14, se resumen la producción y el flujo del LCR.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hidrocefalia

Ciertas anomalías encefálicas, como tumores, inflamación o malformaciones, pueden interferir en la circulación del LCR desde los ventrículos hacia el espacio subaracnoideo. Cuando el exceso de LCR se acumula en los ventrículos, su presión aumenta. La presión elevada del LCR puede producir el cuadro denominado **hidrocefalia** (*hy´door-*, agua; y *-kephale*, cabeza). La acumulación anormal de LCR puede deberse a una obstrucción al flujo o a una velocidad anormal de producción o reabsorción de LCR. En un lactante cuyas fontanelas todavía no se han cerrado, se observa un abultamiento debido al aumento de la presión. Si esto continúa, el líquido en exceso comprime y lesiona el delicado tejido nervioso. La hidrocefalia se trata drenando el exceso de LCR. En un procedimiento denominado *ventriculostomía endoscópica del tercer ventrículo*, un neurocirujano realiza una perforación en el piso del tercer ventrículo y el LCR drena directamente en el espacio subaracnoideo. En los adultos, la hidrocefalia puede presentarse después de una lesión cefálica, meningitis o hemorragia subaracnoidea. Como los huesos del cráneo del adulto están fusionados, este trastorno puede poner rápidamente en peligro la vida y requiere una intervención inmediata.

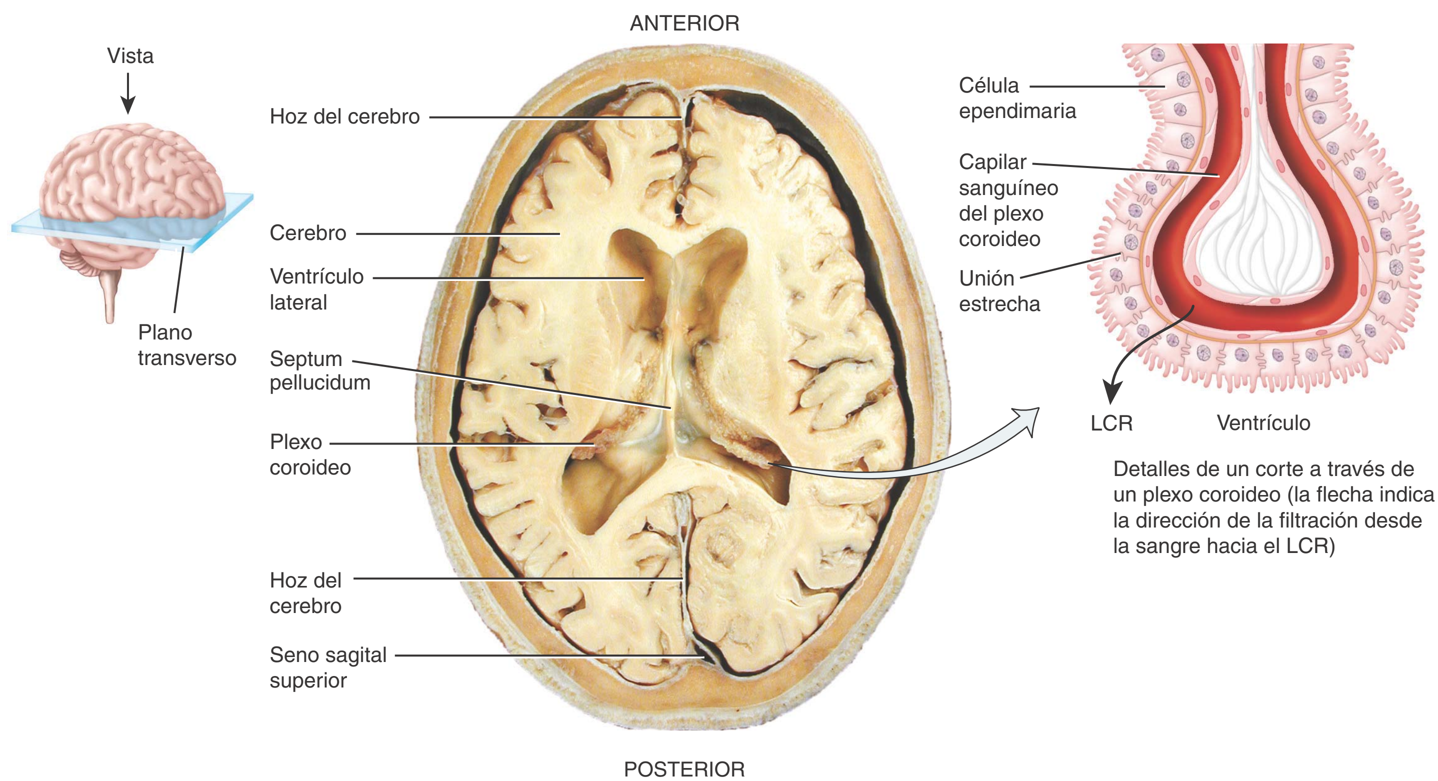
✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

4. ¿Qué estructuras producen el LCR y dónde se encuentran?
5. ¿Cuál es la diferencia entre la barrera hematoencefálica y la barrera sangre-líquido cefalorraquídeo?

Se produce en las CÉLULAS EPENDIMARIAS
que rodean los PLEXOS COROIDEOS

Figura 14.4 Circulación del líquido cefalorraquídeo.

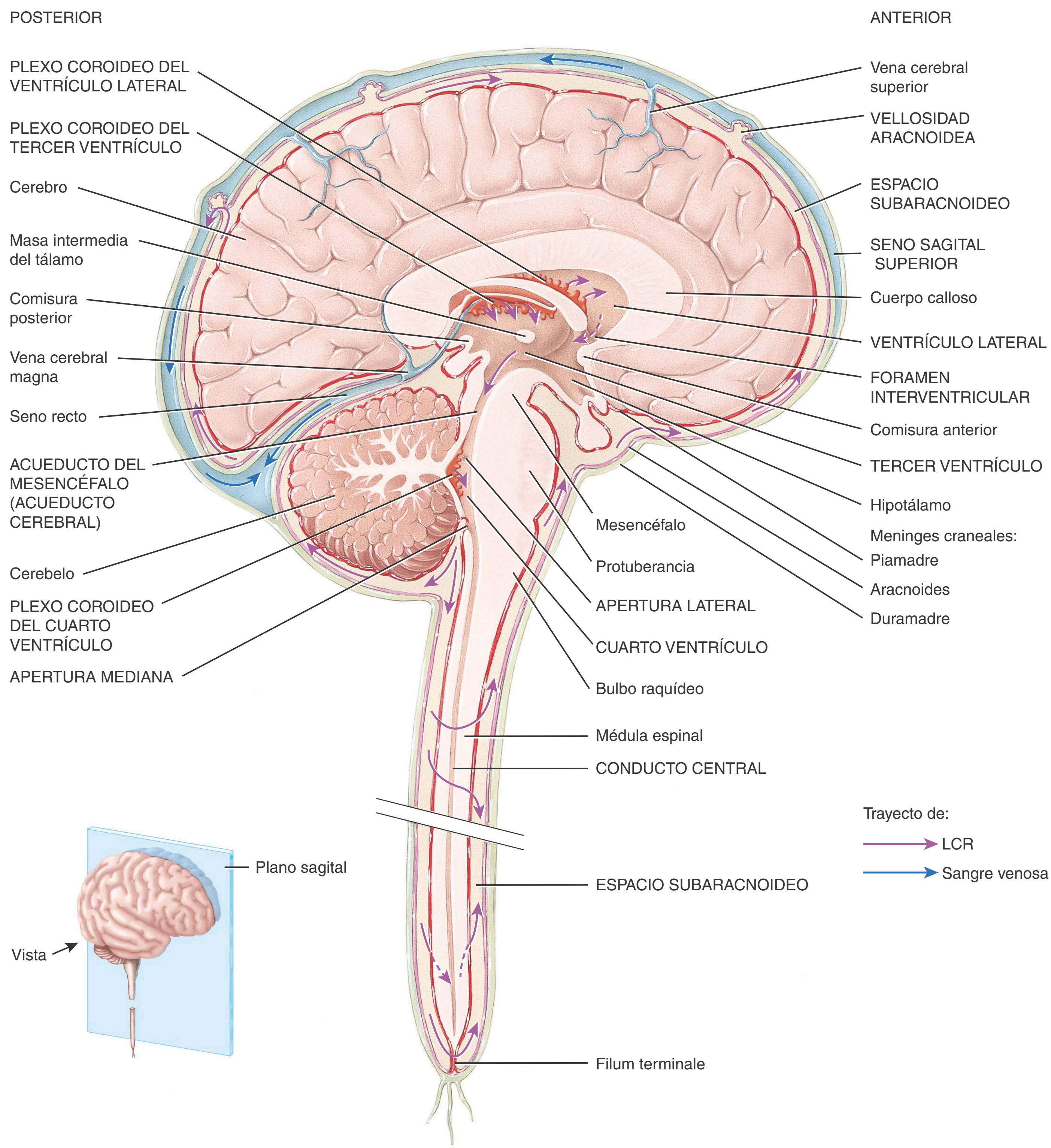
El LCR se forma a partir del plasma sanguíneo, en las células ependimarias que cubren los plexos coroideos de los ventrículos.



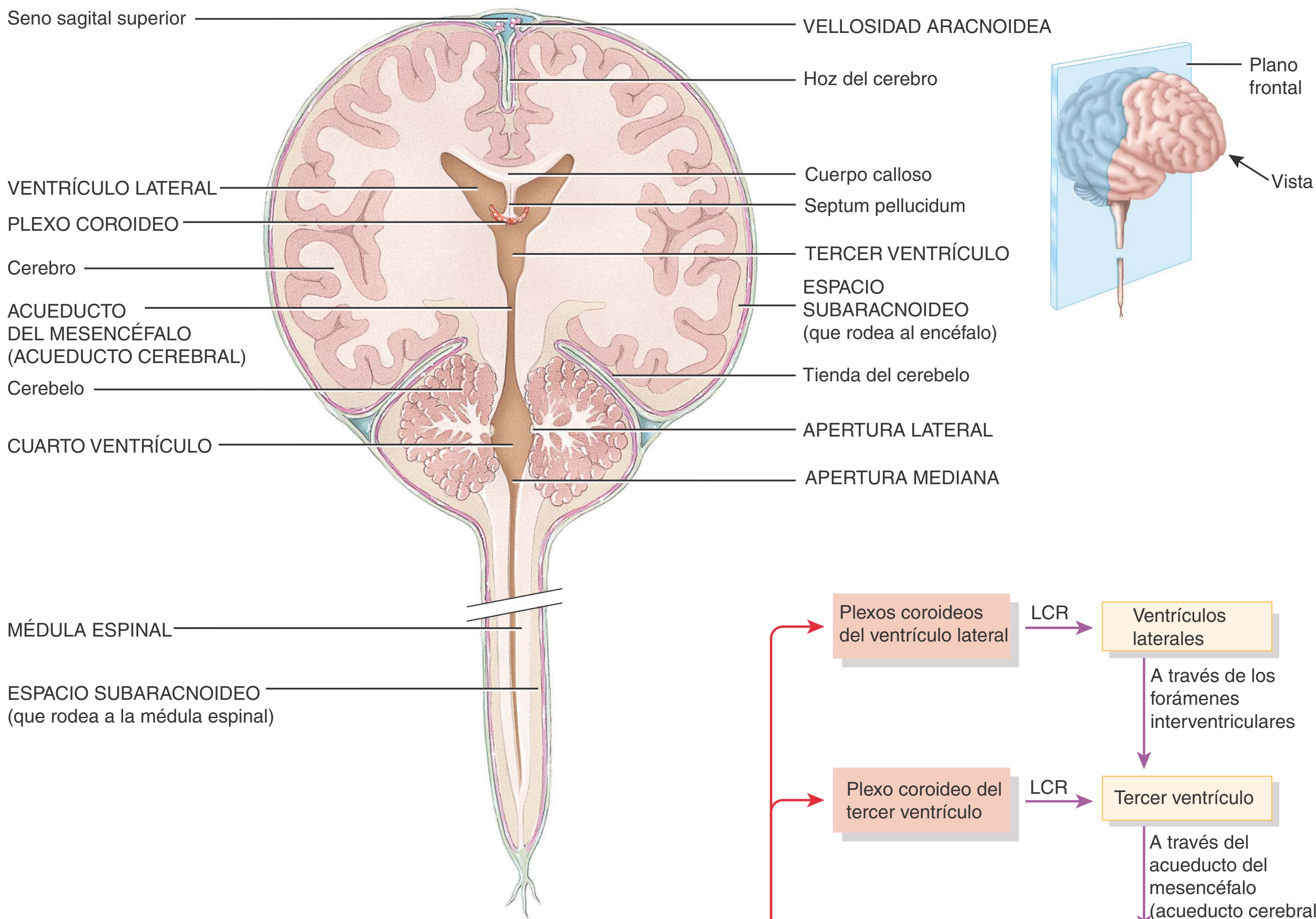
(a) Vista superior del corte transverso del encéfalo que muestra plexos coroideos

FIGURA 14.4 CONTINÚA ▶

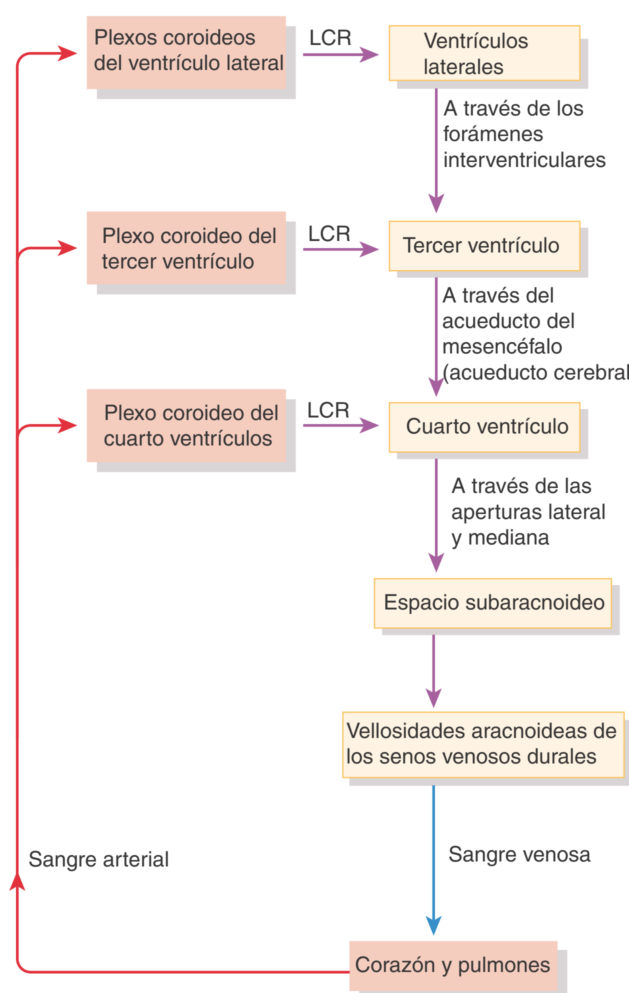
FIGURA 14.4 CONTINUACIÓN



(b) Corte sagital del encéfalo y de la médula espinal



(c) Corte frontal del encéfalo y de la médula espinal



(d) Resumen de la formación, la circulación y la absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR)

¿Dónde se reabsorbe el LCR?

14.3 EL TRONCO DEL ENCÉFALO Y LA FORMACIÓN RETICULAR

OBJETIVO

- Describir las estructuras y funciones del tronco del encéfalo y la formación reticular.

El tronco del encéfalo es la zona comprendida entre la médula espinal y el diencéfalo; está conformada por tres estructuras: 1) el bulbo raquídeo; 2) la protuberancia (puente) y 3) el mesencéfalo. Extendida a través del tronco del encéfalo se encuentra la formación reticular, una región de sustancias gris y blanca entremezcladas a manera de red.

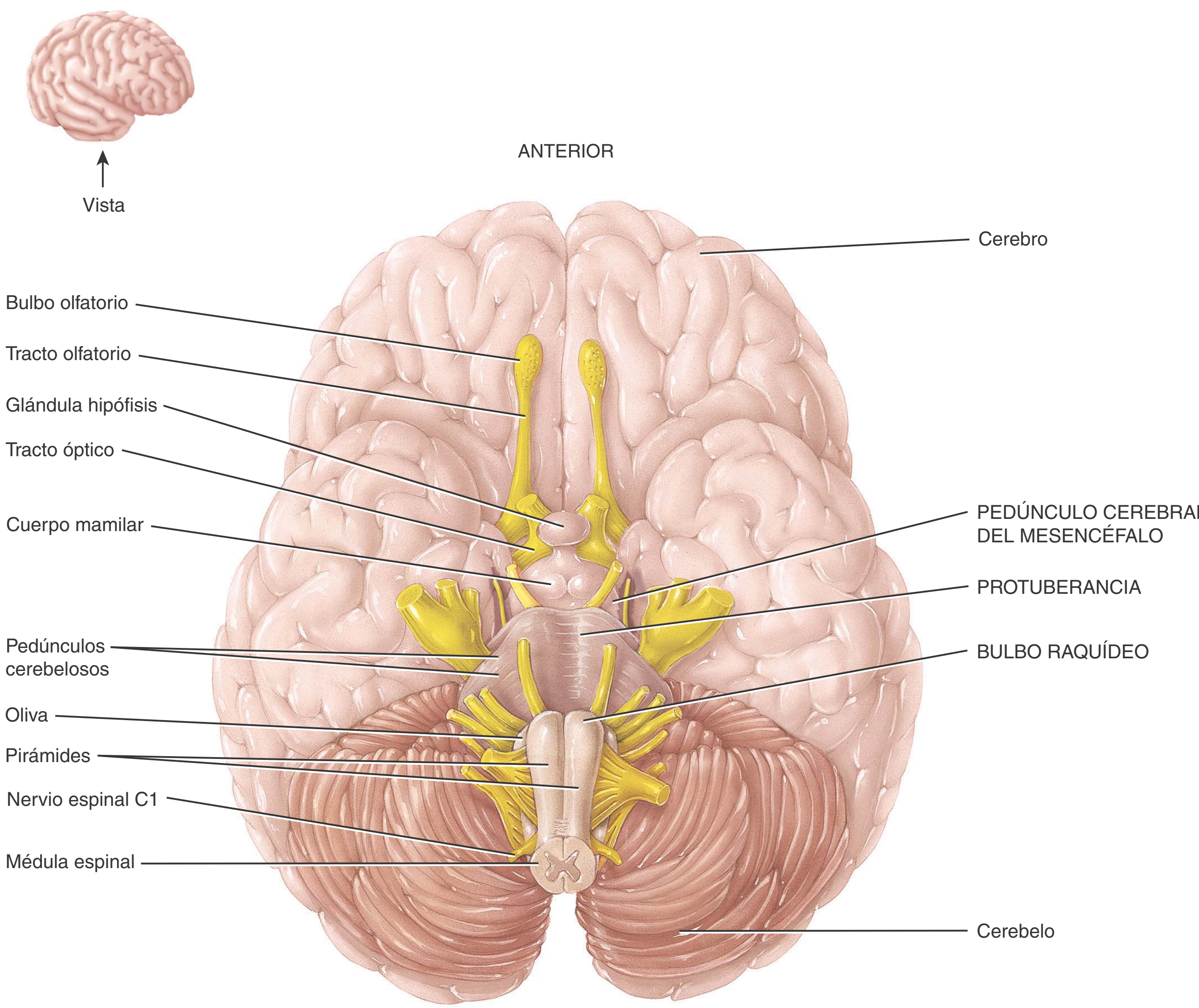
Bulbo raquídeo

El **bulbo raquídeo**, o simplemente **bulbo**, se continúa con la porción superior de la médula espinal y forma la parte inferior del tronco del encéfalo (Figura 14.5; véase también la Figura 14-1). Se extiende desde el nivel del foramen magno hasta el borde inferior de la protuberancia, una distancia de unos 3 cm.

La sustancia blanca del bulbo contiene todos los tractos sensitivos (ascendentes) y motores (descendentes) que transcurren entre la médula espinal y otras regiones del encéfalo. Parte de la sustancia blanca forma abultamientos en la superficie anterior del bulbo, que se conocen con el nombre de **pirámides** (Figura 14.6; véase también la Figura 14.5) y están formadas por los grandes tractos corticoespinales, que van desde el cerebro hasta la médula espinal. Los tractos corticoespinales controlan los movimientos voluntarios de las extremidades y del tronco (véase Figura 16.10). Justo por encima de la unión

Figura 14.5 El bulbo raquídeo en relación con el resto del tronco del encéfalo.

El tronco del encéfalo está formado por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.



Cara inferior del encéfalo

¿Qué parte del tronco encefálico contiene las pirámides? ¿Y los pedúnculos cerebrales? ¿Cuál de las partes significa literalmente "puente"?

entre la médula espinal y el bulbo, el 90% de los axones de la pirámide izquierda cruzan hacia la derecha, y el 90% de los axones de la pirámide derecha pasan al lado izquierdo. Este entrecruzamiento de los axones se conoce como **decusación de las pirámides** y explica por qué cada mitad del encéfalo controla el lado opuesto del cuerpo.

El bulbo también contiene diversos **núcleos.** Recuerde que un núcleo es una colección de cuerpos neuronales dentro del SNC. Algunos de ellos controlan funciones vitales. Los ejemplos de núcleos del bulbo que regulan actividades vitales incluyen el centro cardiovascular y el área rítmica bulbar. El **centro cardiovascular** regula el ritmo y la intensidad de los latidos cardíacos, como así también el diámetro de los vasos sanguíneos (véase la Figura 21.13). El **área rítmica bulbar** del **centro respiratorio** controla el ritmo básico de la respiración (véase la Figura 23.25).

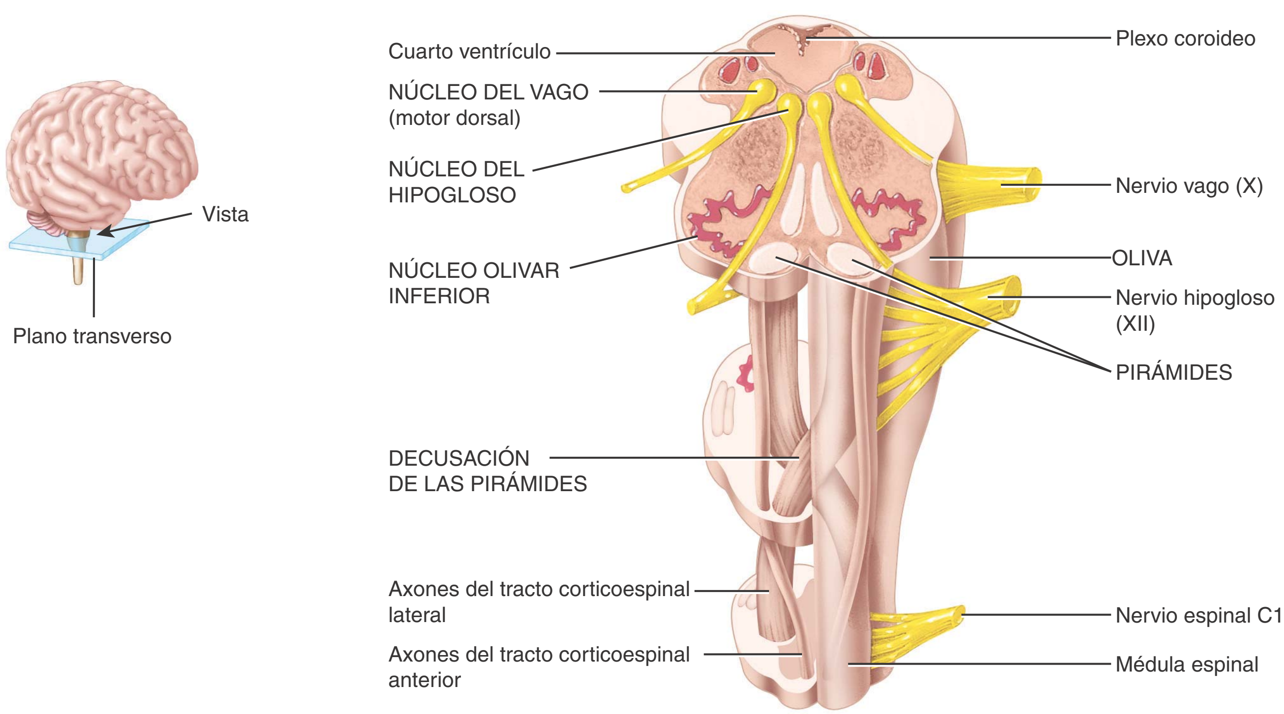
Además de regular el latido cardíaco, el diámetro de los vasos sanguíneos y el ritmo respiratorio, los núcleos del bulbo también controlan los reflejos del vómito, la deglución, el estornudo, la tos y el hipo. El **centro del vómito** del bulbo produce el **vómito**, la expulsión forzada del contenido del tracto gastrointestinal (GI) superior a través de la boca (véase la Sección 24.8). El **centro de la deglución** del bulbo promueve la deglución de una masa de alimento que ha pasado de la cavidad oral a la faringe –garganta– (véase la Sección 24.8). El **estornudo** involucra la contracción espasmódica de los músculos respiratorios, que expulsan forzadamente el aire a través de la nariz y la boca. La **tos** comprende una inhalación prolongada y profunda y luego una fuerte exhalación que envía bruscamente una ráfaga de aire a través de las vías respiratorias superiores. El **hipo** es producido por contracciones espasmódicas del diafragma (un músculo respiratorio) que finalmente conduce a la producción de un sonido agudo con la inhalación. En el Cuadro 23.1, se describen con mayor detalle el estornudo, la tos y el hipo.

A los lados de cada pirámide se observa una elevación redondeada denominada **oliva** (véanse las Figuras 14.5, 14.6). Dentro de las olivas se encuentran los **núcleos olivares inferiores,** que reciben aferencias de la corteza cerebral, el núcleo rojo del mesencéfalo y la médula espinal. Las neuronas del núcleo olivar inferior extienden sus axones en el cerebelo, donde regulan la actividad de las neuronas cerebelosas. Al influir en la actividad de las neuronas cerebelosas, el núcleo olivar inferior proporciona instrucciones que utiliza el cerebelo para producir ajustes en la actividad muscular, a medida que aprendemos nuevas habilidades motoras.

Los núcleos relacionados con las sensaciones de tacto, presión, vibración y propiocepción consciente se localizan en la zona posterior del bulbo; son el **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme** derechos e

Figura 14.6 **Anatomía interna del bulbo raquídeo.**

Por las pirámides del bulbo pasan los grandes tractos motores que van desde el cerebro hasta la médula espinal.



Corte transversal y superficie anterior del bulbo raquídeo

¿Qué es una decusación? ¿Cuál es la consecuencia funcional de la decusación de las pirámides?

izquierdos. Los axones sensitivos ascendentes del fascículo grácil y el fascículo cuneiforme, dos tractos de las columnas posteriores de la médula espinal, hacen sinapsis en estos núcleos (véase la Figura 16.5) y las neuronas postsinápticas transfieren la información sensitiva al tálamo en el lado opuesto del encéfalo (véase la Figura 14.7b). Los axones ascienden hacia el tálamo a través de una banda de sustancia blanca denominada **lemnisco** (*lemniskós*-, cinta, banda) **medial**, que se extiende a través del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo (véase la Figura 14.7b). Los tractos de las columnas posteriores y los axones del lemnisco medial se conocen, en conjunto, como vía de **columnas posteriores-lemnisco medial**.

El bulbo también contiene núcleos que son componentes de vías sensitivas para el gusto, la audición y el equilibrio. El **núcleo gustativo** del bulbo es parte de la vía gustativa desde la lengua hasta el encéfalo; recibe aferencias de las papilas gustativas de la lengua (véase la Figura 17.3e). Los **núcleos cocleares** del bulbo forman parte de la vía auditiva desde el oído interno hasta el encéfalo; reciben aferencias auditivas de la cóclea del oído interno (véase la Figura 17.23). Los **núcleos vestibulares** del bulbo y la protuberancia son componentes de la vía del equilibrio, desde el oído interno hasta el encéfalo; reciben información sensorial asociada con el equilibrio proveniente de los propioceptores del aparato vestibular del oído interno (véase la Figura 17.26).

Finalmente, el bulbo contiene núcleos asociados con los cinco pares de nervios craneales que siguen (véase la Figura 14.5):

1. **Nervios vestibulococleares (VIII).** Varios núcleos del bulbo reciben aferencias sensitivas de la cóclea del oído interno a través de los nervios vestibulococleares y proveen aferencias motoras hacia ella. Estos nervios transmiten impulsos relacionados con la audición.
2. **Nervios glosofaríngeos (IX).** Los núcleos del bulbo transmiten impulsos sensitivos y motores relacionados con el gusto, la deglución y la salivación, a través de los nervios glosofaríngeos.
3. **Nervios vagos (X).** Los núcleos del bulbo reciben impulsos sensitivos y envían impulsos motores desde y hacia la faringe y la laringe, y a muchas vísceras torácicas y abdominales a través de los nervios vagos.
4. **Nervios accesorios (XI) (porción craneal).** Estas fibras en realidad forman parte de los nervios vagos (X). Los núcleos del bulbo representan el origen de los impulsos nerviosos que controlan la deglución a través de los nervios vagos (porción craneal de los nervios accesorios).
5. **Nervios hipoglosos (XII).** Los núcleos del bulbo son el origen de los impulsos nerviosos que controlan los movimientos linguales durante el habla y la deglución, a través de los nervios hipoglosos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesión bulbar

Dado que el bulbo controla un gran número de actividades, no es extraño que la **lesión bulbar** por un golpe importante en la zona posterior de la cabeza o en la región superior del cuello, como una caída de espaldas sobre el hielo, pueda ser fatal. El daño en el área rítmica bulbar es particularmente grave y puede causar con rapidez la muerte. Los síntomas de lesión no fatal del bulbo pueden consistir en trastornos funcionales de los nervios craneales del mismo lado del cuerpo, parálisis y pérdida de las sensaciones en el lado opuesto e irregularidades en la respiración y el ritmo cardíaco. La sobredosis de alcohol también suprime el área rítmica bulbar y puede conducir a la muerte.

Protuberancia

La **protuberancia (puente)** se sitúa directamente por encima del bulbo, por delante del cerebelo y mide alrededor de 2,5 cm de largo (véanse Figuras 14.1, 14.5). Como el bulbo, la protuberancia contiene tanto núcleos como tractos y funciona a modo de puente que conecta diferentes partes del encéfalo. Estas conexiones son provistas por grupos de axones. Algunos axones del puente vinculan las porciones derecha e izquierda del cerebelo. Otros forman parte de los tractos ascendentes sensitivos y de los haces descendentes motores.

La protuberancia tiene dos componentes estructurales principales: una región ventral y una región dorsal. La región ventral de la protuberancia forma una importante estación de transmisión sináptica, que consiste en centros grises dispersos denominados **núcleos pontinos**. Muchos tractos de sustancia blanca entran y salen de estos núcleos y cada uno de ellos proporciona una conexión entre la corteza (capa externa) de un hemisferio cerebral y la del hemisferio opuesto del cerebelo. Este circuito complejo desempeña un papel esencial en la coordinación y la maximización de la eficiencia de las eferencias motoras voluntarias de todo el cuerpo. La región dorsal de la protuberancia es similar a las otras regiones del tronco encefálico, el bulbo raquídeo y el mesencéfalo. Contiene tractos ascendentes y descendentes junto con los núcleos de los nervios craneales.

Otros núcleos localizados en la protuberancia son el **área neumotáxica** y el **área apnéustica,** que se muestran en la Figura 23.24. Junto con el área rítmica bulbar, las áreas neumotáxica y apnéustica ayudan a controlar la respiración.

La protuberancia presenta, además, núcleos asociados con los cuatro nervios craneales siguientes (véase la Figura 14.5):

1. **Nervios trigéminos (V).** Los núcleos de la protuberancia reciben impulsos sensitivos para las sensaciones somáticas provenientes de cabeza y del rostro, y envían impulsos motores que gobiernan la masticación a través de los nervios trigéminos.
2. **Nervios abducens (VI).** Los núcleos de la protuberancia envían impulsos motores que controlan el movimiento ocular a través de los nervios abducens.
3. **Nervios faciales (VII).** Los núcleos de la protuberancia reciben impulsos sensitivos para el gusto y envían impulsos motores para regular la secreción de saliva y de lágrimas, además de la contracción de los músculos de la expresión facial a través de los nervios faciales.
4. **Nervios vestibulococleares (VIII).** Los núcleos de la protuberancia reciben impulsos sensitivos y envían impulsos motores hacia el aparato vestibular, a través de los nervios vestibulococleares. Estos nervios transmiten impulsos relacionados con el equilibrio.

Mesencéfalo

El **mesencéfalo** o **cerebro medio** se extiende desde la protuberancia hasta el diencéfalo (véanse la Figura 14.1, 14-5) y mide alrededor de 2,5 cm de largo. Es atravesado por el acueducto del mesencéfalo (acueducto cerebral), que conecta el tercer ventrículo por arriba con el cuarto ventrículo, por debajo. Como el puente y el bulbo, el mesencéfalo presenta tractos y núcleos (Figura 14.7).

La parte anterior del mesencéfalo contiene un par de tractos denominados **pedúnculos cerebrales** (véanse la Figuras 14.5 y 14.7b). Por ellos transcurren los axones de las neuronas motoras de los haces corticoespinal, corticobulbar y corticoprotuberancial, que conducen los impulsos nerviosos desde la corteza cerebral hasta la médula espinal, la protuberancia y el bulbo, respectivamente.

La región posterior del mesencéfalo, denominada **tegmento** (**tectum**), presenta cuatro elevaciones redondeadas (Figura 14.7a). Las

dos superiores, los **colículos (tubérculos cuadrigéminos) superiores**, tienen núcleos que actúan como centros de reflejos visuales. A través de circuitos neuronales que van desde la retina hasta el colículo superior y de este a los músculos extrínsecos del ojo, los estímulos visuales provocan movimientos oculares para seguir imágenes en movimiento (como un automóvil) e imágenes estacionarias (como usted, al leer esta oración). Los colículos superiores también son responsables de los reflejos que gobiernan los movimientos de la cabeza, los ojos, y el tronco en respuesta a estímulos visuales. Las dos elevaciones inferiores, los **colículos (tubérculos cuadrigéminos) inferiores**, forman parte de la vía auditiva, ya que reciben impulsos de los receptores para la audición en el oído interno y los envían al encéfalo. Estos núcleos también son centros para el *reflejo de sobresalto*, movimiento repentino de la cabeza, los ojos y el tronco que se produce frente a un ruido intenso, como un disparo.

El mesencéfalo contiene otros núcleos, como la **sustancia negra** derecha e izquierda, que son núcleos grandes y pigmentados (Figura 14-7b). Las neuronas dopaminérgicas, que se originan en la sustancia negra y se proyectan sobre los ganglios basales, ayudan a controlar la actividad muscular subconsciente. La pérdida de estas neuronas está asociada con el síndrome de Parkinson (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final del Capítulo 16). También se encuentran presentes los **núcleos rojos** derecho e izquierdo, que contienen una coloración rojiza a causa de su rica vascularización y de la presencia de un pigmento férrico en los cuerpos neuronales. Axones del cerebelo y de la corteza cerebral hacen sinapsis en los núcleos rojos, que ayudan a controlar los movimientos musculares.

Otros núcleos del mesencéfalo se relacionan con dos pares de nervios craneales (véase la Figura 14.5):

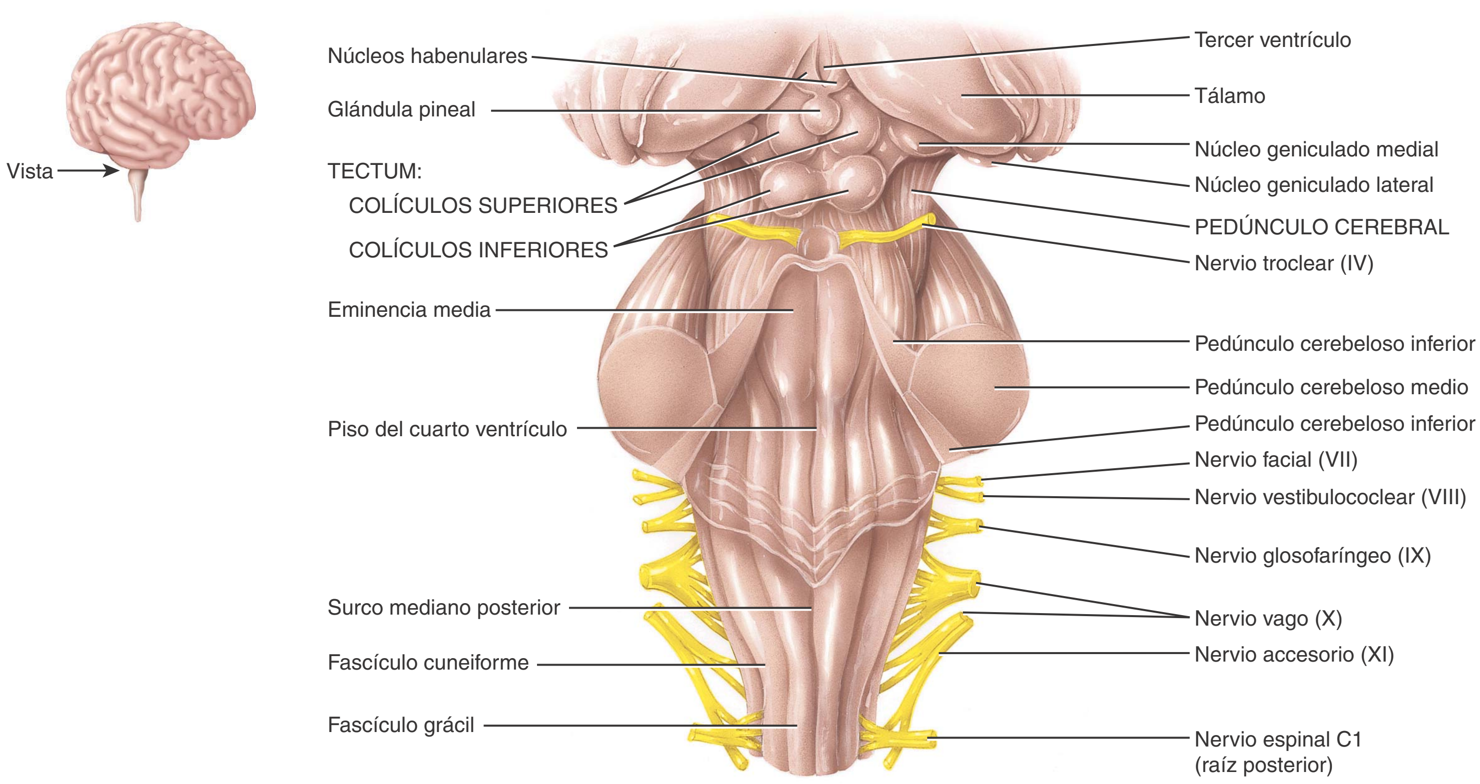
1. **Nervios oculomotores (III).** Los núcleos del mesencéfalo envían impulsos nerviosos que controlan los movimientos del globo ocular, mientras que los músculos oculomotores accesorios brindan control motor a los músculos lisos que regulan la contracción de la pupila y los cambios de forma del cristalino, a través de los nervios oculomotores.
2. **Nervios trocleares (IV).** Los núcleos del mesencéfalo envían impulsos nerviosos que controlan los movimientos del globo ocular, a través de los nervios trocleares.

Formación reticular

Junto con los núcleos bien definidos ya descritos, gran parte del tronco del encéfalo está constituida por agrupaciones de cuerpos neuronales (sustancia gris) dispersas entre pequeños haces de axones mie-

Figura 14.7 Mesencéfalo.

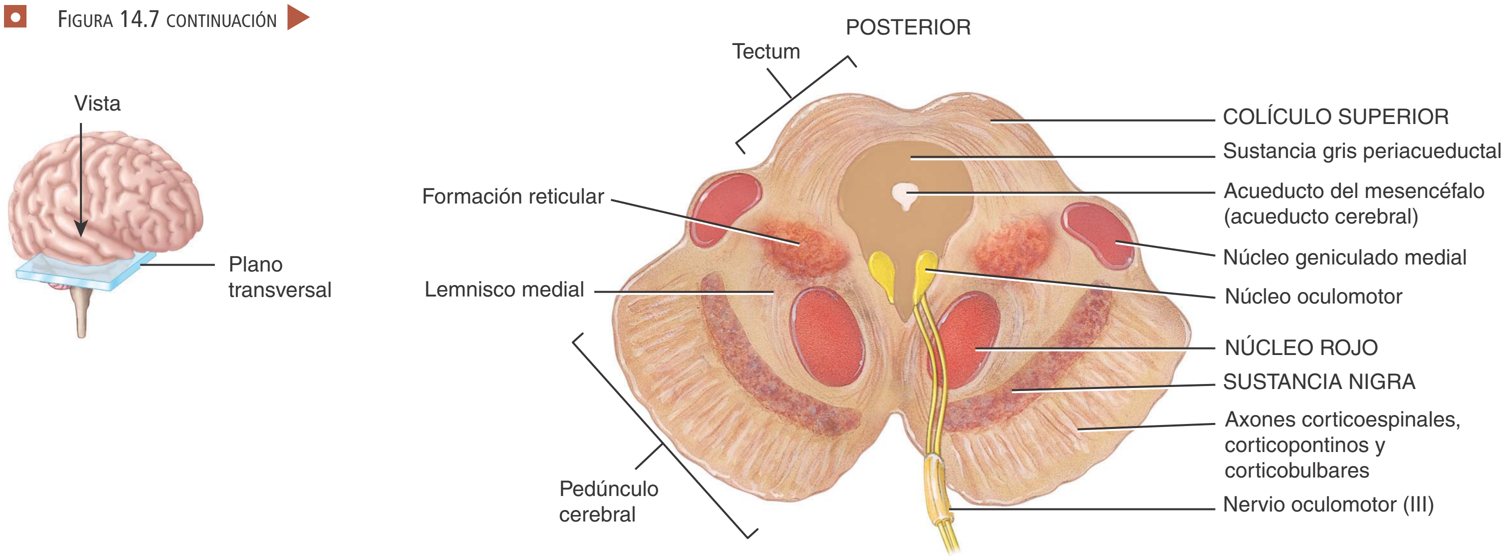
El mesencéfalo conecta la protuberancia con el diencéfalo.



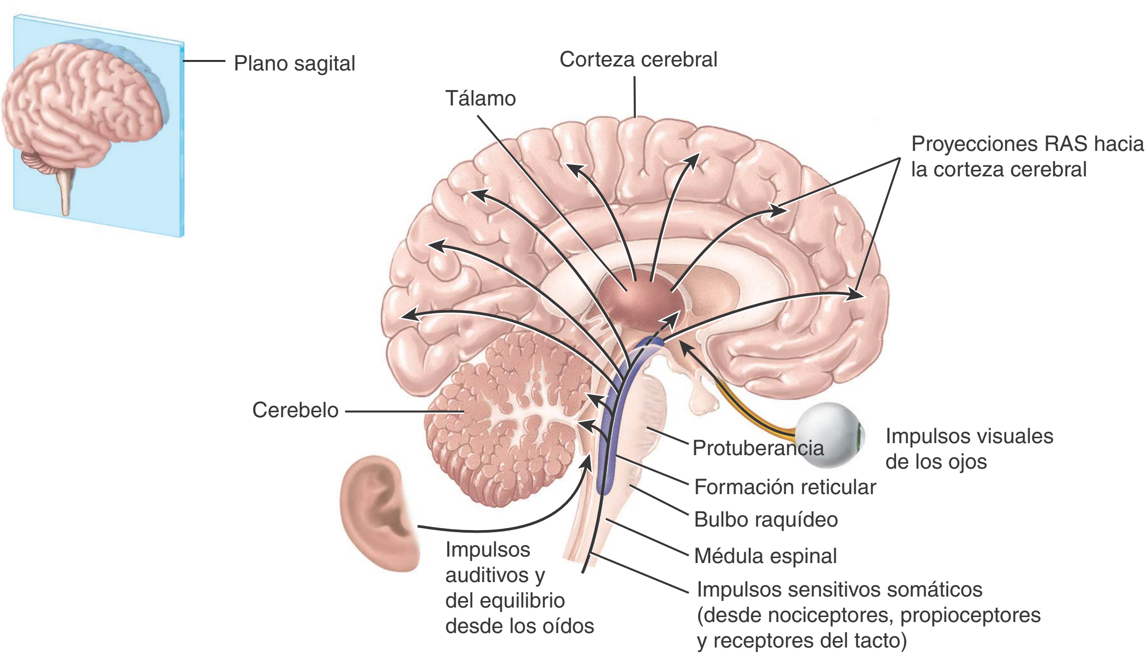
(a) Vista posterior del mesencéfalo en relación con el tronco del encéfalo

FIGURA 14.7 CONTINÚA ▶

FIGURA 14.7 CONTINUACIÓN



(b) Corte transversal del mesencéfalo



(c) Corte sagital a través del encéfalo y de la médula espinal que muestra la formación reticular

¿Cuál es la importancia de los pedúnculos cerebrales?

línicos (sustancia blanca). La vasta región donde la sustancia gris y la blanca se presentan como una estructura en forma de red se conoce como **formación reticular** (Figura 14.7c). Se extiende desde la porción superior de la médula espinal, atraviesa el tronco del encéfalo y llega a la parte inferior del diencéfalo. Las neuronas de la formación reticular tienen funciones ascendentes (sensitivas) y descendentes (motoras).

La porción ascendente de la formación reticular se denomina **sistema activador reticular ascendente** (**SARA**) y consiste en axones sensitivos que se proyectan hacia la corteza cerebral, tanto en forma directa como a través del tálamo. Muchos estímulos sensitivos pueden activar la porción ascendente del SARA. Entre ellos, los estímulos visuales y auditivos; las actividades mentales; los estímulos prove-

nientes de los receptores de dolor, tacto y presión; y los receptores de nuestras extremidades y cabeza, que nos mantienen conscientes de la posición de nuestro cuerpo. Tal vez la función más importante del SARA sea la **conciencia**, un estado de vigilia en el cual un individuo está completamente alerta, vigil y orientado. Los estímulos visuales y auditivos y las actividades mentales pueden estimular el SARA para ayudar a mantener la conciencia. El SARA también se encuentra activo durante el **despertar**. Otra función del SARA es ayudar a mantener la **atención** y el *estado de alerta*. Este sistema, además, previene la **sobrecarga sensitiva,** al filtrar la información sin importancia de modo tal que no llegue a la conciencia. Por ejemplo, cuando esperamos en el hall que comience la clase de anatomía, es posible que no tomemos conciencia del ruido que nos rodea mientras revisamos los apuntes de la clase. La inactivación del SARA produce **sueño**, un estado de conciencia parcial del que un individuo puede ser despertado. Por otro lado, el daño del SARA produce **coma**, estado de inconsciencia del cual el individuo no puede ser despertado. En las etapas más ligeras del coma, persisten los reflejos del tronco del encéfalo y de la médula espinal; pero en las etapas más profundas, se pierden esos reflejos. Y si se pierden los controles respiratorios y cardiovasculares, el paciente muere. Algunos fármacos, como la melatonina, afectan el SARA porque ayudan a inducir sueño, y los anestésicos generales deprimen la conciencia a través del SARA. La porción descendente del SARA posee conexiones con el cerebelo y la médula espinal; además, ayuda a regular el **tono muscular**, el grado leve de contracción involuntaria normal de los músculos esqueléticos en reposo. Esta porción del SARA también colabora en la regulación de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria.

Aun cuando el SARA recibe aferencias de ojos, oídos y otros receptores sensitivos, no recibe impulsos de los receptores para el sentido del olfato; es posible, incluso, que los olores fuertes no produzcan despertar. Los individuos que mueren en medio de incendios domésticos suelen sucumbir a la inhalación de humo sin despertar. Por esta razón, todas las áreas para dormir deben tener cerca un detector de humo que emita una alarma intensa. Una almohada que vibra o una luz que parpadea pueden cumplir el mismo propósito para los individuos con deterioro auditivo.

Las funciones del tronco encefálico se resumen en el Cuadro 14-2.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. ¿Cuáles son las localizaciones relativas del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo?
7. ¿Qué funciones del cuerpo son controladas por los núcleos del tronco del encéfalo?
8. Mencione las funciones de la formación reticular.

14.4 CEREBELO

OBJETIVO

- Describir la estructura y las funciones del cerebelo.

El **cerebelo**, que sigue al cerebro en tamaño, ocupa las regiones inferior y posterior de la cavidad craneal. Al igual que el cerebro, el cerebelo posee una superficie sumamente plegada que aumenta mucho el área de superficie de su corteza externa de sustancia gris, lo que permite la presencia de un mayor número de neuronas. Aunque representa una décima parte de la masa encefálica, lo forman la mitad de las neuronas del encéfalo. El cerebelo se halla por detrás del bulbo y la protuberancia y constituye la parte posteroinferior del encéfalo (véase la Figura 14.1). Una depresión profunda conocida como **fisura transversa**, junto con la **tienda del cerebelo** (**tentorium cerebelli**) –donde se apoya la zona posterior del encéfalo– separan el cerebro del cerebelo (véanse la Figuras 14.2b, 14.11b).

Tanto en una vista superior como inferior, el cerebelo se asemeja a una mariposa. La zona central, angosta, es el **vermis,** y las "alas" o lóbulos laterales son los **hemisferios cerebelosos** (Figura 14.8 a,b). Cada hemisferio está formado por lóbulos separados por fisuras profundas y nítidas. El **lóbulo anterior** y el **lóbulo posterior** gobiernan los aspectos subconscientes de los movimientos de los músculos esqueléticos. El **lóbulo floculonodular,** en la superficie inferior, contribuye al equilibrio y a la postura.

La capa superficial del cerebelo, denominada **corteza cerebelosa**, consiste en pliegues delgados y paralelos de sustancia gris conocidos como **láminas del cerebelo**. Más en la profundidad, se encuentran tractos de sustancia blanca que forman el **árbol de la vida**, por su parecido con las ramas de un árbol. Todavía más en lo profundo, entre la sustancia blanca, se observan los **núcleos cerebelosos**, regiones de sustancia gris de la que parten axones que conducen impulsos del cerebelo a otros centros encefálicos.

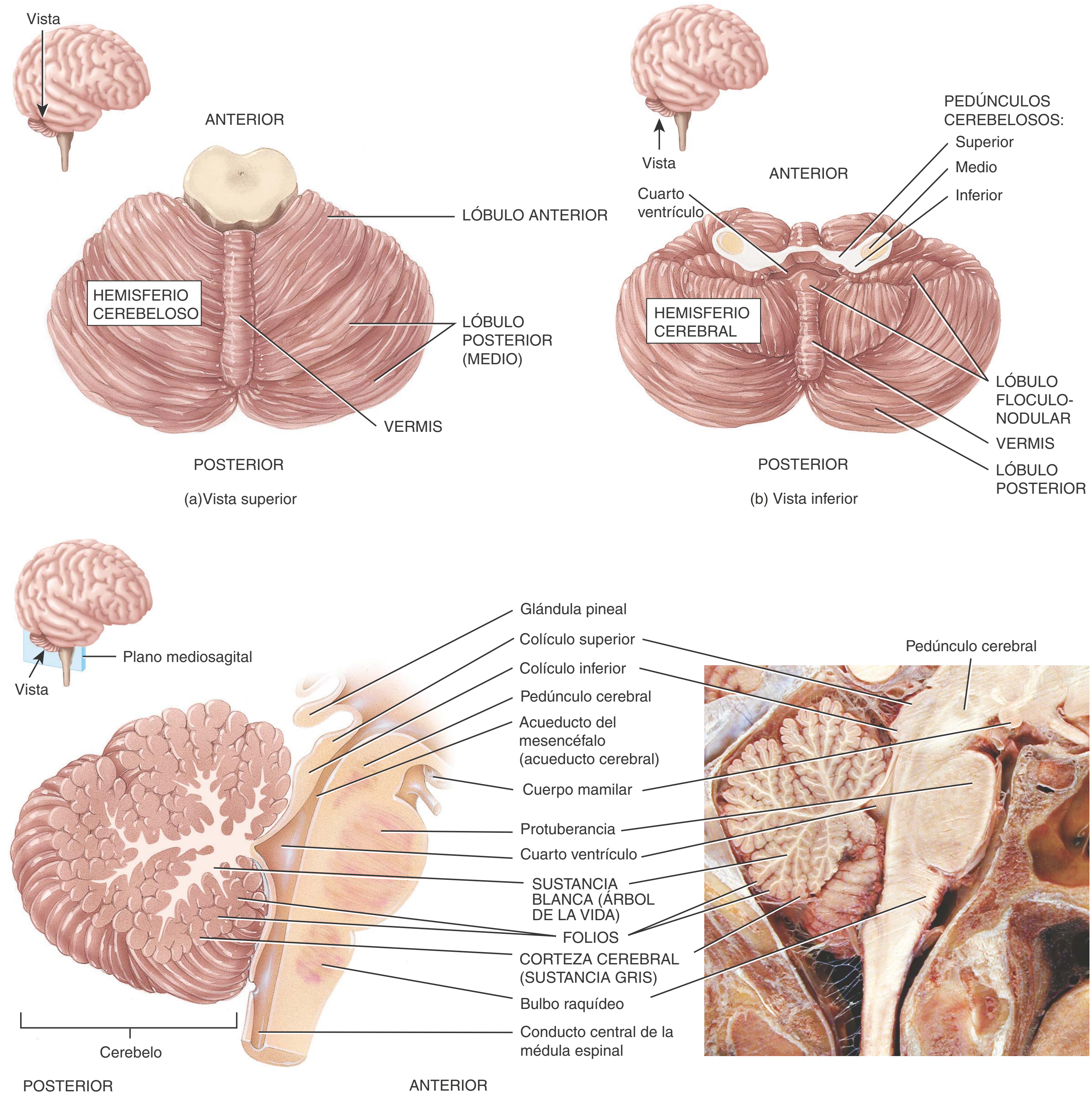
Tres pares de **pedúnculos cerebelosos** unen el cerebelo con el tronco encefálico (véanse Figuras 14.7a, 14.8b). Estos haces de sustancia blanca están formados por axones que conducen impulsos nerviosos entre el cerebelo y otras partes del encéfalo. Los **pedúnculos cerebelosos superiores** contienen axones que se extienden desde el cerebelo hasta los núcleos rojos del mesencéfalo y a varios núcleos del tálamo. Los **pedúnculos cerebelosos medios** son los más grandes; sus axones conducen órdenes para los movimientos voluntarios (los que se originan en las áreas motoras de la corteza cerebral) desde los núcleos de la protuberancia hasta el cerebelo. Los **pedúnculos cerebelosos inferiores** consisten en: 1) axones de los tractos espinocerebelosos que transmiten información sensitiva al cerebelo, desde los receptores propioceptivos del tronco y las extremidades; 2) axones desde el aparato vestibular del oído interno y desde los núcleos vestibulares del bulbo raquídeo y la protuberancia, que transmiten información sensitiva al cerebelo desde los receptores propioceptivos de la cabeza; 3) axones provenientes del núcleo olivar inferior del bulbo, que entran en el cerebelo y regulan la actividad de las neuronas cerebelosas; 4) axones que se extienden desde el cerebelo hasta los núcleos vestibulares del bulbo y la protuberancia y 5) axones que se extienden desde el cerebelo hasta la formación reticular.

La función primaria del cerebelo es evaluar cómo se lleva a cabo un movimiento iniciado por las áreas motoras del cerebro. Cuando los movimientos iniciados por las áreas motoras no se ejecutan correctamente, el cerebelo detecta las anomalías. Luego, envía señales por medio de un mecanismo de retroalimentación a las áreas motoras de la corteza, a través sus conexiones con el tálamo. Las señales de retroalimentación ayudan a corregir los errores, afinar el movimiento y coordinar las secuencias complejas de contracciones de los musculares esqueléticos. Además de la coordinación de los movimientos voluntarios, el cerebelo es la principal región del encéfalo que regula la postura y el equilibrio. Estos aspectos de la función cerebelosa hacen posible la realización de todos los movimientos voluntarios, desde jugar al fútbol hasta bailar y hablar. La presencia de conexiones recíprocas entre el cerebelo y las áreas relacionadas en la corteza cerebral sugiere que el cerebelo también puede ejercer funciones no motoras, por ejemplo, cognitivas (adquisición de conocimiento) y de procesamiento del lenguaje. Los estudios con resonancia magnética (RM) y tomografía por emisión de positrones (TEP) confirman esta teoría. Otros estudios también sugieren un probable desempeño del cerebelo en el procesamiento de la información sensorial.

En el Cuadro 14.2, se resumen las funciones del cerebelo.

Figura 14.8 **Cerebelo.**

El cerebelo coordina movimientos complejos y regula la postura y el equilibrio.



(a)Vista superior

(b) Vista inferior

(c) Corte mediosagital del cerebelo y el tronco del encéfalo

(d) Corte mediosagital

¿Qué estructuras contienen axones que transportan información hacia el cerebelo y desde éste?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Ataxia

Las lesiones del cerebelo pueden producir una pérdida de la capacidad para coordinar los movimientos musculares, trastorno conocido como **ataxia** (de *ataxia,* desorden). Los pacientes con ataxia no pueden tocarse la punta de la nariz con los ojos cerrados, ya que no son capaces de coordinar el movimiento en relación con la localización de esa parte del cuerpo. Otro signo de la ataxia lo constituyen los cambios en la forma de hablar, a causa de la incoordinación muscular. La lesión cerebelosa puede causar inestabilidad o movimientos anormales al caminar. Las personas que beben mucho alcohol pueden presentar signos de ataxia, puesto que el alcohol inhibe la actividad del cerebelo. Estos individuos tienen dificultad para pasar las pruebas de sobriedad. La ataxia también puede producirse como resultado de enfermedades degenerativas (esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson), traumatismo, tumores encefálicos y factores genéticos, y como efecto colateral de los fármacos prescritos para el trastorno bipolar.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. Describa la localización y las partes principales del cerebelo.
10. ¿Dónde comienzan y terminan los axones de cada uno de los tres pares de pedúnculos cerebelosos? ¿Cuáles son sus funciones?

14.5 DIENCÉFALO

OBJETIVO

- Describir los componentes y las funciones del diencéfalo (tálamo, hipotálamo y epitálamo).

El **diencéfalo** forma un centro de tejido encefálico inmediatamente por encima del mesencéfalo. Está rodeado casi en su totalidad por los hemisferios cerebrales y contiene muchos núcleos que participan en una amplia variedad de procesos sensitivos y motores entre los centros encefálicos superiores e inferiores. Se extiende entre el tronco del encéfalo y el cerebro y rodea al tercer ventrículo; comprende: el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo. Desde el hipotálamo se proyecta la hipófisis. Las porciones del diencéfalo en la pared del tercer ventrículo se denominan órganos circunventriculares y se explicarán más adelante. Los tractos ópticos que llevan neuronas desde la retina entran en el diencéfalo.

Tálamo

El **tálamo**, que mide alrededor de 3 cm de largo y representa el 80% del diencéfalo, está constituido por masas pares y ovaladas de sustancia gris dispuestas como núcleos entre tractos de sustancia blanca (Figura 14.9). Un puente de sustancia gris, la **comisura gris intertalámica (adhesión intertalámica)** une las mitades derecha e izquierda del tálamo en un 70% de los encéfalos humanos. Una lámina vertical de sustancia blanca en forma de “Y”, conocida como **lámina medular interna** o **medial**, divide la sustancia gris de los lados izquierdo y derecho del tálamo (Figura 14.9c). Consiste en axones mielínicos que entran y salen de los numerosos núcleos talámicos. Los axones que conectan el tálamo con la corteza cerebral atraviesan la **cápsula interna**, una banda densa de sustancia blanca lateral al tálamo (véase Figura 14.13b).

El tálamo es la estación de relevo de la mayoría de los impulsos sensitivos que llegan a las áreas sensitivas primarias de la corteza cerebral, desde la médula y el tronco del encéfalo. Además, el tálamo contribuye a las funciones motoras al transmitir información desde el cerebelo y los núcleos basales hasta el área motora primaria de la corteza cerebral. También transmite impulsos nerviosos entre diferentes áreas del cerebro y cumple una función en el mantenimiento de la conciencia.

Teniendo en cuenta su posición y sus funciones, existen siete grupos principales de núcleos a cada lado del tálamo (Figura 14.9c, d):

1. El **núcleo anterior** recibe aferencias desde el hipotálamo y envía eferencias al sistema límbico (que se describe en la Sección 14.6). Actúa en las emociones y en la memoria.
2. Los **núcleos mediales** reciben aferencias del sistema límbico y los núcleos basales y envían eferencias a la corteza cerebral. Participan en las emociones, el aprendizaje, la memoria y la cognición (pensamiento y conocimiento).
3. Los núcleos del **grupo lateral** reciben aferencias del sistema límbico, los colículos superiores y la corteza cerebral de todos los lóbulos cerebrales. El **núcleo lateral dorsal** actúa en la expresión de las emociones. El **núcleo lateral posterior** y el **núcleo pulvinar** ayudan a integrar la información sensitiva.
4. Cinco núcleos forman parte del **grupo ventral**. El **núcleo ventral anterior** recibe aferencias de los núcleos basales y envía eferencias a las áreas motoras de la corteza cerebral; desempeña una función en el control motor. El **núcleo ventral lateral** recibe aferencias del cerebelo y los núcleos basales y envía eferencias a las áreas motoras de la corteza cerebral; también cumple una función en el control del movimiento. El **núcleo ventral posterior** transmite impulsos de sensaciones somáticas como el tacto, la presión, la vibración, el prurito, el cosquilleo, la temperatura, el dolor y la propiocepción desde la cara y el cuerpo hasta la corteza cerebral. El **cuerpo geniculado lateral** lleva impulsos visuales desde la retina hasta el área visual primaria en la corteza cerebral. El **cuerpo geniculado medial** transmite impulsos desde el oído hasta el área auditiva primaria en la corteza cerebral.
5. Los **núcleos intralaminares** se hallan dentro de la lámina medular interna y establecen conexiones con la formación reticular, el cerebelo, los ganglios basales y áreas extensas de la corteza cerebral. Participan en el despertar (activación de la corteza cerebral por la formación reticular del tronco encefálico) y en la integración de información motora y sensitiva.
6. El **núcleo de la línea media** forma una banda fina adyacente al tercer ventrículo, y se presume que actúa en la memoria y la olfacción.
7. El **núcleo reticular** rodea la región lateral del tálamo, próxima a la cápsula interna. Este núcleo monitoriza, filtra e integra las actividades de los otros núcleos talámicos.

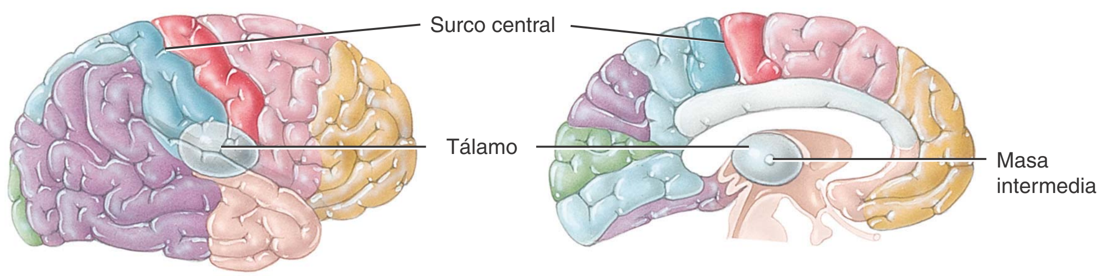
El hipotálamo

El **hipotálamo** es la pequeña parte del diencéfalo situada por debajo del tálamo. Lo forman una docena de núcleos organizados en cuatro regiones mayores:

1. La **región mamilar** (de *mamilla*, pezón), adyacente al mesencéfalo, es la más posterior del hipotálamo. Incluye los *cuerpos mamilares* y *núcleos posteriores hipotalámicos* (Figura 14.10). Los cuerpos mamilares son dos proyecciones pequeñas y redondeadas que sir-

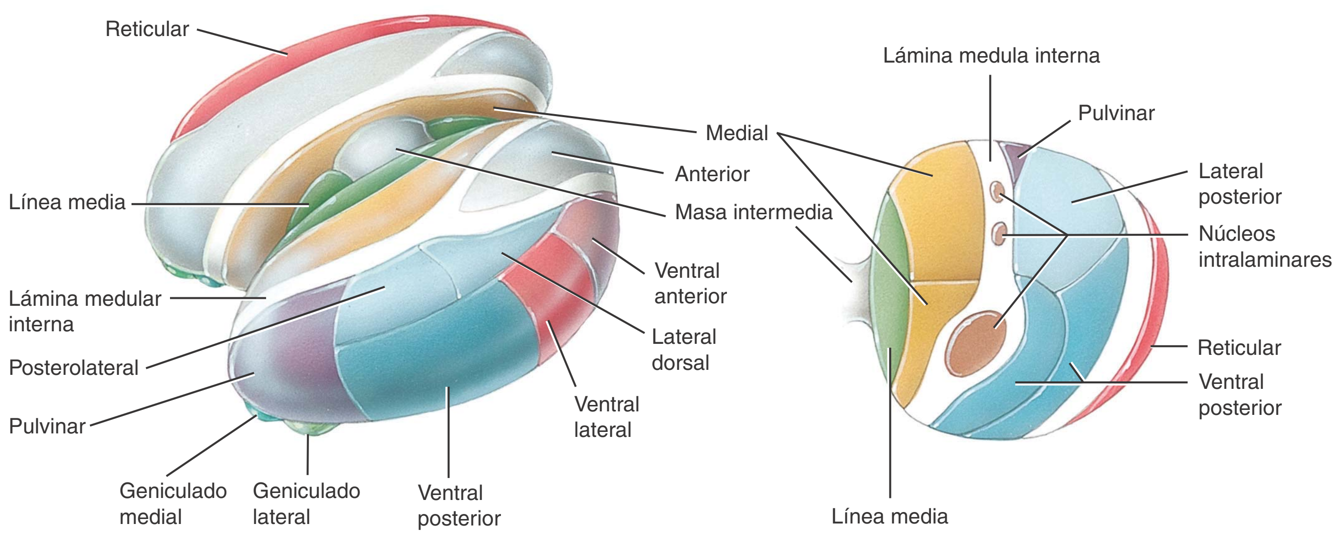
Figura 14.9 **Tálamo.** Obsérvese la posición del tálamo en: (a) vista lateral, y en (b) vista medial. Los núcleos talámicos que se muestran en (c) y en (d) se correlacionan a través de sus proyecciones con los colores de las regiones corticales que se ven en (a) y en (b).

El tálamo es la principal estación de relevo de los impulsos sensitivos que llegan a la corteza cerebral desde otras partes del encéfalo y de la médula espinal.



(a) Vista lateral del hemisferio cerebral derecho

(b) Vista medial del hemisferio cerebral izquierdo



(c) Vista superolateral del tálamo que muestra las localizaciones de los núcleos talámicos (se presenta el núcleo reticular del lado izquierdo solamente; todos los demás núcleos se exponen del lado derecho)

(d) Corte transversal del lado derecho del tálamo que muestra las localizaciones de los núcleos talámicos

¿Qué estructura conecta habitualmente las mitades derecha e izquierda del tálamo?

ven como estaciones de relevo para los reflejos relacionados con el sentido del olfato.

2. La **región tuberal**, la más ancha del hipotálamo, comprende: el *núcleo dorsomedial*, el *núcleo ventromedial* y el *núcleo arcuato*, además del **infundíbulo**, que conecta la glándula hipófisis con el hipotálamo (Figura 14.10). La **eminencia media** es una región levemente elevada que rodea el infundíbulo (véase la Figura 14.7a).
3. La **región supraóptica** se halla sobre el quiasma óptico (punto donde se cruzan los nervios ópticos) y contiene: el *núcleo paraventricular*, el *núcleo supraóptico*, el *núcleo hipotalámico anterior* y el *núcleo supraquiasmático* (Figura 14.10). Los axones de los núcleos paraventricular y supraóptico forman el tracto hipotalamohipofisario, que se extiende a través del infundíbulo hasta el lóbulo posterior de la hipófisis (véase la Figura 18.8).
4. La **región preóptica,** anterior a la supraóptica, suele considerarse parte del hipotálamo porque participa con este en la regulación de ciertas actividades autonómicas. La región preóptica contiene los *núcleos preópticos medial* y *lateral* (Figura 14.10).

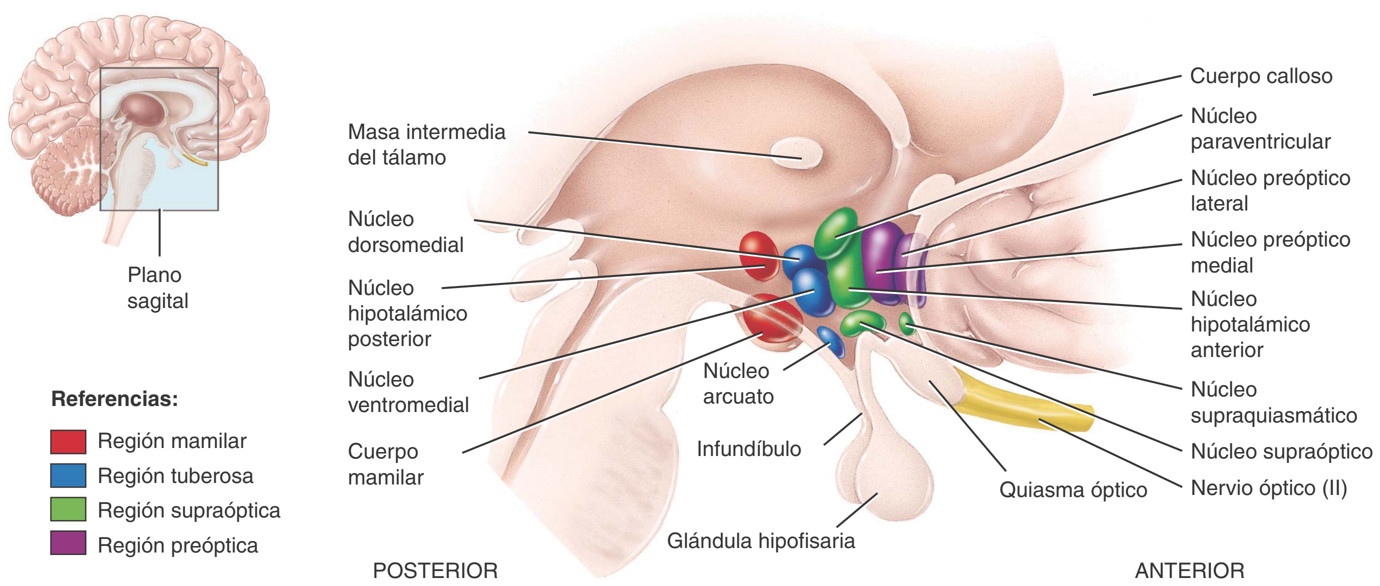
El hipotálamo controla muchas funciones orgánicas y es uno de los reguladores más importantes de la homeostasis. Impulsos sensoriales relacionados tanto con sentidos somáticos como viscerales llegan al hipotálamo, como así también los impulsos de receptores visuales, gustativos y olfativos. Otros receptores –dentro del mismo hipotálamo– controlan en forma continua la presión osmótica, la concentración de glucosa y de algunas hormonas y la temperatura de la sangre. El hipotálamo presentae varias conexiones importantes con la hipófisis y produce diversas hormonas, que serán descritas con más detalle

en el Capítulo 18. Algunas funciones pueden ser atribuidas a núcleos hipotalámicos específicos, pero de otras no se conoce su localización precisa. Entre las principales funciones del hipotálamo se encuentran:

- ***Control del SNA***. El hipotálamo controla e integra actividades del sistema nervioso autónomo, que regula la contracción de fibras musculares lisas y cardíacas y la secreción de muchas glándulas. Los axones se extienden desde el hipotálamo hasta núcleos simpáticos y parasimpáticos del tronco encefálico y de la médula espinal. A través del SNA, el hipotálamo constituye un área importante de regulación de la actividad visceral, como la regulación de la frecuencia cardíaca, del movimiento de los alimentos a través del tubo digestivo y de la contracción de la vejiga urinaria.
- ***Producción de hormonas***. El hipotálamo elabora varias hormonas y tiene dos tipos de conexiones con la hipófisis, una glándula endocrina localizada por debajo del hipotálamo (véase la Figura 14.1). En primer lugar, hormonas hipotalámicas –conocidas como *hormonas liberadoras* y *hormonas inhibidoras*– se liberan hacia las redes de capilares de la eminencia media (véase la Figura 18.5). El flujo sanguíneo transporta las hormonas directamente al lóbulo anterior de la hipófisis, donde estimulan o inhiben la secreción de hormonas hipofisarias. En segundo lugar, los axones de los núcleos paraventricular y supraóptico se extienden a través del infundíbulo hasta el lóbulo posterior de la hipófisis (véase la Figura 18.8). Los cuerpos de estas neuronas elaboran una de dos hormonas (*oxitocina* u *hormona antidiurética*). Sus axones transportan las hormonas al lóbulo posterior de la hipófisis, donde se liberan.
- ***Regulación de los patrones emocionales y de conducta***. Junto con el sistema límbico (será descrito en breve), el hipotálamo participa en las expresiones de cólera, agresión, dolor, placer y en los patrones de conducta relacionados con el deseo sexual.
- ***Regulación de la ingesta de alimentos y agua***. El hipotálamo regula la ingesta de alimentos. Contiene un **centro de la alimentación**, que promueve la ingesta, y un **centro de la saciedad**, que produce una sensación de plenitud y cese de la alimentación. También contiene el **centro de la sed**. Cuando ciertas células del hipotálamo son estimuladas por el aumento de la presión osmótica en el líquido extracelular, provocan la sensación de sed. La ingesta de agua restaura la presión osmótica a niveles normales, elimina el estímulo y alivia la sed.
- ***Control de la temperatura corporal***. El hipotálamo también funciona como **termostato** del cuerpo. Si la temperatura de la sangre que atraviesa el hipotálamo es más alta que la normal, el hipotálamo ordena al SNA que estimule la pérdida de calor. A la inversa, cuando la temperatura de la sangre es más baja que lo normal, el hipotálamo genera impulsos que promueven la producción y retención de calor.

Figura 14.10 **Hipotálamo.** Se muestran determinados núcleos del hipotálamo y una representación tridimensional de los núcleos hipotalámicos (según Netter).

El hipotálamo controla muchas actividades corporales y es muy importante en la regulación de la homeostasis.



Corte sagital del encéfalo que muestra núcleos hipotalámicos

¿Cuáles son las cuatro regiones principales del hipotálamo, de atrás hacia adelante?

- ***Regulación de la frecuencia cardíaca y del estado de conciencia***. El núcleo supraquiasmático sirve como reloj biológico interno del cuerpo porque establece **ritmos circadianos,** patrones de actividad biológica (como el ciclo sueño-vigilia) que acontecen en un esquema circadiano (ciclo de unas 24 horas). Este núcleo recibe información visual (de la retina) y envía información a otros núcleos hipotalámicos, a la formación reticular y a la glándula pineal.

Epitálamo

El **epitálamo**, una pequeña región superior y posterior al tálamo, está constituido por la glándula pineal o epífisis y los núcleos habenulares. La **glándula pineal** (de *pinea*, piña) tiene el tamaño de una habichuela y sobresale de la línea media posterior del tercer ventrículo (véase la Figura 14.1). Es considerada parte del sistema endocrino porque secreta la hormona **melatonina**. Como se libera más melatonina en la oscuridad que en en presencia de luz, se piensa que esta hormona podría estimular el sueño. Cuando se recibe por vía oral, la melatonina parece contribuir al ajuste del reloj biológico del cuerpo, al inducir sueño y ayudar al organismo a ajustarse al "jet lag" (retraso por vuelo). Los **núcleos habenulares**, representados en la Figura 14.7a, se relacionan con el olfato, especialmente, con las respuestas emocionales frente a los olores, como al perfume de nuestro ser amado o el olor que desprenden las galletitas de chocolate que cocina nuestra madre en el horno.

Las funciones de las tres partes del diencéfalo se resumen en el Cuadro 14.2.

Órganos circunventriculares

Partes del diencéfalo, denominadas **órganos circunventriculares** porque se encuentran en las paredes del tercer ventrículo, pueden monitorizar los cambios químicos de la sangre, dado que en estas zonas no existe barrera hematoencefálica. Los órganos circunventriculares comprenden: parte del hipotálamo, la glándula pineal, la glándula hipófisis y algunas estructuras cercanas. Funcionalmente, estas regiones coordinan actividades homeostáticas de los sistemas endocrino y nervioso, como la regulación de la presión arterial, el equilibrio hídrico, el hambre y la sed. Los órganos circunventriculares son también los sitios de entrada al encéfalo del HIV, el virus del sida. Una vez dentro del encéfalo, el HIV puede causar demencia (deterioro irreversible del estado mental) y otros trastornos neurológicos.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

11. ¿Por qué se considera al tálamo como la "estación de relevo" del encéfalo?
12. ¿Por qué se considera que el hipotálamo es tanto parte del sistema nervioso como del endocrino?
13. ¿Cuáles son las funciones del epitálamo?
14. Defina un órgano circunventricular.

14.6 EL CEREBRO

OBJETIVOS

- Describir la corteza, circunvoluciones, fisuras y surcos del cerebro.
- Mencionar y localizar los lóbulos del cerebro.
- Describir los tractos que componen la sustancia blanca cerebral.
- Describir los núcleos que se encuentran en los ganglios basales.
- Nombrar las estructuras y describir las funciones del sistema límbico.

El **cerebro** es el "asiento de la inteligencia". Nos otorga la capacidad de leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar el pasado, planificar el futuro e imaginar cosas que jamás han existido. El cerebro consiste en una corteza cerebral externa, una región interna de sustancia blanca cerebral y núcleos de sustancia gris, en la profundidad de la sustancia blanca.

La corteza cerebral

La **corteza cerebral es** una región de sustancia gris que forma el borde externo del cerebro (Figura 14.11a). Aunque sólo mide de 2 a 4 mm de espesor, contiene miles de millones de neuronas dispuestas en capas. Durante el desarrollo embrionario, cuando el tamaño del cerebro aumenta rápidamente, la sustancia gris de la corteza se agranda con más rapidez que la sustancia blanca profunda. Como resultado de ello, la región cortical se pliega sobre sí misma. Los pliegues se denominan **giros** o **circunvoluciones** (Figura 14.11a,b). Las grietas más profundas entre las circunvoluciones se denominan **fisuras**; las más superficiales se conocen como **surcos**. La depresión más profunda, la **fisura longitudinal**, divide el cerebro en una mitad derecha y una mitad izquierda denominadas **hemisferios cerebrales**. La hoz del cerebro se encuentra dentro de la fisura longitudinal, entre los hemisferios cerebrales. Los hemisferios se conectan internamente mediante el **cuerpo calloso**, una ancha banda de sustancia blanca que contiene axones que se extienden de uno a otro hemisferio (véase la Figura 14.12).

Lóbulos del cerebro

Cada hemisferio cerebral se subdivide en varios lóbulos. Los lóbulos se denominan según los huesos que los cubren: frontal, parietal, temporal y occipital (véanse la Figura 14.11a,b). El **surco central** separa el **lóbulo frontal** del **lóbulo parietal**. Un giro mayor, el **giro precentral** –situado inmediatamente por delante del surco central– contiene el área motora primaria de la corteza cerebral. Otro giro mayor, el **giro poscentral**, que se localiza inmediatamente por detrás del surco central, contiene el área somatosensitiva primaria de la corteza cerebral. El **surco cerebral lateral** (**fisura**) separa el **lóbulo frontal** del **lóbulo temporal**. El **surco parietooccipital** separa el **lóbulo parietal** del **lóbulo occipital**. Una quinta parte del cerebro, la **ínsula**, no puede observarse en la superficie del encéfalo, ya que se encuentra dentro del surco cerebral lateral, en la profundidad de los lóbulos parietal, frontal y temporal (Figura 14.11b).

Sustancia blanca cerebral

La **sustancia blanca cerebral** está formada originariamente por axones mielínicos en tres tipos de tractos (Figura 14.12):

1. Los **tractos de asociación** contienen axones que conducen impulsos nerviosos entre las circunvoluciones del mismo hemisferio.
2. Los **tractos comisurales** contienen axones que conducen impulsos nerviosos desde las circunvoluciones de un hemisferio cerebral a las circunvoluciones correspondientes del hemisferio opuesto. Tres importantes grupos de tractos comisurales son: el **cuerpo calloso** (el haz más grueso de fibras del encéfalo, que contiene alrededor de 300 millones de fibras), la **comisura anterior** y la **comisura posterior**.

3. Los **tractos de proyección** contienen axones que conducen impulsos nerviosos desde el cerebro hasta las porciones inferiores del SNC (tálamo, tronco del encéfalo o médula espinal) o desde porciones inferiores del SNC al cerebro. Un ejemplo es la **cápsula interna**, una gruesa banda de sustancia blanca que contiene tanto axones ascendentes como descendentes (véase Figura 14.13).

Ganglios (núcleos) basales

En la profundidad de cada hemisferio cerebral, se encuentran tres núcleos (masas de sustancia gris) denominados en conjunto **ganglios basales** (Figura 14.13). Históricamente, estos núcleos han sido denominados *ganglios* basales. Sin embargo, no es un nombre correcto,

Figura 14.11 Cerebro. Como el lóbulo de la ínsula no puede verse desde el exterior, se proyectó sobre la superficie en (b).

El cerebro es el "asiento de la inteligencia"; nos otorga la facultad de leer, escribir y hablar; nos permite realizar cálculos y componer música; recordar el pasado; planificar el futuro y crear.

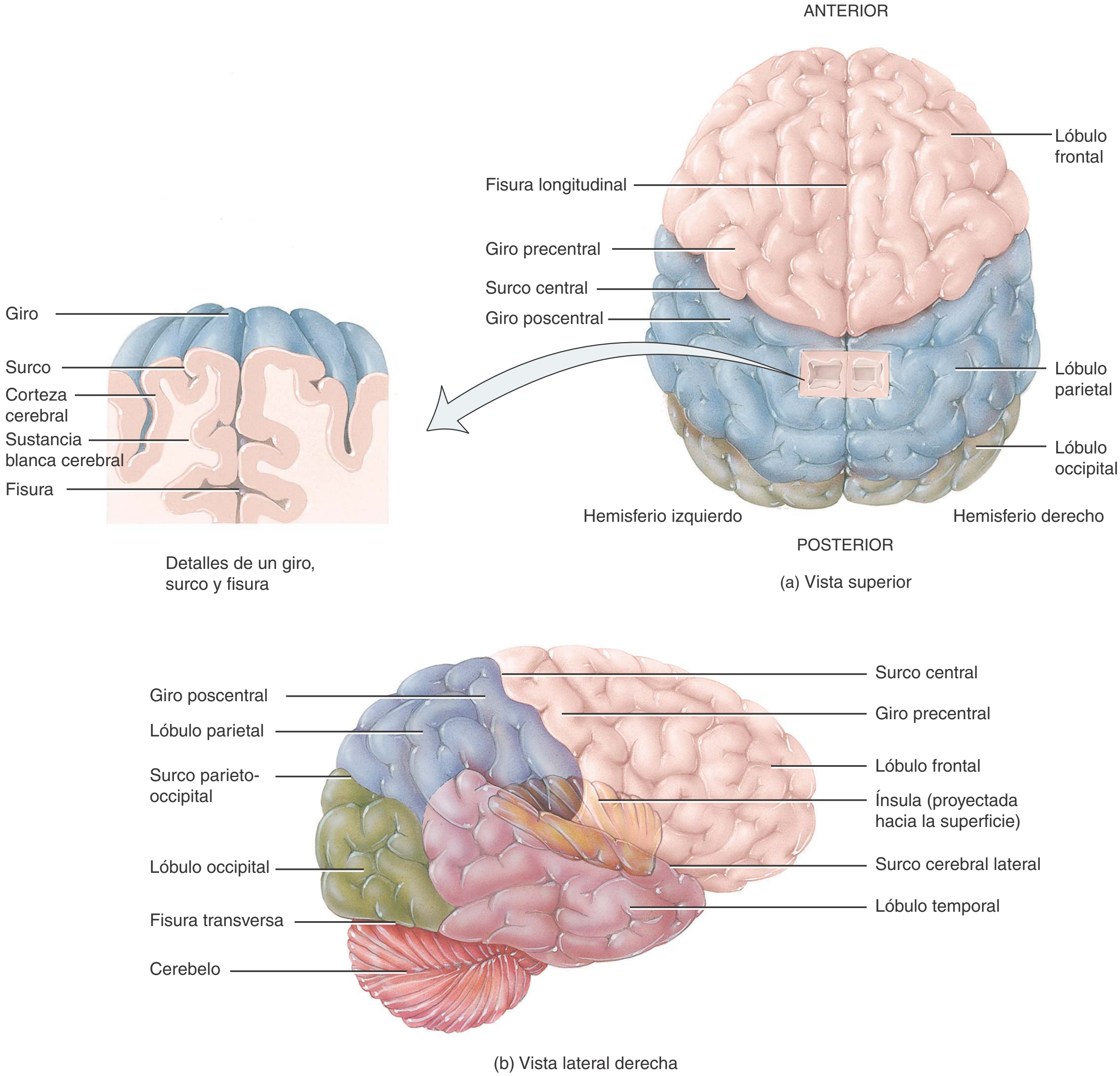
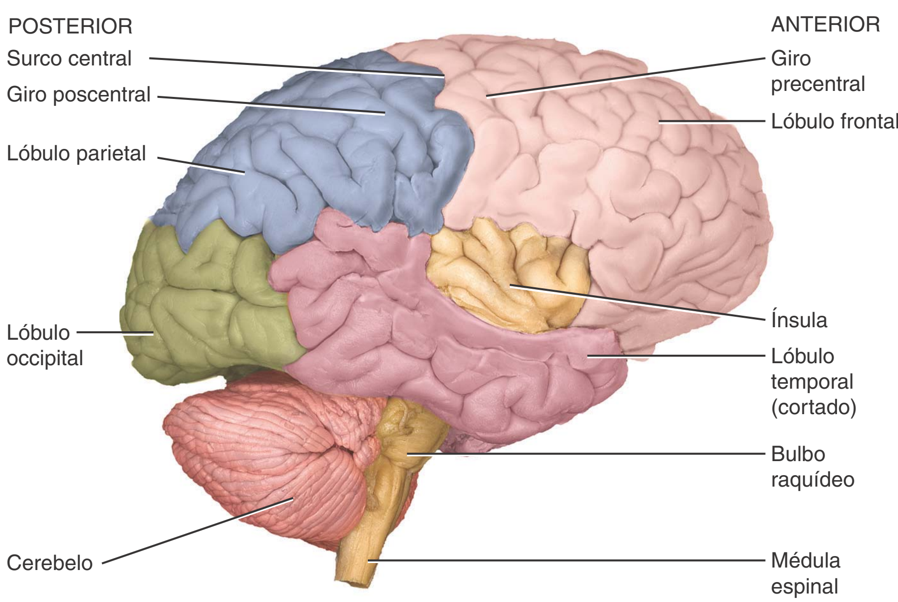


FIGURA 14.11 CONTINÚA

FIGURA 14.11 CONTINUACIÓN

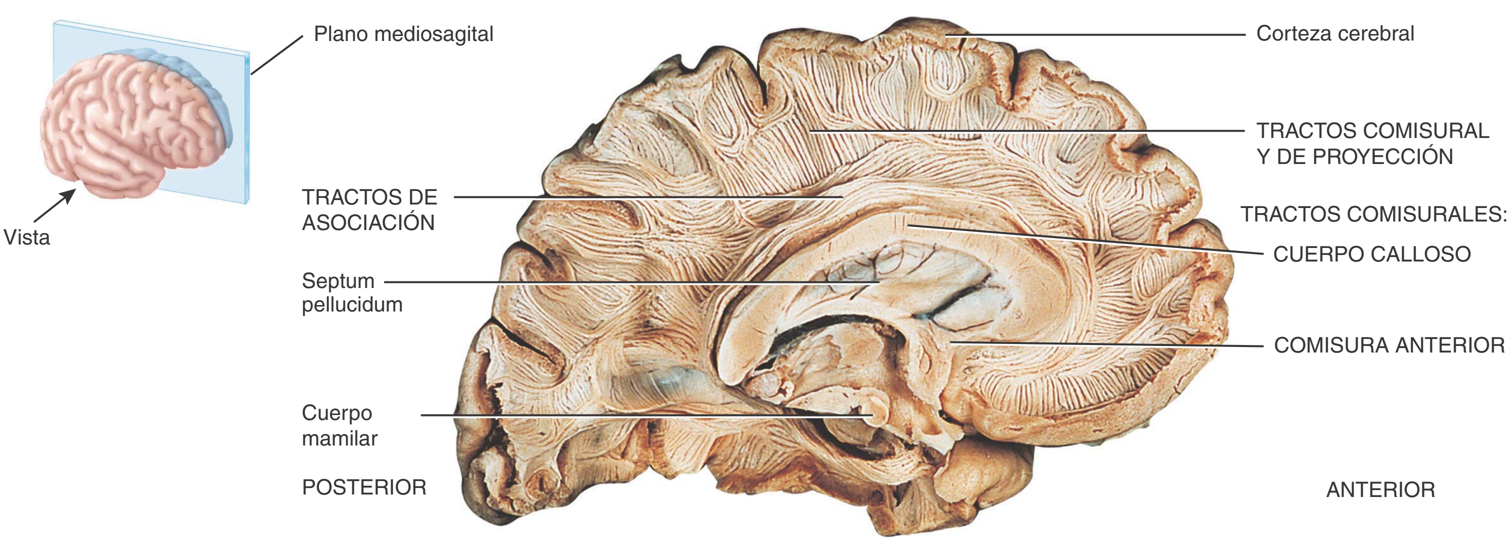


(c) Vista lateral derecha con el lóbulo temporal cortado y separado

Durante el desarrollo, ¿qué parte del cerebro –sustancia gris o sustancia blanca– crece más rápidamente? ¿Cómo se denominan los repliegues y las fisuras superficiales y profundas del cerebro?

Figura 14.12 Organización de los tractos de sustancia blanca del hemisferio cerebral izquierdo.

Tractos de asociación, comisurales y de proyección que forman las áreas de sustancia blanca de los hemisferios cerebrales.



Vista medial de los tractos que demuestra la extirpación de la sustancia gris de un corte mediosagital

¿Qué tractos transmiten impulsos nerviosos entre los giros del mismo hemisferio? ¿Y entre los giros de hemisferios opuestos? ¿Y desde el cerebro hacia el tálamo, el tronco del encéfalo y la médula espinal?

puesto que un *ganglio* es un agregado de cuerpos de células neuronales en el sistema nervioso periférico. Aunque en la literatura siguen apareciendo ambos términos, utilizamos núcleos porque es el término correcto, según lo determina la *Terminología Anatómica Internacional,* que tiene la palabra final sobre la terminología anatómica correcta.

Dos de los ganglios o núcleos basales se encuentran uno al lado del otro, laterales con respecto al tálamo. El **globo pálido** es más próximo al tálamo, mientras que el **putamen** se encuentra más cerca de la corteza cerebral. Juntos, el globo pálido y el putamen forman el **núcleo lenticular**. El tercer ganglio basal es el **núcleo caudado**, que presenta una "cabeza" grande conectada con una "cola" pequeña a través de un "cuerpo" en forma de coma. El núcleo lenticular y el caudado forman juntos el **cuerpo estriado**. El término cuerpo estriado se refiere al aspecto que presenta la cápsula interna, a medida que pasa entre los ganglios basales. La *sustancia negra* del mesencéfalo y los *núcleos subtalámicos* son dos estructuras cercanas y relacionadas, desde el punto de vista funcional, con los ganglios basales (véanse las Figuras 14.7b, 14.13b). Los axones de la sustancia negra terminan en el núcleo caudado y en el putamen. Los núcleos subtalámicos están interconectados con el globo pálido.

El **claustro** es una lámina delgada de sustancia gris situada por fuera del putamen. Algunos consideran que es una subdivisión de los núcleos basales. No se ha definido claramente la función del claustro en los seres humanos, pero puede participar en la atención visual.

Los núcleos basales reciben impulsos de la corteza cerebral y envían información a las regiones motoras de la corteza a través de los grupos medial y ventral de los núcleos del tálamo. Además, los ganglios basales poseen conexiones extensas entre sí. Una de sus principales funciones es la de regular el comienzo y el fin de los movimientos. La actividad de las neuronas del putamen precede a los movimientos corporales, y la actividad de las neuronas del núcleo caudado anticipa los movimientos oculares. El globo pálido participa en la regulación del tono muscular de determinados movimientos del cuerpo. Los ganglios basales también controlan la contracción subconsciente del músculo esquelético: por ejemplo, el balanceo automático de los brazos al caminar o la risa espontánea en respuesta a una chanza (no la risa por compromiso, que usted exterioriza conscientemente cuando alguno de sus profesores de anatomía o fisiología quiere hacerse el gracioso).

Los ganglios basales desempeñan roles importantes, además de su influencia en las funciones motoras. Ayudan a iniciar y a finalizar algunos procesos cognitivos como la atención, la memoria y la planificación; además, pueden actuar junto con el sistema límbico en la regulación de las conductas emocionales. Algunas enfermedades, como la enfermedad de Parkinson, el trastorno obsesivo-compulsivo, la esquizofrenia y la ansiedad crónica estarían vinculadas con la disfunción de los circuitos que comunican los ganglios basales con el sistema límbico y se describen con mayor detalle en el Capítulo 16.

El sistema límbico

Rodeando la parte superior del tronco del encéfalo y el cuerpo calloso, se encuentra un anillo de estructuras en el borde interno del cerebro y el piso del diencéfalo que constituye el **sistema límbico** (de *limbus*, borde o margen). Los principales componentes del sistema límbico son los siguientes (Figura 14.4):

- El **lóbulo límbico** es un reborde en la superficie medial de la corteza cerebral de cada hemisferio. Incluye el **surco del cíngulo**, que se encuentra sobre el cuerpo calloso, y el **giro parahipocámpico**, que se halla en el lóbulo temporal, hacia abajo. El **hipocampo** es una porción del giro parahipocampal que se extiende sobre el piso del ventrículo lateral.
- El **giro dentado** se halla entre el hipocampo y el giro parahipocampal.
- La **amígdala** está compuesta por varios grupos neuronales localizados cerca de la cola del núcleo caudado.
- Los **núcleos septales** se localizan dentro del área septal formada por la región inferior del cuerpo calloso y el giro paraterminal (un giro cerebral).
- Los **tubérculos mamilares del hipotálamo** son dos masas redondeadas, próximas a la línea media y cercanas a los pedúnculos cerebrales.
- Dos núcleos del tálamo, el **núcleo anterior** y el **núcleo medial**, participan en los circuitos límbicos (véase la Figura 14.9c,d).
- Los **bulbos olfatorios** son cuerpos aplanados de la vía olfatoria, que descansan sobre la lámina cribosa del etmoides.
- El **fórnix**, la **estría terminal**, la **estría medular**, el **fascículo telencefálico medial** y el **tracto mamilotalámico** están vinculados por haces de axones mielínicos de interconexión.

El sistema límbico también se conoce como "cerebro emocional", ya que desempeña un papel fundamental en una amplia gama de emociones como el dolor, el placer, la docilidad, el afecto y la ira. También está relacionado con el olfato y con la memoria. Los experimentos demostraron que cuando se estimulan áreas diferentes del sistema límbico de los animales, la reacción del sujeto indica dolor intenso o placer extremo. La estimulación de otras áreas del sistema límbico, en los animales, provoca mansedumbre y signos de afecto. La estimulación de la amígdala o de ciertos núcleos del hipotálamo del gato produce un patrón de conducta denominado ira: el felino extiende sus garras, levanta la cola, abre ampliamente los ojos, sisea y escupe. Al contrario, la extirpación de la amígdala suprime el miedo y la agresividad, en el animal. Del mismo modo, una persona que presenta una lesión en la amígdala no puede reconocer las expresiones de temor en los demás ni expresar su propio miedo en determinadas situaciones, por ejemplo, al ser atacada por un animal.

Junto con partes del cerebro, el sistema límbico también actúa sobre la memoria; el daño del sistema límbico produce deterioro de la memoria. Al parecer, una porción del sistema límbico, el hipocampo, es única entre las estructuras del sistema nervioso; se ha comunicado que posee células que son capaces de sufrir mitosis. Por lo tanto, la porción del encéfalo que es responsable de algunos aspectos de la memoria puede desarrollar nuevas neuronas, incluso en los ancianos.

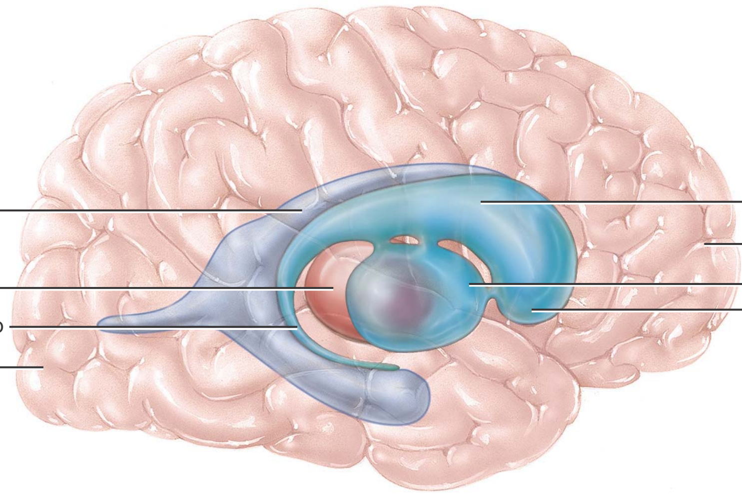
Las funciones del cerebro se resumen en el Cuadro 14.2.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Lesiones encefálicas

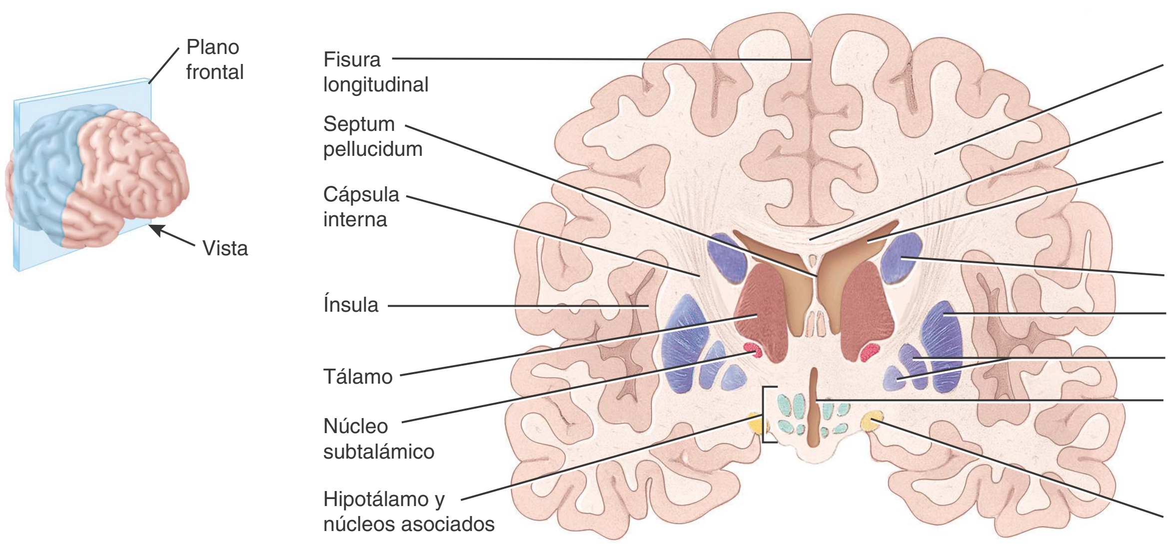
Las **lesiones encefálicas** suelen ser causadas por traumatismos de cráneo y son el resultado del desplazamiento o de la alteración del tejido nervioso, en el momento del impacto. Se produce un daño tisular adicional cuando el flujo sanguíneo normal se restablece luego de un período de isquemia (reducción del flujo sanguíneo). El aumento súbito de la concentración de oxígeno conduce a la formación de gran cantidad de radicales libres de oxígeno (moléculas de oxígeno cargadas con un electrón no apareado). Las neuronas que se recuperan de los efectos de un paro cardíaco también liberan radicales libres, que provocan daño porque desorganizan el ADN y las enzimas celulares, además de alterar la permeabilidad de la membrana plasmática. La hipoxia (privación celular de oxígeno), asimismo, puede ser la causa de lesiones encefálicas.

Figura 14.13 **Ganglios basales.** En (a) los ganglios o núcleos basales se proyectaron sobre la superficie; en (a) y (b) se muestran en color violeta.

Los ganglios basales ayudan a iniciar y a finalizar los movimientos; suprimen los movimientos no deseados y regulan el tono muscular.



(a) Vista lateral del lado derecho del encéfalo



(b) Vista anterior del corte frontal

En relación con el tálamo, ¿dónde se localizan los ganglios basales?

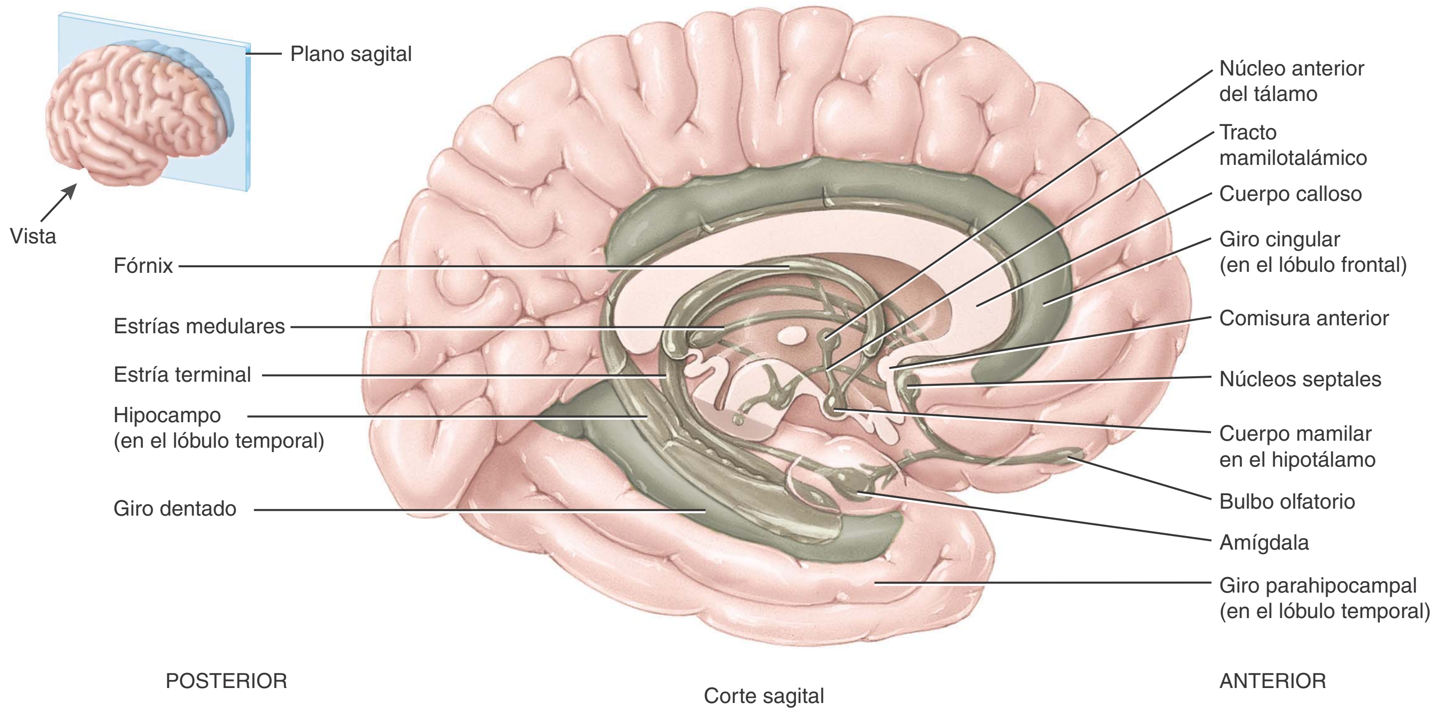
Los grados de lesión encefálica se describen con términos específicos. Una **concusión** es una lesión caracterizada por la abrupta, pero transitoria, pérdida del conocimiento (de segundos a horas), trastornos de la visión y alteraciones del equilibrio. Es causada por un traumatismo de cráneo o por la detención súbita del movimiento de la cabeza (como en un accidente automovilístico) y constituye la lesión encefálica más común. La concusión no produce lesiones encefálicas evidentes. Los signos y síntomas son: dolor de cabeza, mareos, náuseas o vómitos, falta de concentración, confusión y amnesia (pérdida de la memoria) postraumática.

Una **contusión** es la formación de un hematoma encefálico a causa de un traumatismo directo e implica la extravasación de sangre desde vasos microscópicos. Generalmente, se asocia con una concusión. En una contusión, la piamadre puede presentar desgarro y permitir, en ese caso, la entrada de sangre al espacio subaracnoideo. El área más comúnmente afectada es el lóbulo frontal. Una contusión produce habitualmente una pérdida inmediata de la conciencia (generalmente, de no más de 5 minutos), ausencia de reflejos, cese transitorio de la respiración y descenso de la presión arterial. Los signos vitales suelen estabilizarse en unos pocos segundos.

La **laceración** es el desgarro del tejido encefálico, provocado habitualmente por una fractura de cráneo o una herida de bala. La laceración ocasiona la rotura de grandes vasos sanguíneos, con sangrado en el encéfalo y en el espacio subaracnoideo. Las consecuencias son: la formación de hematomas (acumulación localizada de sangre, habitualmente coagulada, que protruye contra el tejido encefálico), el edema y el aumento de la presión intracraneana. Si el coágulo sanguíneo es pequeño, puede no generar mayores inconvenientes y reabsorberse. Si es grande, podría requerir extracción quirúrgica. Al expandirse, reduce el espacio limitado que ocupa el encéfalo en la cavidad craneal y provoca dolores de cabeza muy intensos. El tejido encefálico puede sufrir *necrosis* (muerte celular) a causa de la tumefacción; si esta es muy importante, el tejido encefálico se hernia a través del foramen magno y ocasiona la muerte.

Figura 14.14 **Componentes del sistema límbico (sombreados en verde) y estructuras que lo rodean.**

El sistema límbico controla los aspectos emocionales del comportamiento.



¿Qué parte del sistema límbico interviene junto con el resto del cerebro en la memoria?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. Mencione y localice los lóbulos cerebrales. ¿Cómo se separan unos de otros? ¿Qué es la ínsula?
16. Distinga entre el giro precentral y el giro poscentral.
17. Describa la organización de la sustancia blanca del cerebro e indique la función de cada grupo principal de fibras.
18. Mencione los ganglios basales. ¿Cuáles son sus funciones?
19. Defina el sistema límbico y mencione algunas de sus funciones.

14.7 ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DE LA CORTEZA CEREBRAL

OBJETIVOS

- Describir la localización y la función de las áreas motoras, sensitivas y de asociación de la corteza cerebral.
- Explicar el significado de la lateralización de las funciones cerebrales.
- Definir las ondas cerebrales y reconocer su importancia.

En determinadas regiones de la corteza cerebral, se procesan señales específicas de naturaleza sensitiva, motora y de asociación (Figura 14.15). Las **áreas sensitivas** suelen recibir información de estas características y están vinculadas con la **percepción**, el conocimiento consciente de una sensación; las **áreas motoras** inician los movimientos y las **áreas de asociación** se correlacionan con funciones de integración más complejas, como la memoria, las emociones, el razonamiento, la voluntad, el juicio, los rasgos personales y la inteligencia. En esta sección, explicaremos también la localización hemisférica y las ondas encefálicas.

Áreas sensitivas

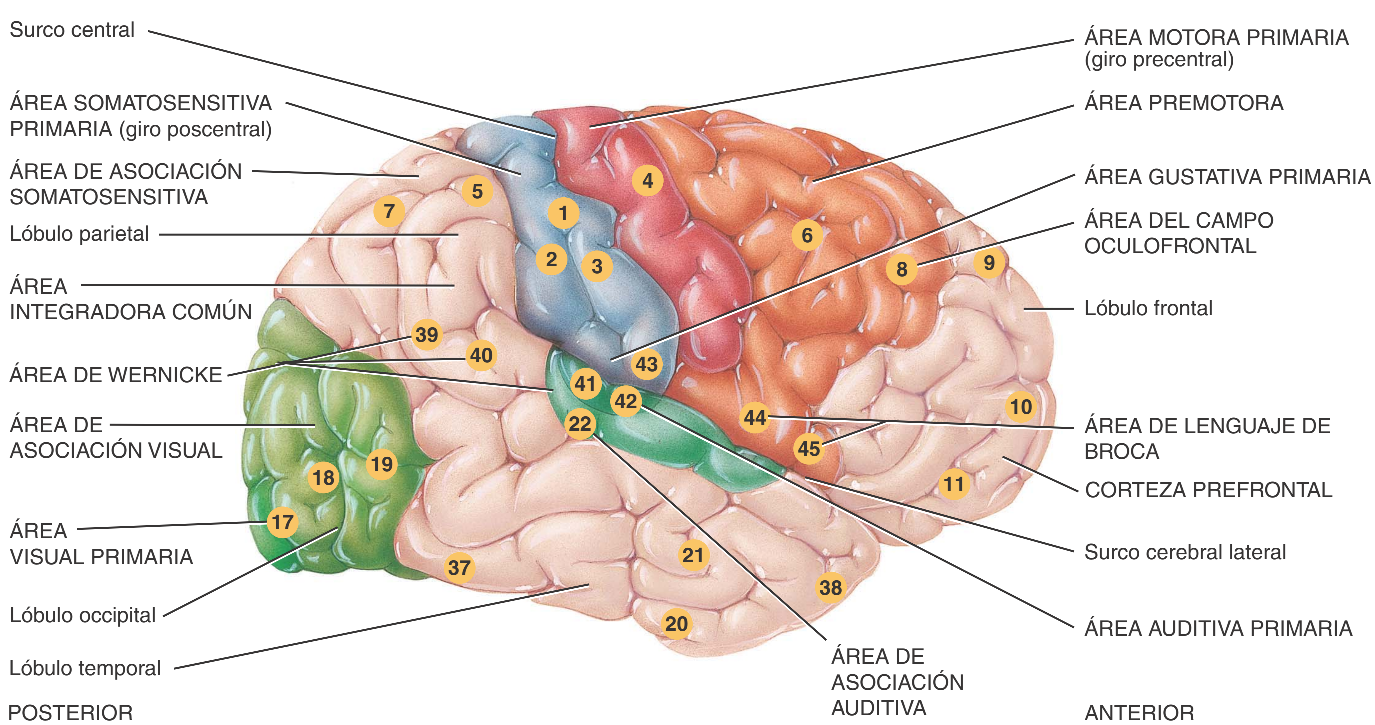
La información sensitiva llega principalmente a la mitad posterior de ambos hemisferios cerebrales, a regiones situadas por detrás del surco central. En la corteza, las áreas primarias reciben información sensitiva que ha sido transmitida desde los receptores sensitivos periféricos, a través de las regiones inferiores del encéfalo. Las áreas sensitivas de asociación habitualmente se encuentran adyacentes a las áreas primarias. En general, reciben información tanto de estas como de otras regiones del encéfalo. Las áreas sensitivas de asociación integran experiencias sensitivas para generar patrones de reconocimiento y de conducta significativos. Por ejemplo, un paciente que presenta daño en el área visual *primaria* pierde al menos parte de la visión, mientras que una persona que ha sufrido una lesión en las áreas de *asociación* visuales puede tener una visión normal, pero no ser capaz de reconocer objetos comunes como una lámpara o un cepillo de dientes, si tan solo los mira.

Las siguientes son algunas áreas sensitivas importantes (Figura 14-15).

- El **área somatosensitiva primaria** (áreas 1, 2 y 3) se localiza directamente en sentido posterior al surco central de cada hemisferio cerebral, en el giro poscentral del lóbulo parietal. Se extiende desde el surco cerebral lateral, a lo largo de la superficie lateral del lóbulo parietal junto a la fisura longitudinal, y luego a lo largo de la superficie medial del lóbulo parietal, por dentro de la fisura longitudinal. El área somatosensitiva primaria recibe impulsos nerviosos de tacto, presión, vibración, prurito, cosquillas, temperatura (frío y calor), dolor y propiocepción (posición de músculos y articulaciones) y está involucrada en la percepción de estas sensaciones. Esta región contiene un "mapa" de todo el cuerpo: cada punto del área recibe impulsos nerviosos de una parte específica del cuerpo (véase Figura 16.8a). El tamaño del área cortical que recibe impulsos de una localización particular depende de la cantidad de receptores presentes, más que de su extensión. Por ejemplo, la región que recibe impulsos de los labios o de la punta de los dedos es más grande que la correspondiente al tórax o a la cadera. Este mapa somatosensitivo distorsionado del cuerpo se denomina **homúnculo sensitivo**. El área somatosensitiva primaria permite distinguir dónde se origina una sensación para, por ejemplo, saber exactamente dónde nos pica un mosquito.
- El **área visual primaria** (área 17) se localiza en el polo posterior del lóbulo occipital, principalmente, en la superficie medial (próxima a la fisura longitudinal), recibe información visual y está vinculada con la percepción visual.
- El **área auditiva primaria** (áreas 41 y 42), localizada en la parte superior del lóbulo temporal cerca del surco lateral, recibe información sobre el sonido y está vinculada con la percepción auditiva.
- El **área gustativa primaria** (área 43), localizada en la base del surco poscentral, sobre el surco cerebral lateral en la corteza parietal, recibe información sobre el gusto y participa en la percepción y en la discriminación gustativas.
- El **área olfativa primaria** (área 28) se localiza en la superficie medial del lóbulo temporal (no se muestra en la Figura 14.15), recibe impulsos olfativos y está relacionada con la percepción olfativa.

Figura 14.15 **Áreas funcionales del cerebro.** El área del lenguaje de Broca y el área de Wernicke se encuentran generalmente en el hemisferio izquierdo; se muestran aquí para indicar su localización relativa. Los números, todavía utilizados, corresponden al mapa de la corteza cerebral de K. Brodmann, publicado por primera vez en 1909.

Áreas específicas de la corteza cerebral procesan información de señales sensoriales, motoras y de integración.



Vista lateral del hemisferio cerebral derecho

¿Cuál o cuáles áreas del cerebro integran la interpretación de sensaciones visuales, auditivas y somáticas? ¿La transcripción de pensamientos en palabras? ¿El control de los movimientos musculares complejos? ¿La interpretación de sensaciones relacionadas con el gusto? ¿La interpretación del tono y del ritmo? ¿La interpretación de formas, colores y movimiento de los objetos? ¿El control de los movimientos voluntarios de seguimiento ocular?

Áreas motoras

La información motora que sale de la corteza cerebral fluye, fundamentalmente, desde la región anterior de cada hemisferio. Entre las áreas motoras más importantes se encuentran las siguientes (Figura 14.15):

- El **área motora primaria** (área 4) se localiza en el giro precentral del lóbulo frontal. Como sucede en el área somatosensitiva primaria, se presenta un "mapa" de la totalidad del cuerpo en el área motora primaria. Cada región del área motora primaria controla las contracciones voluntarias de un músculo o grupo de músculos específicos (véase la Figura 16.8b). La estimulación eléctrica de cualquier punto del área motora primaria provoca la contracción de fibras musculares esqueléticas específicas en el lado opuesto del cuerpo. Los diferentes músculos tienen una representación desigual en el área motora primaria. Un área cortical más extensa está dedicada a los músculos que intervienen en movimientos complejos, delicados o que exigen ciertas habilidades. Por ejemplo, la región cortical dedicada a los músculos que mueven los dedos de la mano es mucho mayor que la correspondiente a los dedos de los pies. Este mapa muscular distorsionado del cuerpo se denomina **homúnculo motor**.
- El **área del lenguaje de Broca** (áreas 44 y 45) está localizada en el lóbulo frontal, cerca del surco cerebral lateral. Hablar y comprender un idioma son actividades complejas que involucran varias áreas sensitivas, de asociación y motoras de la corteza. En aproximadamente el 97% de las personas, el área de Broca se localiza en el hemisferio *izquierdo* del cerebro. La planificación y producción de la palabra acontecen en el lóbulo frontal *izquierdo,* en la mayoría de los individuos. Desde el área del lenguaje de Broca, los impulsos nerviosos se dirigen hacia las regiones premotoras que controlan los músculos de la laringe, la faringe y la boca. Los impulsos provenientes del área premotora conducen a contracciones musculares coordinadas específicas. Simultáneamente, los impulsos se propagan desde el área del lenguaje de Broca hacia el área motora primaria. Desde aquí, los impulsos también controlan los músculos respiratorios para regular el flujo adecuado de aire que atraviesa las cuerdas vocales. Las contracciones coordinadas de los músculos del habla y respiratorios permiten expresar nuestros pensamientos. Los pacientes con un accidente cerebrovascular (ACV) o un infarto en esta área pueden tener pensamientos claros, pero no son capaces de expresarlos en palabras, fenómeno conocido como *afasia no fluente*; véase la siguiente Correlación clínica.

Áreas de asociación

Las áreas de asociación del cerebro comprenden grandes zonas de los lóbulos occipital, parietal y temporal y, en el lóbulo frontal, por delante de las áreas motoras. Las áreas de asociación se relacionan entre sí mediante tractos de asociación, y son las siguientes (Figura 14.15):

- El **área de asociación somatosensitiva** (áreas 5 y 7) es posterior y recibe información del área somatosensitiva primaria, como así también del tálamo y de otras partes del encéfalo. Permite determinar la forma y textura exactas de un objeto sin verlo, establecer la orientación de un objeto con respecto a otro cuando se los toca y tener conciencia de la relación de las distintas partes del cuerpo. Otra función del área de asociación somatosensitiva es el almacenamiento de experiencias sensoriales previas, lo que permite comparar sensaciones actuales con sensaciones pasadas. Por ejemplo, el área de asociación somatosensitiva permite reconocer un lápiz o un gancho, sólo al tocarlos.
- El **área de asociación visual** (áreas 18 y 19), localizada en el lóbulo occipital, recibe impulsos sensoriales del área visual primaria y del tálamo. Relaciona experiencias visuales presentes y pasadas; además, es imprescindible para reconocer y evaluar lo que se ve. Por ejemplo, el área de asociación visual permite reconocer un objeto, como una cuchara, sólo al verlo.
- El **área de reconocimiento facial**, que corresponde –aproximadamente– a las áreas 20, 21 y 37 en el lóbulo temporal inferior, recibe impulsos nerviosos del área de asociación visual. Esta área almacena información sobre los rostros, y permite reconocer a los individuos por sus caras. El área de reconocimiento facial en el hemisferio *derecho* habitualmente es más dominante que la región correspondiente del hemisferio izquierdo.
- El **área de asociación auditiva** (área 22) se localiza por debajo y por detrás del área auditiva primaria, en la corteza temporal. Permite reconocer los sonidos, como los del lenguaje, la música y los ruidos.
- La **corteza orbitofrontal**, que corresponde –aproximadamente– al área 11 a lo largo de la porción lateral del lóbulo frontal, recibe impulsos sensitivos del área olfatoria primaria. Esta área permite identificar los olores y discriminar entre ellos. Durante el proceso olfatorio, la corteza orbitofrontal del hemisferio *derecho* muestra más actividad que la región correspondiente del hemisferio izquierdo.
- **Área de Wernicke** (**área posterior del lenguaje**; área 22, y –posiblemente– 39 y 40), una región extensa en los lóbulos temporal y parietal *izquierdos*, interpreta el significado del habla al reconocer las palabras pronunciadas. Se activa cuando las palabras se traducen en pensamientos. Las regiones del hemisferio *derecho* que corresponden a las áreas de Broca y de Wernicke del izquierdo también contribuyen a la comunicación verbal al agregar emociones, como disgusto o alegría, a las palabras expresadas. A diferencia de las personas que sufren un ACV en el área de Broca, las que experimentan infartos en el área de Wernicke pueden hablar, pero no formar oraciones con sentido (afasia fluente o "ensalada de palabras"; véase la correlación clínica, un poco más adelante).
- El **área de integración común** (áreas 5, 7, 39 y 40) está rodeada por las áreas de asociación somatosensitiva, visual y auditiva. Recibe impulsos nerviosos de estas áreas y también de las áreas gustativa primaria, olfativa primaria, del tálamo y de otras partes del tronco encefálico; los interpreta y los integra. Esta área integra interpretaciones sensoriales provenientes de las áreas de asociación e impulsos de otras áreas, lo que permite la formación de los pensamientos, basados en una variedad de estímulos sensoriales. Luego, transmite señales a otras regiones del encéfalo para la respuesta adecuada a las señales sensitivas que ha interpretado.
- La **corteza prefrontal** (**área de asociación frontal**) es un área extensa en la porción anterior del lóbulo frontal, que se encuentra bien desarrollada en primates y, especialmente, en el hombre (áreas 9, 10, 11 y 12; el área 12 no se ilustra ya que se encuentra en la superficie medial). Presenta numerosas conexiones con otras áreas de la corteza cerebral, tálamo, hipotálamo, sistema límbico y cerebelo. La corteza prefrontal se relaciona con el desarrollo de la personalidad, intelecto, habilidades complejas de aprendizaje, recuperación de la información, iniciativa, juicio, perspicacia,

razonamiento, conciencia, intuición, humor, planificación para el futuro y desarrollo de ideas abstractas. Cuando una persona sufre lesiones bilaterales en ambas cortezas premotoras, se vuelve ruda, desconsiderada, incapaz de aceptar ayuda, malhumorada, desatenta, menos creativa e incapaz de planear el futuro y de prever las consecuencias de sus palabras o de su comportamiento.

- El **área premotora** (área 6) es un área de asociación motora que se encuentra inmediatamente por delante del área motora. Sus neuronas se comunican con la corteza motora primaria, las áreas de asociación sensitiva del lóbulo parietal, los ganglios basales y el tálamo. El área premotora se relaciona con la actividad motora aprendida compleja y secuencial. Genera impulsos nerviosos que producen la contracción de grupos musculares específicos en un orden determinado, como ocurre al escribir su nombre. El área premotora también sirve como banco de memoria para estos movimientos.
- El **área del campo ocular frontal** (área 8) de la corteza frontal, a veces, es incluida en el área premotora. Controla movimientos de seguimiento voluntario del ojo, como los que usted está realizando al leer esta frase.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Afasia

Mucho de lo que hoy sabemos de las áreas del lenguaje proviene del estudio de pacientes que presentan trastornos del lenguaje o del habla, como resultado de una lesión encefálica. El área de Broca, el área de Wernicke y otras áreas relacionadas con el lenguaje se encuentran en el hemisferio izquierdo en la mayoría de las personas, ya sean diestras o zurdas. Las lesiones en las áreas del lenguaje de la corteza provocan **afasias** (a-, de *a*, sin, y -fasia, de *phásis*, palabra), incapacidad para utilizar o comprender las palabras. La lesión del área de Broca da lugar a una *afasia no fluente*, por lo que los individuos que la presentan no pueden articular o formar palabras en forma adecuada; los pacientes con afasia de Broca saben lo que quieren decir, pero no pueden decirlo correctamente. Las lesiones en el área de Wernicke, el área integradora común o de asociación auditiva, causan *afasia fluente*, caracterizada por la comprensión defectuosa de la palabra escrita o hablada. La persona que padece este tipo de afasia puede hablar con fluidez, pero sus palabras no forman oraciones con sentido ("ensalada de palabras"). Por ejemplo, puede decir: "Yo llamé auto porche cena luz río, lápiz". Este déficit puede conducir a la **sordera verbal** (incapacidad para entender las palabras pronunciadas) o a la **ceguera verbal** (incapacidad para entender lo que está escrito), o a ambas.

Las funciones de las distintas partes del encéfalo se resumen en el Cuadro 14.2.

Lateralización hemisférica

A pesar de que los hemisferios derecho e izquierdo del cerebro son casi simétricos, existen diferencias anatómicas sutiles entre ellos. Por ejemplo, en aproximadamente dos tercios de la población, el plano temporal, una región del lóbulo temporal que abarca al área de Wernicke, es el 50% mayor en el hemisferio izquierdo que en el derecho. Esta asimetría se manifiesta en el feto humano alrededor de las 30 semanas de gestación. También existen diferencias fisiológicas; aunque los dos hemisferios comparten muchas funciones, cada uno de ellos se especializa en ciertas funciones. Esta asimetría funcional se conoce como **lateralización hemisférica**.

En la mayoría de las personas, el hemisferio izquierdo es más importante en funciones tales como el razonamiento; habilidades numéricas y científicas; lenguaje escrito y hablado y capacidad para utilizar y comprender el lenguaje. Los pacientes que presentan daño en el hemisferio izquierdo suelen sufrir afasia. Por su parte, el hemisferio derecho está más especializado en las aptitudes musicales y artísticas; en la percepción espacial y de patrones; en el reconocimiento de rostros y en el contenido emocional del lenguaje; en la discriminación de diferentes olores y en la generación de imágenes visuales, sonoras, táctiles, gustativas y olfativas con fines comparativos. Los pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, en la región correspondiente a las áreas de Broca y de Wernicke del hemisferio izquierdo, hablan con voz monótona y pierden la capacidad de imprimirle un tono emocional al habla.

A pesar de algunas diferencias notables en la función de los dos hemisferios, existe una variación importante entre una persona y otra. Cabe destacar que la lateralización parece ser menos pronunciada en la mujer que en el hombre, tanto para el lenguaje (hemisferio izquierdo) como para las habilidades visuales y espaciales (hemisferio derecho). Por ejemplo, las mujeres son menos propensas que los hombres a sufrir afasia luego de una lesión del hemisferio izquierdo. Según se ha observado, la comisura anterior es 12% más larga y la parte posterior del cuerpo calloso es más ancha en las mujeres. Hay que recordar que tanto el cuerpo calloso como las comisuras anteriores son tractos que comunican los dos hemisferios.

El Cuadro 14.3 resume algunas de las diferencias funcionales entre los dos hemisferios cerebrales.

Ondas cerebrales

En todo momento, las neuronas cerebrales generan millones de impulsos nerviosos (potenciales de acción). En conjunto, estas señales eléctricas se conocen con el nombre de **ondas cerebrales**. Estas ondas cerebrales producidas por las neuronas próximas a la superficie cerebral, principalmente de la corteza, pueden detectarse con sensores denominados electrodos, que se aplican en la frente y en el cuero cabelludo. El registro de estas ondas se conoce como **electroencefalograma** o **EEG**. Los EEG son útiles para el estudio de funciones cerebrales normales, como los cambios que tienen lugar durante el sueño, y para diagnosticar una amplia gama de trastornos encefálicos, como epilepsia, tumores, traumatismos, hematomas, trastornos metabólicos, sitios de lesión y enfermedades degenerativas. El EEG también se utiliza para determinar si una persona está "viva" o para establecer o confirmar el diagnóstico de muerte cerebral.

Los patrones de activación neuronales producen cuatro tipos de ondas cerebrales (Figura 14.16):

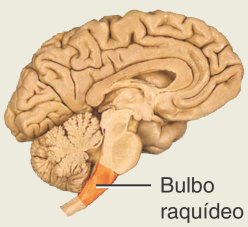
1. **Ondas alfa.** Estas ondas rítmicas aparecen con una frecuencia de 8 a 13 ciclos por segundo (la unidad comúnmente utilizada para expresar la frecuencia es el hertz [Hz]; un Hz equivale a un ciclo por segundo). Las ondas alfa están presentes en los EEG de casi todas las personas normales, cuando se encuentran despiertas y en reposo con los ojos cerrados. Estas ondas desaparecen por completo durante el sueño.
2. **Ondas beta.** La frecuencia de estas ondas es de 14 a 30 Hz. Las ondas beta aparecen normalmente cuando el sistema nervioso se activa; es decir, al experimentar sensaciones o cuando existe actividad mental.
3. **Ondas theta.** Estas ondas tienen una frecuencia de 4 a 7 Hz. Las ondas theta se observan habitualmente en niños y adultos que padecen estrés emocional. También están presentes en una gran cantidad de trastornos encefálicos.

CUADRO 14.2

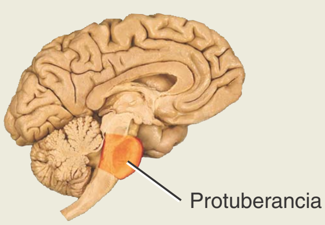
Resumen de las funciones de las principales porciones del encéfalo

PARTE | **FUNCIÓN**

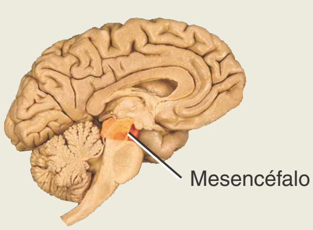
TRONCO DEL ENCÉFALO



Bulbo raquídeo: contiene tractos sensitivos (ascendentes) y motores (descendentes). El centro cardiovascular regula el latido cardíaco y el diámetro de los vasos sanguíneos. El área de ritmicidad bulbar (junto con la protuberancia) regula la respiración. Contiene los núcleos grácil, cuneiforme, gustativo, cocleares y vestibulares (componentes de las vías sensitivas hacia el encéfalo). El núcleo olivar inferior proporciona instrucciones que utiliza el cerebelo para adaptar la actividad muscular, cuando se aprenden nuevas habilidades motoras. Otros núcleos coordinan los reflejos del vómito, la deglución, el estornudo, la tos y el hipo. Contiene los núcleos de origen de los nervios craneales VIII, IX, X, XI y XII. La formación reticular (también en la protuberancia, el mesencéfalo y el diencéfalo) cumple funciones en los estados de conciencia y en el despertar.

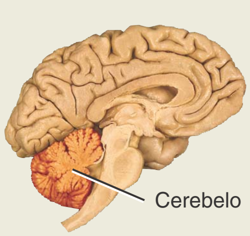


Puente (protuberancia): contiene tractos sensitivos y motores. Los núcleos pontinos transmiten los impulsos nerviosos de las áreas motoras de la corteza cerebral al cerebelo. Contiene los núcleos vestibulares (junto con el bulbo) que forman parte de la vía del equilibrio, hacia el encéfalo. El área neumotáxica y el área apnéustica (junto con el bulbo) intervienen en el control de la respiración. Contiene los núcleos de origen de los nervios craneales V, VI, VII y VIII.



Mesencéfalo: contiene tractos sensitivos y motores. Los colículos superiores coordinan movimientos de la cabeza, los ojos y el tronco en respuesta a estímulos visuales, y los colículos inferiores coordinan movimientos de la cabeza y el tronco en respuesta a estímulos auditivos. La mayor parte de la sustancia negra y del núcleo rojo contribuyen al control de los movimientos. Contiene los núcleos de los nervios craneales III y IV.

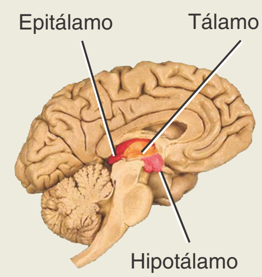
CEREBELO



Suaviza y coordina las contracciones del músculo esquelético. Regula la postura y el equilibrio. Es probable que participe en los procesos cognitivos y en el procesamiento del lenguaje.

PARTE | **FUNCIÓN**

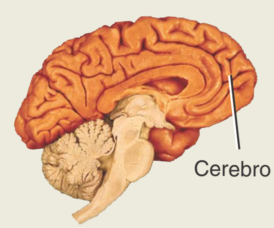
DIENCÉFALO



Tálamo: transmite casi toda la información sensorial a la corteza cerebral. Contribuye a las funciones motoras, al transmitir información desde el cerebelo y los núcleos basales hasta el área motora primaria de la corteza cerebral. Desempeña una función en el mantenimiento de la conciencia.

Hipotálamo: controla e integra la actividad del SNA. Produce las hormonas, incluidas las hormonas liberadoras, las inhibidoras, la oxitocina y la antidiurética (ADH). Regula los patrones del comportamiento y emocionales (junto con el sistema límbico). Contiene los centros de la alimentación y la saciedad (regulan la ingesta de alimentos), el centro de la sed (regula la ingesta de líquido) y el núcleo supraquiasmático (regula el ritmo circadiano).

CEREBRO



Epitálamo: formado por la glándula pineal, que secreta melatonina, y por los núcleos habenulares. Las áreas sensitivas intervienen en la percepción de la información sensitiva; las áreas motoras controlan la ejecución de los movimientos voluntarios y las áreas de asociación modulan funciones más complejas como la memoria, la personalidad y la inteligencia. Los núcleos basales ayudan a iniciar y a concluir movimientos; suprimen los movimientos no deseados y regulan el tono muscular. El sistema límbico estimula emociones tales como: placer, dolor, docilidad, afecto, miedo y enojo.

4. **Ondas delta.** La frecuencia de estas ondas es de 1 a 5 Hz. Las ondas delta se registran durante el sueño en los adultos, pero son normales en los lactantes despiertos. En los adultos en estado de vigilia, son indicativas de lesión cerebral.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

20. Compare las funciones de las áreas sensitiva, motora y de asociación de la corteza cerebral.
21. ¿Qué es la lateralización de las funciones cerebrales?
22. ¿Cuál es el valor diagnóstico del EEG?

14.8 NERVIOS CRANEALES

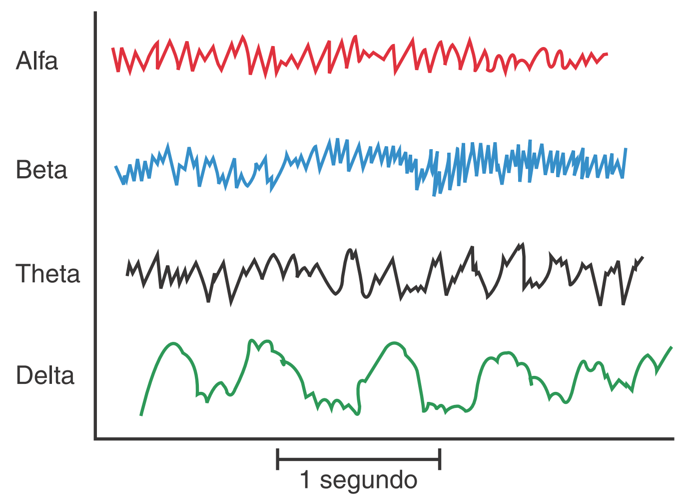
OBJETIVO

- Describir los nervios craneales por su nombre, número y tipo, y destacar la función de cada uno.

Los 12 pares de **nervios craneales** llevan esta denominación porque atraviesan forámenes de los huesos craneales y se originan en el encéfalo, en el interior de la cavidad craneal. Como los 31 pares de nervios espinales, forman parte del sistema nervioso periférico (SNP). Cada nervio craneal se distingue tanto por el número romano como por el nombre que recibió. Los números indican el orden, de adelante hacia

Figura 14.16 **Tipos de ondas cerebrales registradas en un electroencefalograma (EEG)**

Las ondas cerebrales indican la actividad eléctrica de la corteza cerebral.

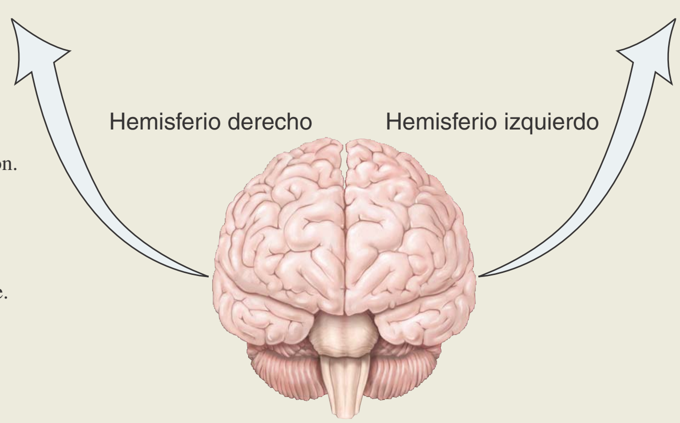


¿Qué tipo de onda cerebral indica estrés emocional?

CUADRO 14.3

Diferencias funcionales entre ambos hemisferios cerebrales

FUNCIONES DEL HEMISFERIO DERECHO	FUNCIONES DEL HEMISFERIO IZQUIERDO
Recibe señales sensitivas somáticas desde los músculos de la mitad izquierda del cuerpo y los controla.	Recibe señales sensitivas somáticas desde los músculos de la mitad derecha del cuerpo y los controla.
Conocimiento musical y artístico.	Razonamiento.
Sentido del espacio y patrones de percepción.	Habilidades numéricas y científicas.
Reconocimiento de rostros y del contenido emocional de las expresiones faciales.	Capacidad para utilizar y comprender el lenguaje.
Genera el contenido emocional del lenguaje.	Lenguaje escrito y hablado.
Genera imágenes mentales para comparar las relaciones espaciales.	
Identifica y discrimina diferentes olores.	



atrás, en que los nervios salen del cráneo. Por otra parte, los nombres destacan sus funciones o su distribución.

Tres nervios craneales (los pares I, II y VIII) contienen axones sensitivos, por lo que se los denomina **nervios sensitivos especiales**. Estos nervios son propios de la cabeza y se asocian con los sentidos especiales de olfato, vista y audición. Los cuerpos de la mayoría de las neuronas sensitivas se localizan en ganglios situados fuera del encéfalo.

Cinco nervios craneales (III, IV, VI, XI y XII) se clasifican como **nervios motores**, porque contienen sólo axones de neuronas motoras cuando abandonan el encéfalo. Los cuerpos de las neuronas motoras se hallan en núcleos dentro del encéfalo. Los axones motores que inervan los músculos esqueléticos son de dos tipos:

1. Los *axones motores branquiales* inervan los músculos esqueléticos que se desarrollan de los arcos faríngeos (véase la Figura 14.28). Estas neuronas abandonan el encéfalo a través de los nervios craneales mixtos y del nervio accesorio.
2. Los *axones motores somáticos* inervan músculos esqueléticos que se desarrollan de las somitas cefálicas (músculos oculares y músculos linguales). Estas neuronas abandonan el encéfalo a través de cinco nervios motores craneales (III, IV, VI, XI y XII). Los axones motores que inervan el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas se denominan *axones motores autónomos* y forman parte de la división parasimpática.

Los cuatro nervios motores restantes (V, VII, IX y X) son **nervios mixtos** –contienen axones tanto de neuronas sensitivas que entran en el tronco del encéfalo como de neuronas motoras que lo abandonan.

Cada nervio craneal es descrito en detalle en los Paneles 14.A a 14.J. Aunque los nervios craneales se mencionan en forma aislada en los paneles con relación a su tipo, localización y función, recuerde que se trata de estructuras pares.

El Cuadro 14.4 presenta un resumen de los componentes y funciones principales de los nervios craneales e incluye una regla mnemotécnica que ayuda a recordar sus nombres.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Anestesia dental

El nervio alveolar inferior, ramo del nervio mandibular, inerva todos los dientes de una mitad de la mandíbula; a menudo es anestesiado en los procedimientos dentales. El mismo procedimiento anestesia el labio inferior porque el nervio mentoniano es ramo del nervio alveolar inferior. Como el nervio lingual discurre muy próximo al nervio alveolar inferior cerca del foramen mentoniano, también se anestesia frecuentemente al mismo tiempo. Para la anestesia de los dientes superiores, se bloquean las terminaciones nerviosas alveolares superiores, ramos del nervio maxilar, insertando la aguja por debajo de la membrana mucosa. Entonces se infiltra la solución anestésica lentamente en toda el área de las raíces de los dientes que van a tratarse.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Cómo se denominan y numeran los nervios craneales?
24. ¿Cuál es la diferencia entre un nervio craneal sensitivo especial, uno motor y uno mixto?
25. Mencione brevemente la función de cada nervio craneal.

PANEL 14.A Nervio olfatorio (I) (*Figura 14.17*)

OBJETIVO

- Identificar la terminación del nervio olfatorio en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesa y su función.

El **nervio (I) olfatorio** es enteramente sensitivo; contiene axones que conducen impulsos nerviosos del sentido del olfato (Figura 14.17). El epitelio olfativo ocupa la parte superior de la cavidad nasal, cubre la cara inferior de la lámina cribosa, y se extiende hacia abajo a lo largo del cornete superior. Los receptores son las neuronas bipolares del epitelio olfatorio. Cada una presenta una única dendrita sensible al olor, que se proyecta desde un lado del cuerpo neuronal y un axón amielínico que se origina en el extremo opuesto. Haces de axones pertenecientes a los receptores olfatorios atraviesan la lámina cribosa, a través de unos 20 orificios a cada lado de la nariz. Estos 40 haces de axones forman los nervios olfatorios derecho e izquierdo.

Los nervios olfatorios finalizan en dos masas de sustancia gris denominadas **bulbos olfatorios**, dos proyecciones del encéfalo que descansan sobre la lámina cribosa del etmoides. En su interior, los axones terminales de los receptores olfatorios hacen sinapsis con las dendritas y cuerpos celulares de las neuronas siguientes que forman la vía olfatoria. Los axones de estas neuronas constituyen los tractos olfatorios, que se extienden hacia atrás, desde los bulbos (Figura 14.17). Los axones de los **tractos olfatorios** finalizan en el área olfatoria primaria del lóbulo temporal de la corteza cerebral.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

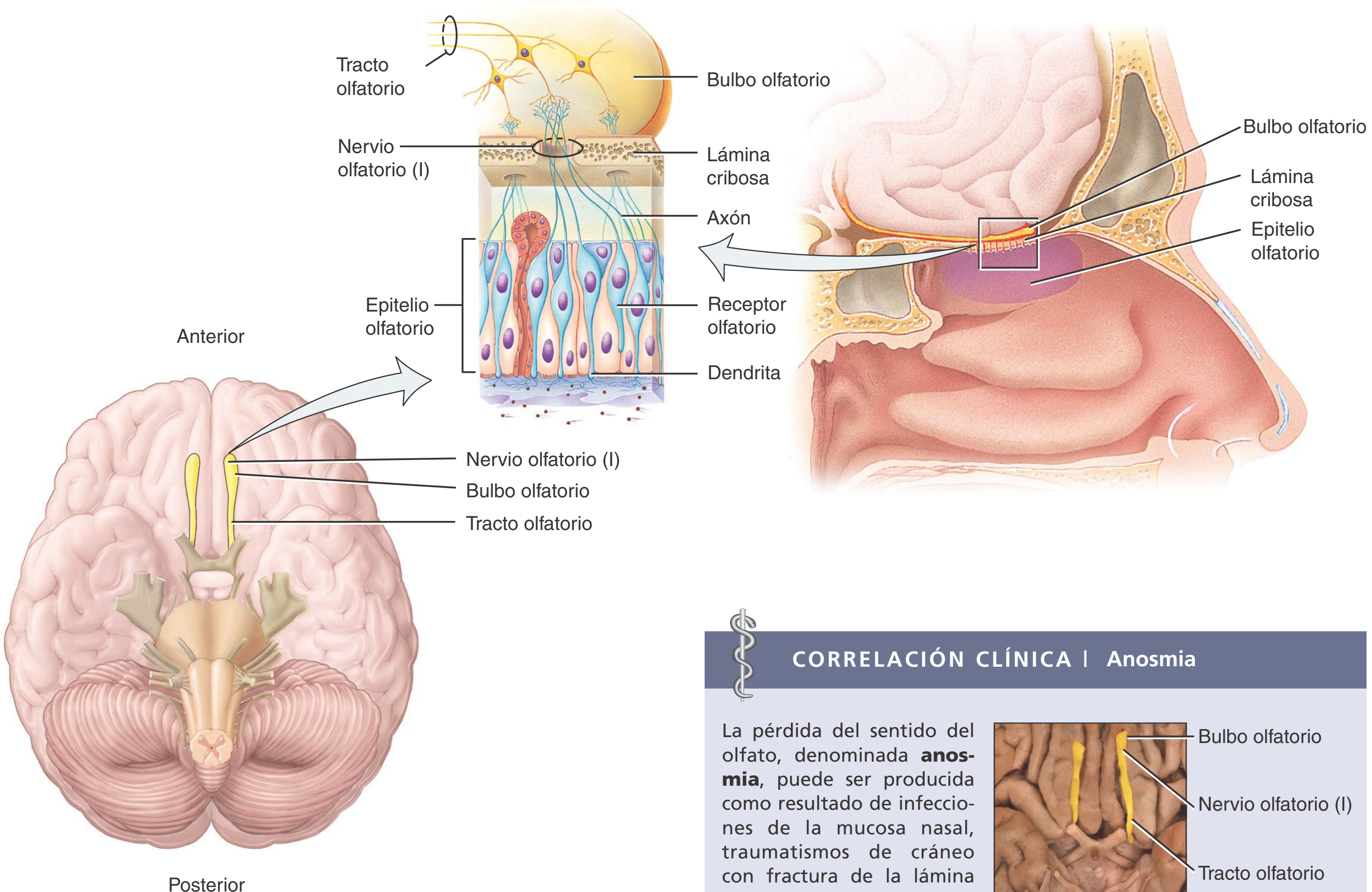
¿Dónde se localiza el epitelio olfatorio?

PANEL 14.A CONTINÚA ▶

PANEL 14.A Nervio olfatorio (I) (*Figura 14.17*) CONTINUACIÓN

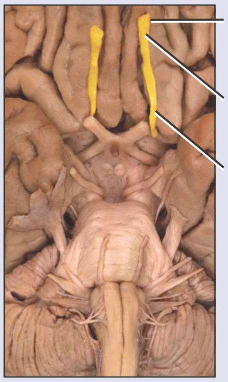
Figura 14.17 Nervio olfatorio (I).

El epitelio olfatorio se localiza en la superficie inferior de la lámina cribosa del etmoides y en el cornete nasal superior.



CORRELACIÓN CLÍNICA | Anosmia

La pérdida del sentido del olfato, denominada **anosmia**, puede ser producida como resultado de infecciones de la mucosa nasal, traumatismos de cráneo con fractura de la lámina cribosa del etmoides, lesiones a lo largo de la vía olfatoria o en el encéfalo y las meninges, además del tabaquismo o del consumo de cocaína.



¿Dónde terminan los axones de los tractos olfatorios?

PANEL 14.B Nervio óptico (II) (*Figura 14.18*)

OBJETIVO

- Identificar la terminación del nervio óptico en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesa y su función.

El **nervio óptico (II)** es enteramente sensitivo; contiene axones que conducen impulsos de la visión (Figura 14.18). En la retina, los conos y los bastones inician las señales visuales y las transmiten a las células bipolares, que conducen la señal a las células ganglionares. Los axones de todas las células ganglionares de cada retina se unen para formar el nervio óptico, que atraviesa en su trayecto el conducto óptico. Unos 10 mm por detrás del globo ocular, los dos nervios ópticos convergen en el **quiasma** (entrecruzamiento en X) **óptico**. Dentro del quiasma los axones de la mitad interna o medial de cada ojo cruzan hacia el lado opuesto; los de la mitad externa o lateral continúan en el mismo lado. Por detrás del quiasma, los axones se reagrupan y dan lugar a los **tractos ópticos**. La mayoría de los axones del tracto óptico llegan hasta el cuerpo geniculado lateral del tálamo. Allí, hacen sinapsis con neuronas cuyos axones se extienden hasta el área visual primaria del lóbulo occipital de la corteza cerebral (área 17 en la Figura 14.15). Algunos pocos axones atraviesan el núcleo geniculado lateral y llegan a los colículos superiores del mesencéfalo. Hacen sinapsis con neuronas motoras que controlan los músculos extrínsecos e intrínsecos del ojo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

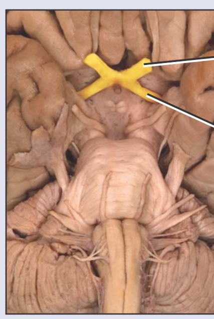
Indique la secuencia de células nerviosas que procesan los impulsos visuales dentro de la retina.

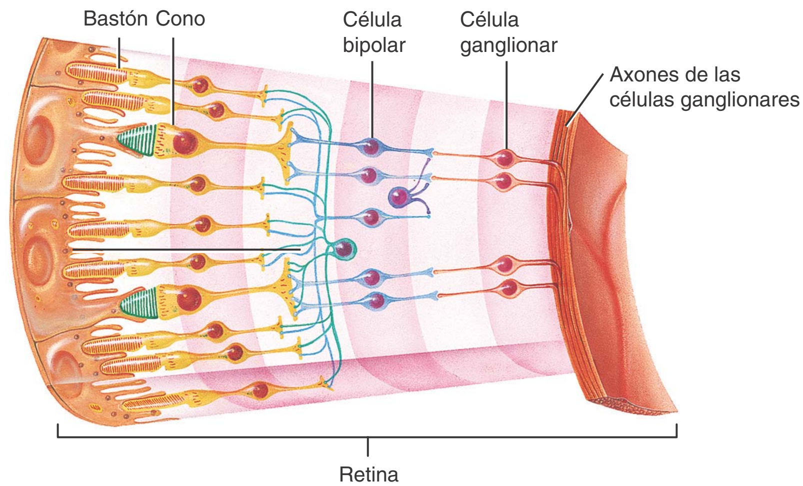
Figura 14.18 **Nervio óptico (II).**

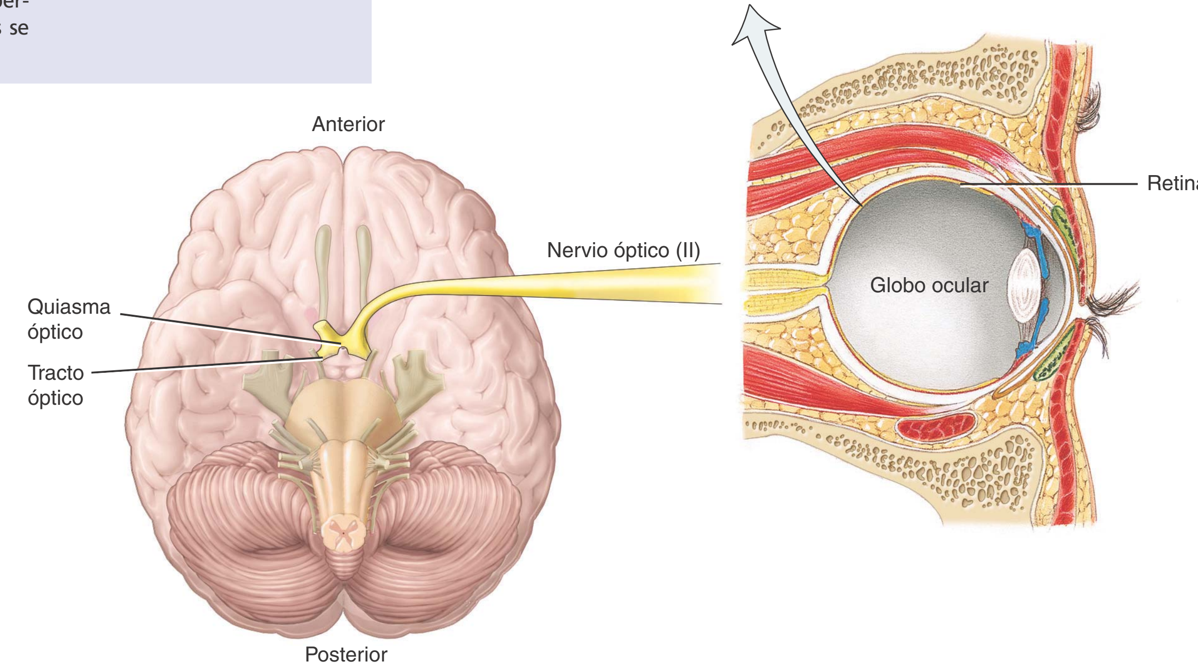
En secuencia, las señales visuales pasan de los bastones y conos hacia las células bipolares; luego, a las ganglionares.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Anopia

Las fracturas de la órbita, las lesiones encefálicas, el daño a lo largo de la vía visual, las enfermedades del sistema nervioso (como esclerosis múltiple), los tumores hipofisarios o los aneurismas cerebrales (agrandamiento de los vasos sanguíneos debido al debilitamiento de sus paredes) pueden conducir a defectos campimétricos y pérdida de la agudeza visual. La ceguera debida a un defecto, o la pérdida de uno o ambos ojos se denomina **anopia**.







¿Dónde termina la mayoría de los axones de los tractos ópticos?

PANEL 14.C Nervios oculomotor (III), nervio troclear (IV) y nervio abducens (VI) (*Figura 14.19*)

OBJETIVO

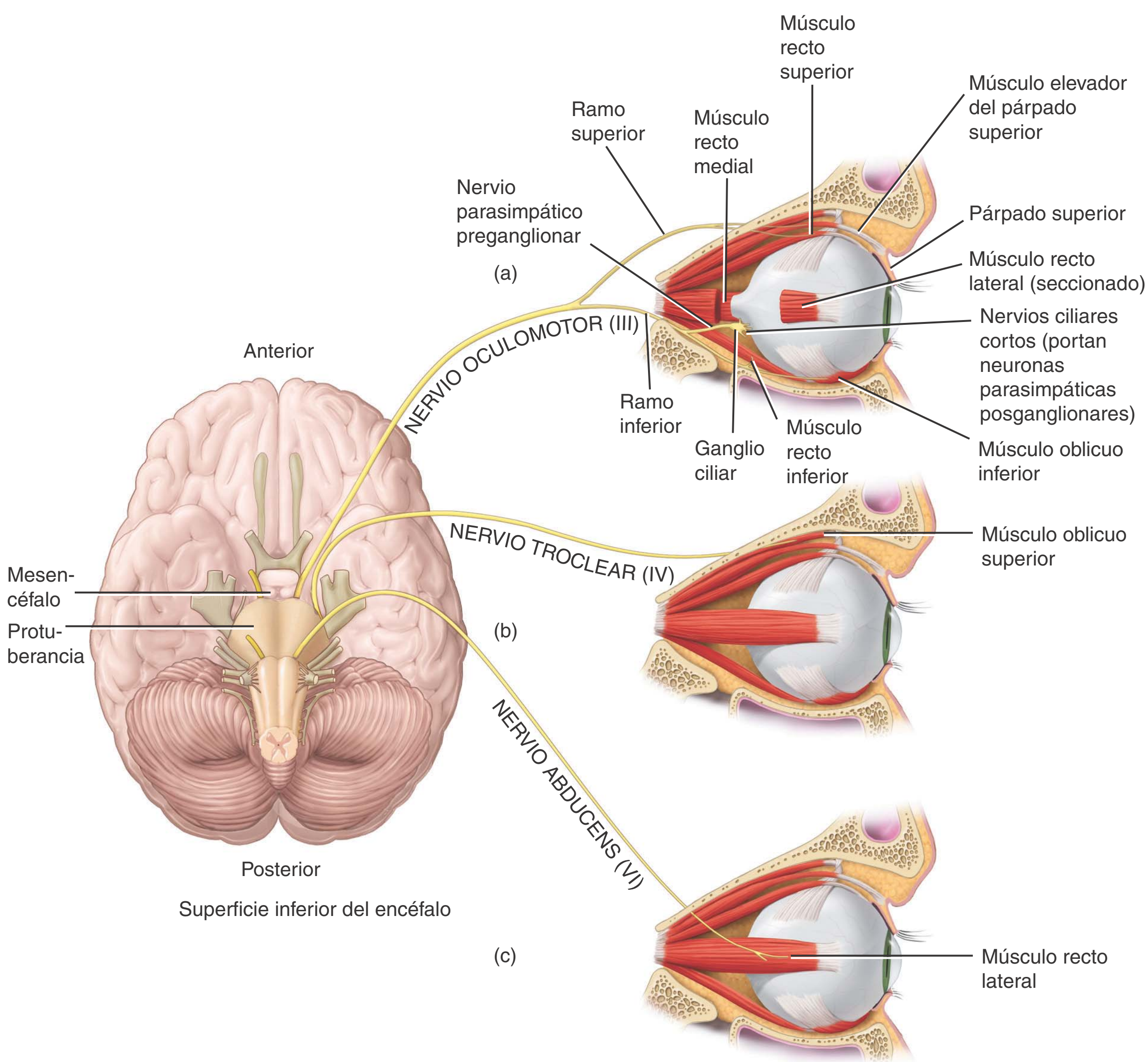
- Identificar los orígenes de los nervios oculomotor, troclear y abducens en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesan y sus funciones.

Los nervios oculomotor, troclear y abducens son los nervios craneales que controlan los músculos que mueven los globos oculares. Son todos nervios motores que contienen sólo axones motores cuando abandonan el tronco del encéfalo. Los axones sensitivos provenientes de los músculos oculares extrínsecos comienzan su recorrido hacia el encéfalo en cada uno de estos nervios, pero finalmente estos axones abandonan esos nervios para unirse al ramo oftálmico del nervio trigémino. Los axones sensitivos *no* retornan al encéfalo en los nervios oculomotor, troclear o abducens. Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas unipolares se encuentran en el núcleo mesencefálico y entran en el mesencéfalo a través del nervio trigémino. Estos axones transmiten impulsos nerviosos desde los músculos oculares extrínsecos para la *propiocepción*, la percepción de los movimientos y la posición del cuerpo, independiente de la visión.

El **nervio oculomotor** o **motor ocular común (III) tiene** el núcleo motor en la porción ventral del mesencéfalo. El nervio oculomotor se dirige hacia adelante y se divide en dos ramos, superior e inferior, que atraviesan la fisura orbitaria superior (Figura 14.19a) y llegan a la órbita. Los axones del ramo superior inervan el músculo recto superior (un músculo extrínseco del ojo) y el elevador del párpado superior (el músculo del párpado superior). Los axones del ramo inferior inervan los músculos recto medial, recto inferior y oblicuo inferior, todos músculos extrínsecos del ojo. Estas neuronas motoras somáticas controlan los movimientos oculares y del párpado superior.

Figura 14.19 **Nervios oculomotor (III), troclear (IV) y abducens (VI).**

El nervio oculomotor tiene la distribución más extensa entre los músculos extrínsecos del ojo.



¿Qué rama del nervio oculomotor inerva el músculo recto superior? ¿Cuál es el nervio craneal más pequeño?

El ramo inferior del nervio oculomotor también suministra inervación motora autónoma a los músculos intrínsecos del ojo, que son músculos lisos, como el músculo ciliar y el esfínter de la pupila. Los impulsos autónomos se propagan desde el núcleo oculomotor –en el mesencéfalo– al **ganglio ciliar**, una estación de relevo sináptico para dos neuronas motoras del sistema nervioso autónomo. Desde el ganglio ciliar, los axones parasimpáticos van hacia el músculo ciliar, que adapta el cristalino para la visión cercana (*acomodación*). Otros axones motores autónomos estimulan el esfínter pupilar y producen su contracción en presencia de luz intensa, lo que lleva a una reducción del diámetro de la pupila (*constricción*).

El **nervio troclear (IV)** o **patético** es el más pequeño de los 12 pares craneales y el único que surge de la región posterior del tronco encefálico. Las neuronas motoras somáticas se originan en el núcleo mesencefálico (núcleo troclear), y sus axones cruzan hacia el lado opuesto cuando salen del encéfalo, sobre su cara posterior. Estos axones motores somáticos inervan el músculo oblicuo superior, otro músculo extrínseco del ojo que controla el movimiento del globo ocular (Figura 14.19b).

Las neuronas del nervio abducens (VI) se originan en un núcleo en la protuberancia (núcleo abducens). Los axones somáticos motores se extienden desde el núcleo hasta el músculo recto lateral, un músculo extrínseco del ojo, al que llega después de atravesar la fisura orbitaria superior (Figura 14.19c). El nervio abducens lleva ese nombre porque los impulsos nerviosos que conduce causan la abducción del ojo (rotación externa).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cómo se relacionan desde el punto de vista funcional los nervios oculomotor, troclear y abducens?

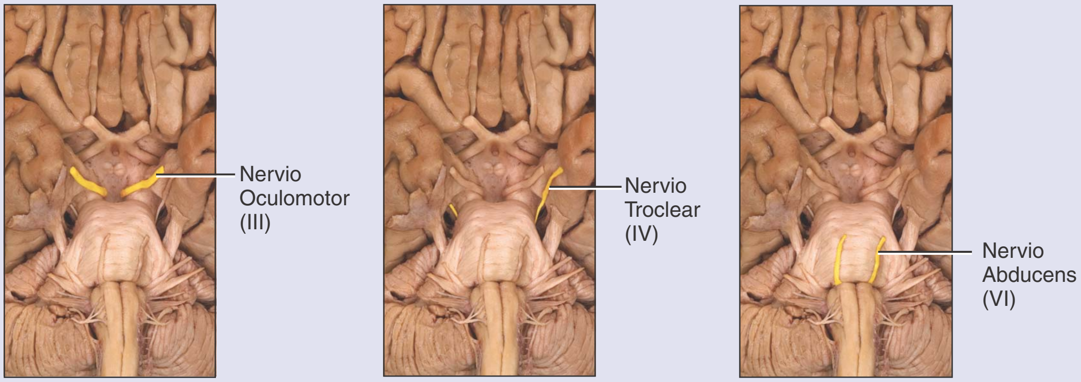
CORRELACIÓN CLÍNICA | Estrabismo, ptosis y diplopía

El daño del nervio oculomotor (III) produce **estrabismo** (trastorno en el cual ambos ojos no se fijan sobre el mismo objeto, dado que uno o ambos pueden girar hacia adentro o hacia afuera), **ptosis** (caída) del párpado superior, dilatación pupilar, movimiento del globo ocular hacia abajo y afuera del lado lesionado, pérdida de la acomodación de la visión cercana y **diplopía** (visión doble).

El daño del nervio troclear (IV) también puede producir estrabismo y diplopía.

Con el daño del nervio abducens (VI), el ojo afectado no puede moverse hacia afuera, más allá del punto medio y habitualmente está dirigido hacia adentro. Esto conduce a estrabismo y diplopía.

Las causas del daño de los nervios oculomotor, troclear y abducens incluyen: traumatismo de cráneo o encéfalo, compresión por aneurismas y lesiones de la fisura orbitaria superior. Los individuos que presentan daño en estos nervios se ven forzados a inclinar la cabeza en distintas direcciones, lo que les permite llevar el ojo afectado al plano frontal correcto.



PANEL 14.D Nervio trigémino (V) (*Figura 14.20*)

OBJETIVO

- Identificar el origen del nervio trigémino en el encéfalo, describir los forámenes del cráneo que atraviesan cada uno de sus tres ramos y explicar la función de cada ramo.

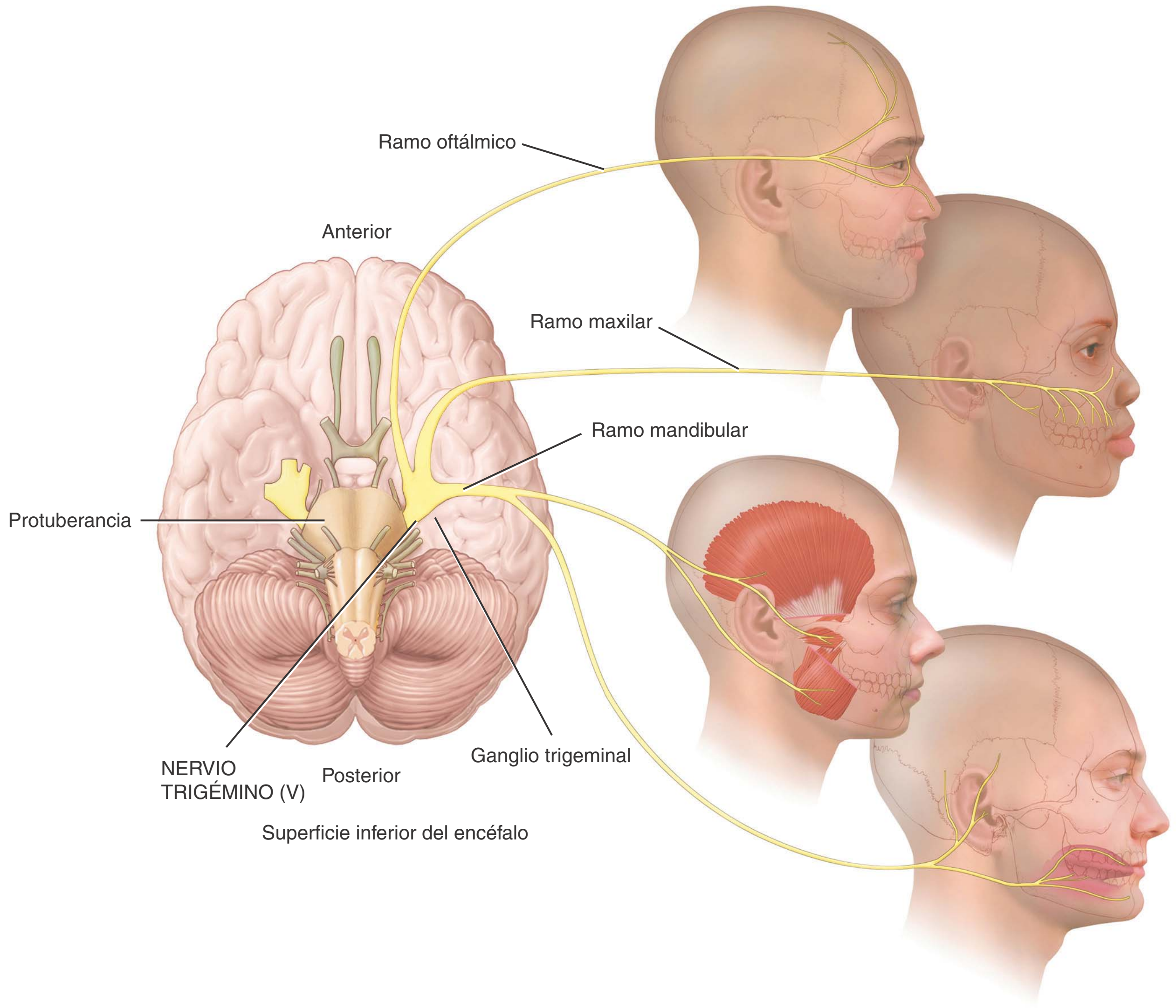
El **nervio trigémino (V)**, el más grande de los nervios craneales, es un nervio mixto. Se origina de dos raíces, en la superficie anterolateral de la protuberancia. La extensa raíz sensorial presenta una zona ensanchada, el **ganglio del trigémino**, que se localiza en una fosa en la cara interna de la porción petrosa del hueso temporal. Este ganglio contiene los cuerpos de la mayoría de las neuronas sensoriales. Las neuronas de la raíz motora, más pequeña, se origina en un núcleo de la protuberancia.

Como indica su nombre, el nervio trigémino presenta tres ramas: oftálmica, maxilar y mandibular (Figura 14.20). El **nervio oftálmico**, el ramo más pequeño, llega a la órbita a través de la fisura orbitaria superior. El **nervio maxilar**, de tamaño mediano con respecto a los otros dos, penetra en el foramen redondo mayor. El **nervio mandibular**, el ramo más grande, atraviesa el foramen oval.

Los axones sensitivos del nervio trigémino conducen impulsos nerviosos de dolor, tacto y sensación térmica (calor y frío). El nervio oftálmico contiene axones sensitivos de la piel del párpado superior, el globo ocular, las glándulas lagrimales, la parte superior de la cavidad nasal, las alas de la nariz, la frente y mitad anterior del cuero cabelludo. El nervio maxilar contiene axones sensitivos de la mucosa nasal, el paladar, parte de la faringe, los dientes superiores, el labio superior y el párpado inferior. El nervio mandibular lleva axones sen-

Figura 14.20 **Nervio trigémino (V).**

Los tres ramos del nervio trigémino abandonan el cráneo a través de la fisura orbitaria superior, el foramen redondo y el foramen oval.



¿Cómo es el tamaño del nervio trigémino, en comparación con los otros nervios craneales?

sitivos de los dos tercios anteriores de la lengua (no del gusto), mejilla y mucosa profunda de esta, los dientes inferiores, la piel de la mandíbula y los lados de la cabeza por delante de las orejas, y finalmente de la mucosa del piso de la boca. Los axones sensitivos de los tres ramos atraviesan el ganglio semilunar, donde se localizan sus cuerpos celulares, y terminan en núcleos de la protuberancia. El nervio trigémino también contiene fibras sensoriales de propioceptores (receptores que proveen información referente a la posición y los movimientos del cuerpo) localizados en los músculos de la masticación y en los músculos extrínsecos del globo ocular, pero los cuerpos celulares de estas neuronas se localizan en el núcleo mesencefálico.

Las neuronas motoras branquiales del nervio trigémino forman parte del nervio mandibular e inervan los músculos de la masticación (el masetero, el temporal, los pterigoideos medial y lateral, la porción anterior del digástrico y los músculos milohioideos, como así también los músculos tensor del velo del paladar –en el paladar blando– y tensor del tímpano, en el oído medio). Estas neuronas motoras controlan, fundamentalmente, los movimientos de la masticación.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuáles son los tres ramos del nervio trigémino y cuál es el ramo más grande?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Neuralgia del trigémino

La neuralgia (dolor) transmitida a través de uno o más ramos del nervio trigémino (V), producida por trastornos como inflamación o lesiones, se denomina **neuralgia del trigémino (tic doloroso).** Es un dolor cortante o desgarrante agudo que dura desde algunos segundos hasta un minuto y es producido por cualquier elemento que presione sobre el nervio trigémino o sus ramos. Se produce casi exclusivamente en individuos mayores de 60 años y puede ser el primer signo de una enfermedad que daña los nervios, como esclerosis múltiple o diabetes, o falta de vitamina B_{12}. La lesión del nervio mandibular puede producir parálisis de los músculos de la masticación y pérdida de las sensaciones de tacto, temperatura y propiocepción en la zona inferior del rostro.



PANEL 14.E Nervio facial (VII) (*Figura 14.21*)

OBJETIVO

- Identificar el origen del nervio facial en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesa y su función.

El **nervio facial (VII)** es un nervio craneal mixto. Sus axones sensitivos se extienden desde los botones gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua, que entran en el hueso temporal para unirse al nervio facial. Desde aquí, los axones sensitivos pasan al **ganglio geniculado**, un conglomerado de cuerpos neuronales sensitivos que se encuentra al lado del nervio facial –dentro del hueso temporal– y llegan hasta la protuberancia. Desde allí, los axones se extienden hacia el tálamo y luego a las áreas gustativas de la corteza cerebral (Figura 14.21). La porción sensitiva del nervio facial también contiene axones de la piel en el conducto auditivo que transmiten las sensaciones de tacto, dolor y temperatura. Además, los propioceptores de los músculos de la cara y del cuero cabelludo conducen información a través de los cuerpos celulares en un núcleo del mesencéfalo (núcleo mesencefálico).

Los axones de las neuronas motoras somáticas surgen de un núcleo de la protuberancia y abandonan el foramen estilomastoideo para inervar los músculos del oído medio, de la cara, del cuero cabelludo y del cuello. Los impulsos nerviosos que se propagan a través de estos axones provocan la contracción de los músculos de la expresión facial, como así también del estilohiodeo, del vientre posterior del digástrico y del músculo del estribo. El nervio facial inerva más músculos que cualquier otro nervio del cuerpo.

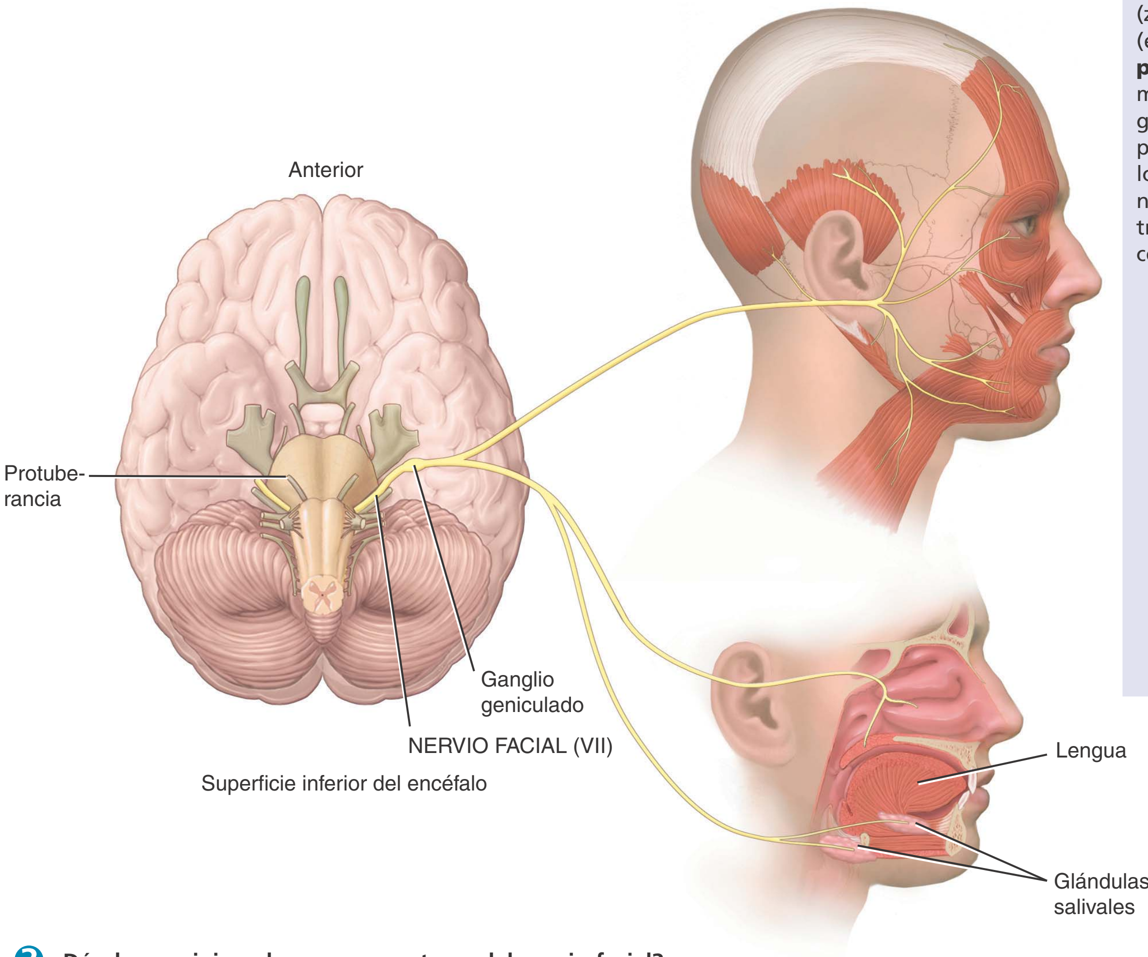
Los axones de las neuronas motoras autónomas discurren por los ramos del nervio facial y terminan en dos ganglios: el **ganglio pterigopalatino** y el **ganglio submandibular,** respectivamente. Desde estos dos ganglios, los axones motores autónomos posganglionares se extienden hasta las glándulas lagrimales (que secretan lágrimas), nasales y palatinas; y hasta las glándulas sublinguales y submandibulares, que producen saliva.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Por qué el facial es considerado el principal nervio motor de la cabeza?

Figura 14.21 **Nervio facial (VII).**

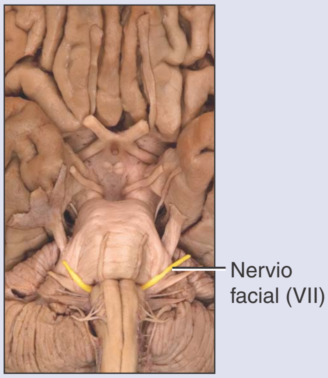
El nervio facial provoca la contracción de los músculos de la expresión facial.



¿Dónde se originan los axones motores del nervio facial?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Parálisis de Bell

El daño del nervio facial (VII) debido a trastornos como infección viral (z´Oster) o una infección bacteriana (enfermedad de Lyme) produce **parálisis de Bell** (parálisis de los músculos faciales), pérdida del gusto, disminución de la salivación y pérdida de la capacidad para cerrar los ojos, incluso durante el sueño. El nervio también puede dañarse por traumatismos, tumores y accidente cerebrovascular.



PANEL 14.F Nervio vestibulococlear (VIII) (*Figura 14.22*)

OBJETIVO

- Identificar el origen del nervio vestibulococlear en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesa y las funciones de cada una de sus ramos.

El **nervio vestibulococlear (VIII)** se conocía antes como *nervio acústico o auditivo*. Es un nervio sensitivo, formado por dos ramos: el **ramo vestibular** conduce impulsos del equilibrio; la **rama coclear** conduce impulsos de la audición (Figura 14.22).

Los axones sensitivos de la rama vestibular provienen de los conductos semicirculares, el sáculo y el utrículo del oído interno. Se extienden hasta el **ganglio vestibular** (de Scarpa), donde se localizan sus cuerpos celulares (véase la Figura 17.21b), y finalizan en los núcleos vestibulares de la protuberancia y del cerebelo. Algunos axones sensitivos también llegan al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior.

Los axones sensitivos de la rama coclear surgen del órgano espiral (órgano de Corti), situado en la cóclea del oído interno. Los cuerpos neurales de los axones sensitivos de la rama coclear se encuentran en el **ganglio espiral** (de Corti) de la cóclea (véase la Figura 17.21b). Desde allí, se extienden hacia los núcleos en el bulbo raquídeo y terminan en el tálamo.

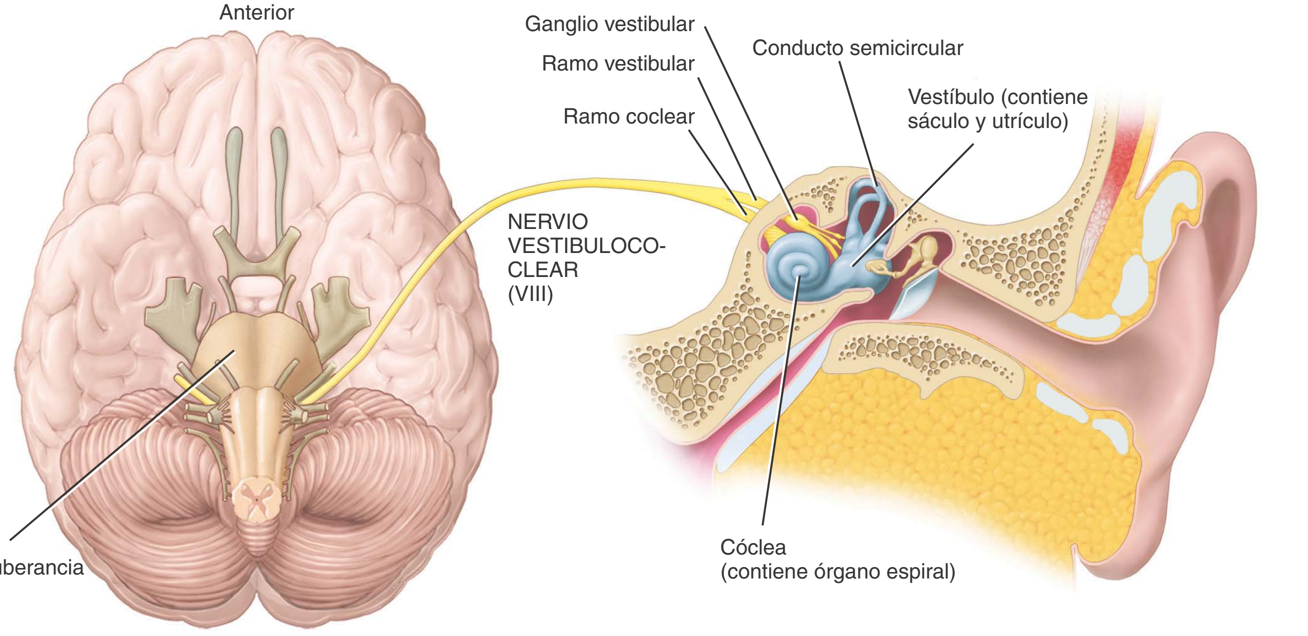
El nervio contiene algunas fibras motoras, pero no inervan tejido muscular. En cambio, modulan las células ciliadas del oído interno.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuáles son las funciones de cada una de las dos ramas del nervio vestibulococlear?

Figura 14.22 **Nervio vestibulococlear (VIII).**

El ramo vestibular transmite impulsos para el mantenimiento del equilibrio, y el ramo coclear transmite impulsos auditivos.



¿Qué estructuras pueden encontrarse en los ganglios vestibular y espiral?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Vértigo, ataxia y nistagmo

La lesión de la rama vestibular del nervio vestibulococlear (VIII) puede producir **vértigo** (sensación subjetiva de rotación del propio cuerpo o el entorno), **ataxia** (incoordinación muscular) y **nistagmo** (movimiento rápido e involuntario del globo ocular). La lesión de la rama coclear puede producir **acúfenos** (campanas en los oídos) o sordera. El nervio vestibulococlear puede lesionarse como resultado de traumatismos, lesiones o infecciones del oído medio.



Nervio glosofaríngeo (IX) (*Figura 14.23*)

OBJETIVO

- Identificar el origen del nervio glosofaríngeo en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesa y su función.

El **nervio glosofaríngeo (IX)** es un nervio craneal mixto (Figura 14.23). Los axones sensitivos provienen de: (1) los botones gustativos y receptores somáticos sensitivos del tercio posterior de la lengua; (2) de propioceptores localizados en los músculos de la deglución, inervados por el ramo motor del nervio; (3) barorreceptores (receptores que monitorizan presión) en el seno carotídeo que controlan la presión arterial; (4) quimiorreceptores (receptores que controlan las concentraciones sanguíneas de oxígeno y dióxido de carbono) en los cuerpos carotídeos, próximos a las arterias carótidas (Figura 23.26) y (5) del oído externo, para transmitir las sensaciones de tacto, dolor y temperatura (calor y frío). Los cuerpos de estas neuronas sensitivas se localizan en los **ganglios superior** e **inferior**. A partir de estos ganglios, los axones sensitivos atraviesan el foramen yugular y llegan al bulbo raquídeo.

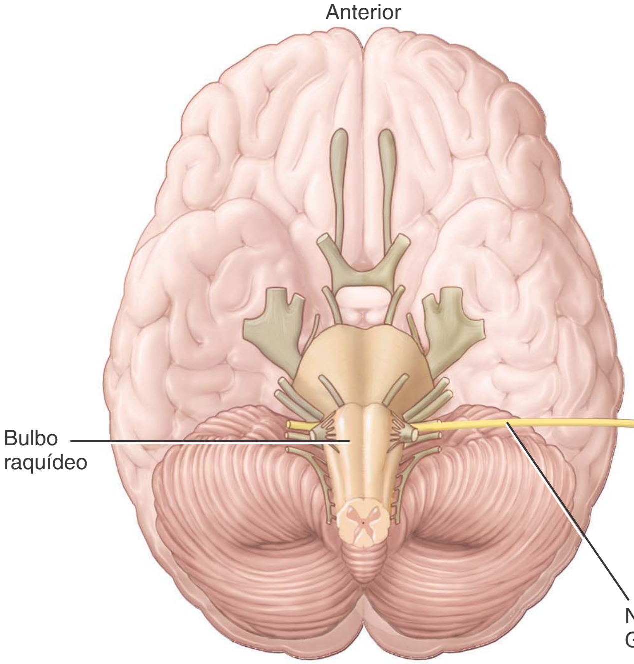
Los axones de las neuronas motoras del nervio glosofaríngeo nacen en núcleos del bulbo raquídeo y salen del cráneo a través del foramen yugular. Las neuronas motoras somáticas inervan el músculo estilofaríngeo, que ayuda en la deglución, y los axones de las neuronas motoras autónomas estimulan la glándula parótida para que secrete saliva. Los cuerpos de las células posganglionares de las neuronas motoras autónomas se localizan en el **ganglio ótico**.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

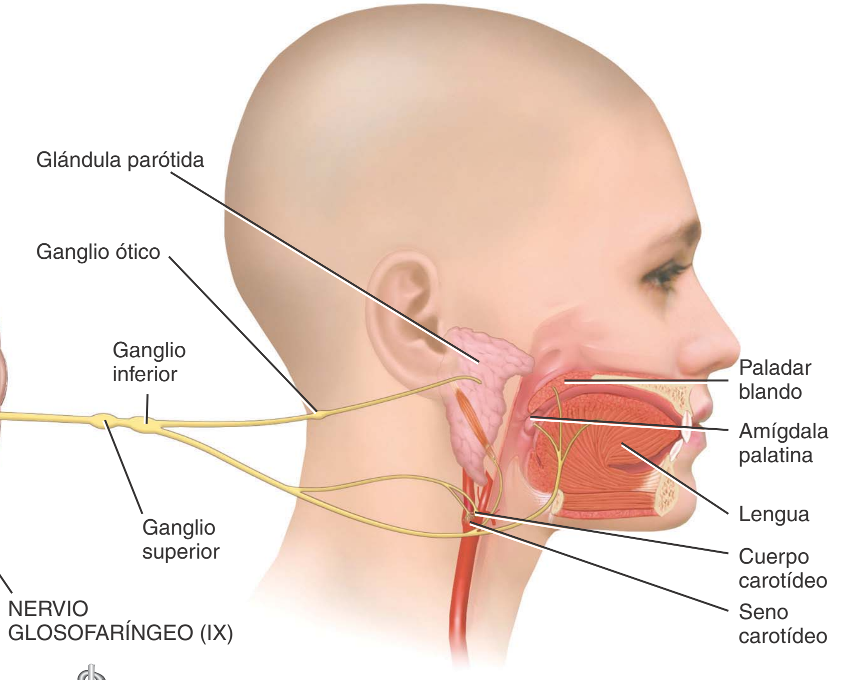
¿Qué otros nervios craneales se distribuyen también en la lengua?

Figura 14.23 **Nervio glosofaríngeo (IX).**

Los axones sensitivos del nervio glosofaríngeo transportan señales desde los botones gustativos.



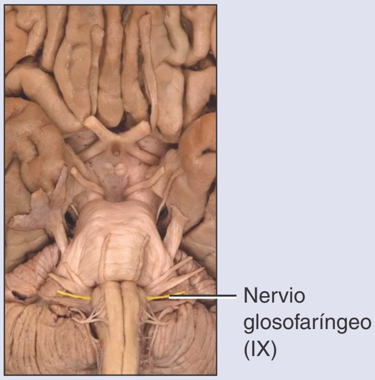
Superficie inferior del encéfalo



¿A través de qué orificio el nerivo glosoforíngeo sale del cráneo?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Disfagia, aptialia y ageusia

La lesión del nervio glosofaríngeo produce **disfagia** o dificultad para deglutir: **aptialia** o secreción reducida de saliva; pérdida de sensibilidad en la garganta y **ageusia** o pérdida de la sensación gustativa. El nervio glosofaríngeo puede lesionarse como resultado de traumatismos o lesiones.



PANEL 14.H Nervio vago (X) (*Figura 14.24*)

OBJETIVO

- Identificar el origen del nervio vago en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesa y su función.

El **nervio vago (X)** es un nervio craneal mixto que se distribuye desde la cabeza y el cuello, hasta el tórax y el abdomen (Figura 14.24). El nombre del nervio hace referencia a su amplia distribución. En el cuello, transcurre en sentido medial y posterior a la vena yugular interna y a la arteria carótida primitiva.

Los axones sensitivos del nervio vago provienen de la piel del oído externo e intervienen en las sensaciones de tacto, dolor y temperatura; de algunos botones gustativos de la epiglotis y la faringe y de propioceptores de músculos del cuello y la faringe. También se encuentran axones sensitivos que nacen de barorreceptores (receptores de estiramiento), localizados en el seno carotídeo, y de quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y del cuerpo aórtico. La mayoría de las neuronas sensitivas provienen de receptores sensitivos viscerales de la mayoría de los órganos de las cavidades torácica y abdominal que transmiten las sensaciones del hambre, plenitud y malestar desde estos órganos. Las neuronas sensitivas tienen cuerpos celulares en los ganglios superiores e inferiores y luego atraviesan el foramen yugular para finalizar en el bulbo raquídeo y la protuberancia.

Las neuronas motoras somáticas que discurren brevemente junto al nervio accesorio, se originan en los núcleos del bulbo raquídeo e inervan los músculos de la faringe, la laringe y el paladar blando, músculos que intervienen en la deglución, la vocalización y la tos. Históricamente, estas neuronas motoras se han denominado nervio craneal accesorio, pero en realidad, pertenecen al nervio vago (X).

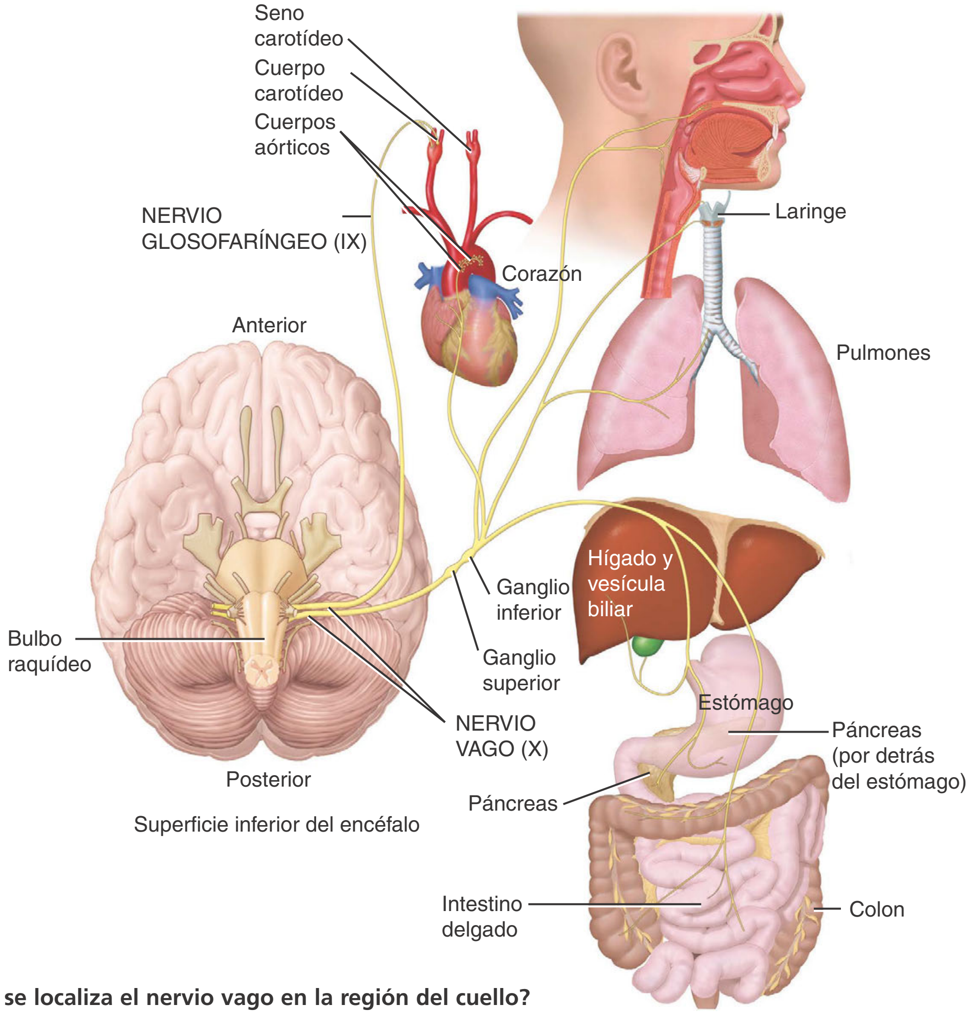
Los axones de las neuronas motoras autónomas del vago se originan en los núcleos de la protuberancia e inervan los pulmones, el corazón, las glándulas del tubo digestivo y el músculo liso de las vías respiratorias, esófago, estómago, vesícula biliar, intestino delgado y la mayor parte del intestino grueso (véase la Figura 15.3). Los axones motores autónomos inician contracciones del músculo liso en el tubo digestivo para ayudar a la motilidad y estimular la secreción de las glándulas digestivas; activar el músculo liso para contraer las vías respiratorias y disminuir la frecuencia cardíaca.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿De dónde obtiene el nervio vago su nombre?

Figura 14.24 **Nervio vago (X).**

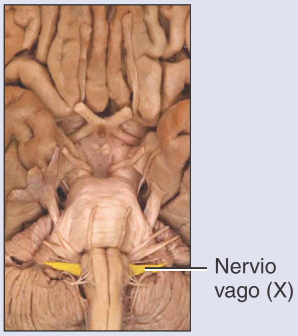
El nervio vago se distribuye extensamente en la cabeza, el cuello, el tórax y el abdomen.



¿Dónde se localiza el nervio vago en la región del cuello?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Parálisis vagal, disfagia y taquicardia

La lesión del nervio vago (X) secundaria a traumatismos produce **parálisis vagal** o interrupciones de las sensaciones provenientes de muchos órganos de las cavidades torácica y abdominal; **disfagia** o dificultad en la deglución y **taquicardia** o aumento de la frecuencia cardíaca.



PANEL 14.I Nervio accesorio (XI) (*Figura 14.25*)

OBJETIVO

- Identificar el origen del nervio accesorio en la médula espinal, los forámenes a través de los cuales entra y sale del cráneo y su función.

El **nervio accesorio (XI)** es un nervio craneal motor (Figura 14.25). Históricamente, ha sido dividido en dos partes: un nervio craneal accesorio y un nervio espinal accesorio. El nervio craneal accesorio es, en realidad, parte del nervio vago (X) (véase el Panel 14.H). El "antiguo" nervio craneal accesorio es el nervio accesorio que explicamos en este panel. Sus axones motores se originan en el asta gris anterior de los primeros cinco segmentos de la porción cervical de la médula espinal. Estos axones abandonan la médula espinal lateralmente y se reúnen, ascienden a través del foramen magno y luego salen a través del foramen yugular, junto con los nervios vago y glosofaríngeo.

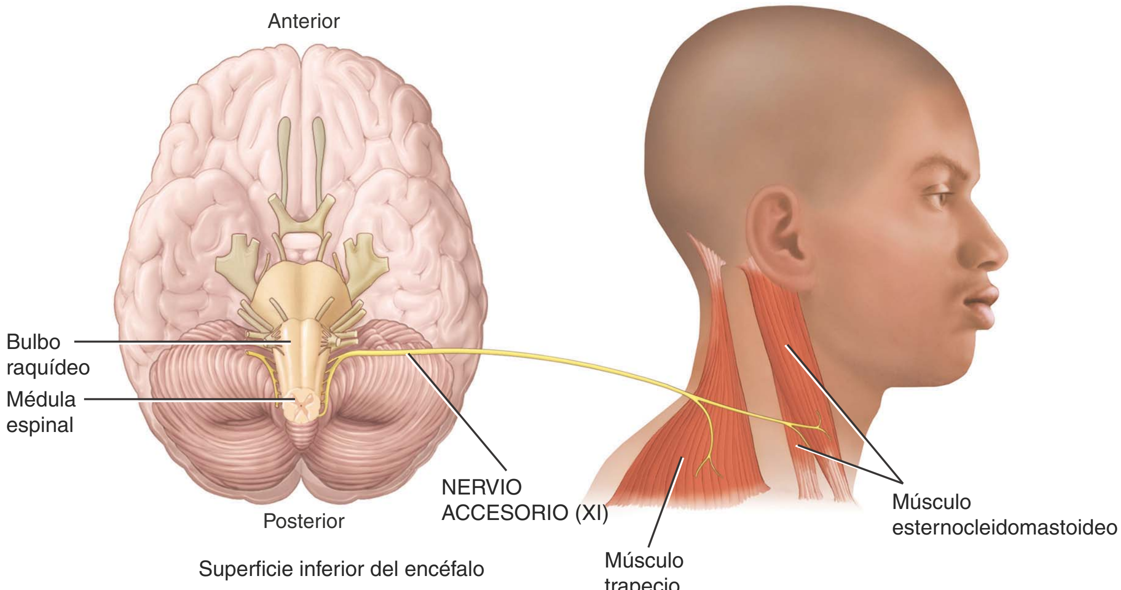
El nervio accesorio transmite impulsos motores a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio para coordinar los movimientos cefálicos. Los axones sensitivos del nervio accesorio, que se originan en los propioceptores de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, comienzan su recorrido hacia el encéfalo en el nervio accesorio, pero finalmente abandonan este nervio para unirse a los nervios del plexo cervical. Desde el plexo cervical, ingresan en la médula espinal a través de las raíces posteriores de los nervios espinales cervicales; sus cuerpos celulares se localizan en los ganglios de las raíces posteriores de esos nervios. En la médula espinal, los axones ascienden hasta los núcleos del bulbo raquídeo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Dónde se originan los axones motores del nervio accesorio?

Figura 14.25 **Nervio accesorio (XI).**

El nervio accesorio abandona el cráneo a través del foramen yugular.



CORRELACIÓN CLÍNICA | Parálisis de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio

Cuando se lesiona el nervio accesorio (XI) debido a traumatismos, lesiones o accidente cerebrovascular, el resultado es la **parálisis de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio,** de modo que el individuo es incapaz de elevar los hombros y presenta dificultad para girar la cabeza.



¿En qué difiere el nervio accesorio del resto de los nervios craneales?

PANEL 14.J Nervio hipogloso (XI) (*Figura 14.26*)

OBJETIVO

- Identificar el origen del nervio hipogloso en el encéfalo, el foramen del cráneo que atraviesa y su función.

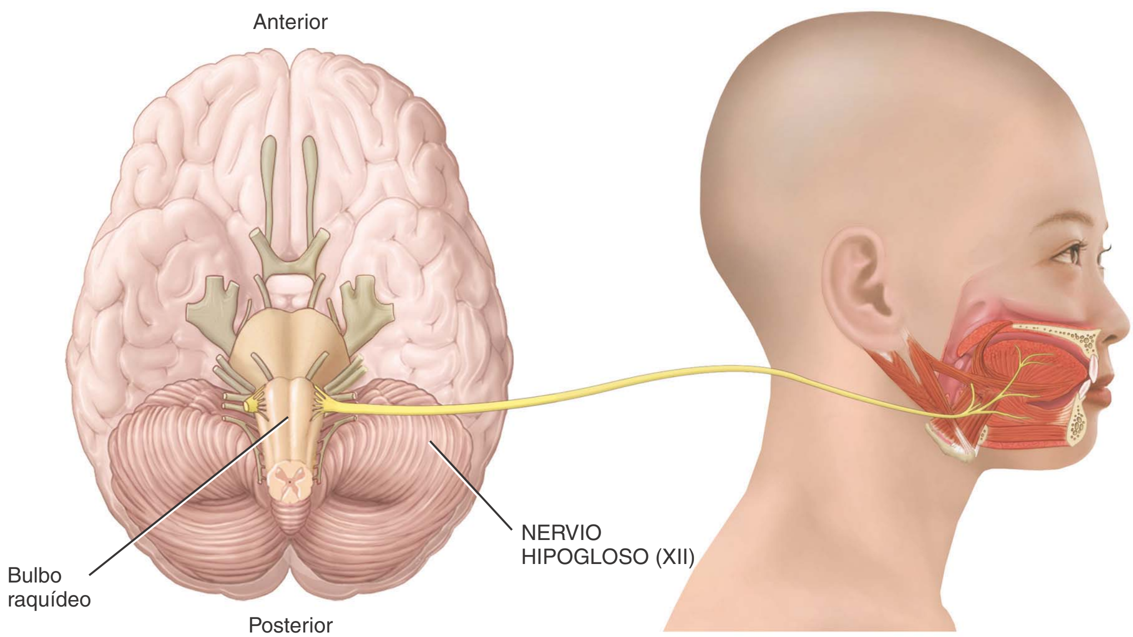
El **nervio hipogloso (XII)** es un nervio craneal motor. Los axones motores somáticos se originan en un núcleo del bulbo raquídeo (núcleo del hipogloso), abandonan el bulbo sobre su cara anterior y atraviesan el conducto del hipogloso e inervan los músculos de la lengua (Figura 14.26). Estos axones conducen impulsos nerviosos para el habla y la deglución. Los axones sensitivos no regresan al encéfalo y al nervio hipogloso. En cambio, los axones sensitivos que se originan en los propioceptores de los músculos linguales comienzan su recorrido hacia el encéfalo en el nervio hipogloso, pero luego lo abandonan para unirse a los nervios espinales cervicales y terminar en el bulbo raquídeo; vuelven a entrar al sistema nervioso central, a través de las raíces posteriores de los nervios espinales cervicales.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿En qué porción del encéfalo se origina el nervio hipogloso?

Figura 14.26 Nervio hipogloso (XII).

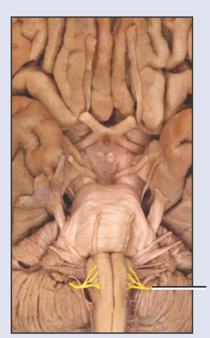
El nervio hipogloso abandona el cráneo a través del conducto del hipogloso.



Superficie inferior del encéfalo

CORRELACIÓN CLÍNICA | Disartria y disfagia

La lesión del nervio hipogloso (XII) produce dificultad en la masticación; **disartria** o dificultad para hablar y **disfagia** o dificultad para deglutir. Cuando la lengua protruye, se desvía hacia el lado afectado y hay atrofia de la hemilengua del lado afectado. El daño del nervio hipogloso puede ser secundario a traumatismos, lesiones, accidente cerebrovascular, esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Lou Gehrig) o infecciones del tronco del encéfalo.

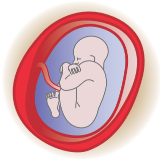


¿Cuál es la función más importante del nervio hipogloso?

CUADRO 14.4

Resumen de los nervios craneales

NERVIO CRANEAL	COMPONENTES	FUNCIONES PRINCIPALES
Nervio olfatorio (I)	***Sensitivo especial***	Olfato.
Nervio óptico (II)	***Sensitivo especial***	Visión.
Nervio oculomotor o motor ocular común (III)	***Motor***	
	Somático	Movimiento del párpado superior y del globo ocular.
	Motor (autónomo)	Acomodación del cristalino para la visión cercana.
		Constricción de la pupila.
Nervio troclear (IV)	***Motor***	
	Somático	Movimiento del globo ocular.
Nervio trigémino (V)	***Mixto***	
	Sensitivo	Conduce impulsos de sensaciones táctiles, dolorosas y térmicas del cuero cabelludo, la cara y la cavidad oral (incluidos los dientes y los dos tercios anteriores de la lengua).
	Motor (branquial)	Masticación y control del músculo del oído medio.
Nervio abducens (VI)	***Motor***	
	Somático	Movimiento del globo ocular.
Nervio facial (VII)	***Mixto***	
	Sensitivo	Gusto de los dos tercios anteriores de la lengua.
		Sensaciones de tacto, dolor y temperatura de la piel en el conducto auditivo externo.
	Motor (branquial)	Control de los músculos de la expresión facial y del oído medio.
	Motor (autónomo)	Secreción de saliva y lágrimas.
Nervio vestibulococlear (VIII)	***Sensitivo especial***	Audición y equilibrio.
Nervio glosofaríngeo (IX)	***Mixto***	
	Sensitivo	Gusto del tercio posterior de la lengua.
		Propiocepción en algunos músculos de la deglución.
		Control de la presión arterial; monitorización de O_2 y de CO_2 en la sangre.
		Sensaciones de tacto, dolor y temperatura de la piel del oído externo y de la porción superior de la faringe.
	Motor (branquial)	Ayuda a la deglución.
	Motor (autónomo)	Secreción de saliva.
Nervio vago (X)	***Mixto***	
	Sensitivo	Gusto de la epiglotis.
		Propiocepción de los músculos de las fauces y de la caja vocal.
		Control de la presión arterial y de las concentraciones de O_2 y el CO_2 en la sangre.
		Sensaciones de tacto, dolor y temperatura de la piel del oído externo.
		Sensaciones provenientes de vísceras torácicas y abdominales.
	Motor (branquial)	Deglución, tos y habla.
	Motor (autónomo)	Motilidad y secreción de órganos gastrointestinales.
		Constricción de las vías respiratorias.
		Disminuye la frecuencia cardíaca.
Nervio accesorio (XI)	***Motor***	
	Branquial	Movimiento de la cabeza y de la cintura escapular.
Nervio hipogloso (XII)	***Motor***	
	Somático	Palabra, manipulación de alimentos y deglución.



14.9 DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO

OBJETIVO

- Describir cómo se desarrollan las diferentes porciones de encéfalo.

El desarrollo del sistema nervioso comienza en la tercera semana de la gestación, con el ensanchamiento de una porción del **ectodermo** denominada **placa neural** (Figura 14.27). La placa se pliega hacia adentro y se forma un surco longitudinal, el **surco neural**. Los bordes elevados de la placa se conocen como **pliegues neurales**. Durante el desarrollo, los pliegues neurales aumentan de tamaño y se unen para formar el **tubo neural**.

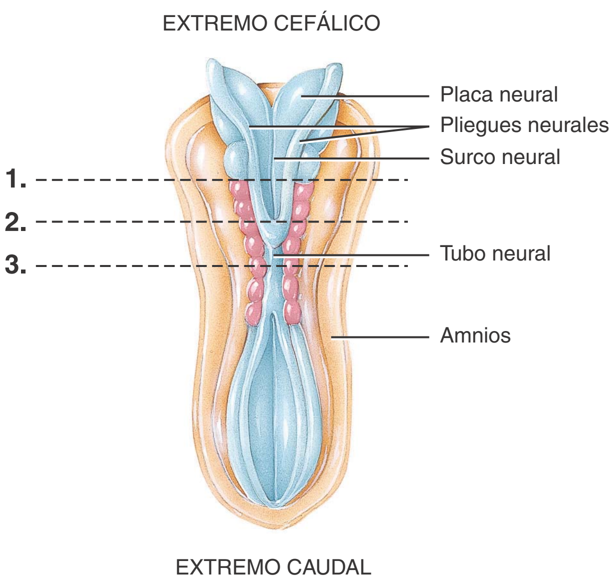
Tres capas de células se diferencian en la pared que circunda al tubo neural. Las células de la capa externa, o **capa marginal**, forman la *sustancia blanca* del sistema nervioso. La capa media, o **capa del manto**, presenta células que se diferenciarán en la *sustancia gris*. La capa interna, o **capa ependimaria**, contiene células que desarrollarán el *revestimiento del conducto central de la médula espinal* y los *ventrículos cerebrales*.

La **cresta neural** es una masa de tejido localizada entre el tubo neural y la piel del ectodermo (Figura 14.27b). Se diferencia y luego forma los *ganglios posteriores (dorsales) de la médula espinal,* los *nervios espinales,* los *ganglios de los pares craneales,* los *nervios craneales,* los *ganglios del sistema nervioso autónomo*, la *médula suprarrenal* y las *meninges.*

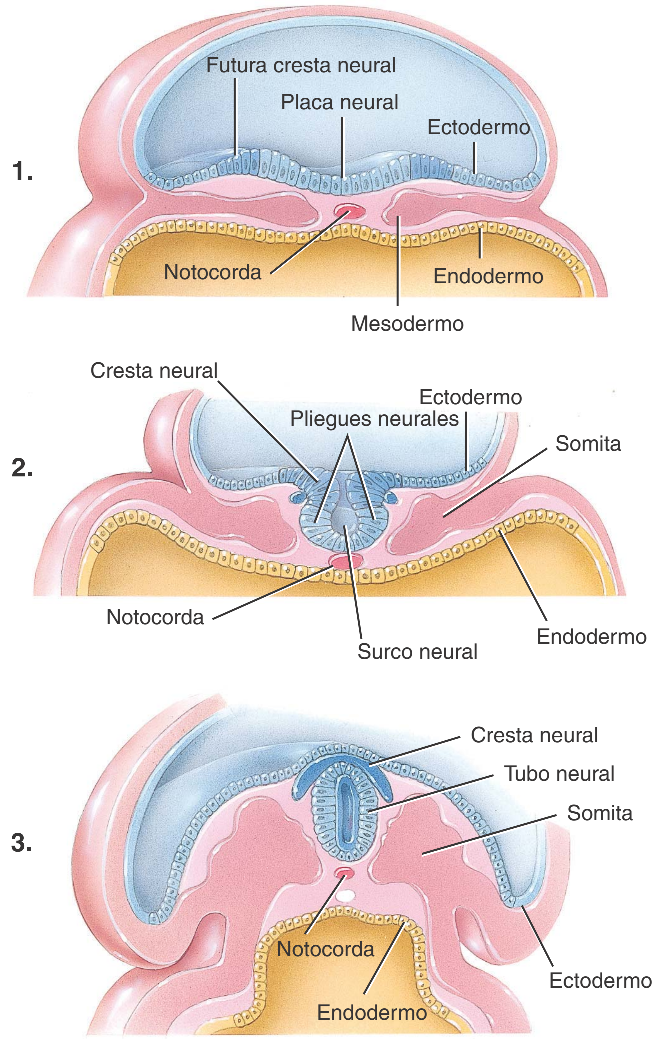
Como se comentó al comienzo del capítulo, entre la tercera y la cuarta semana del desarrollo embrionario, la región anterior del tubo

Figura 14.27 **Origen del sistema nervioso.** (a) Vista dorsal de un embrión en el que los pliegues neurales se encuentran parcialmente unidos y forman un tubo neural primario temprano. (b) Corte transversal del embrión, que muestra la formación del tubo neural.

El sistema nervioso comienza su desarrollo durante la tercera semana de la gestación, a partir de un engrosamiento del ectodermo conocido como placa neural.



(a) Vista dorsal



(b) Cortes transversos

¿Cuál es el origen de la sustancia gris del sistema nervioso?

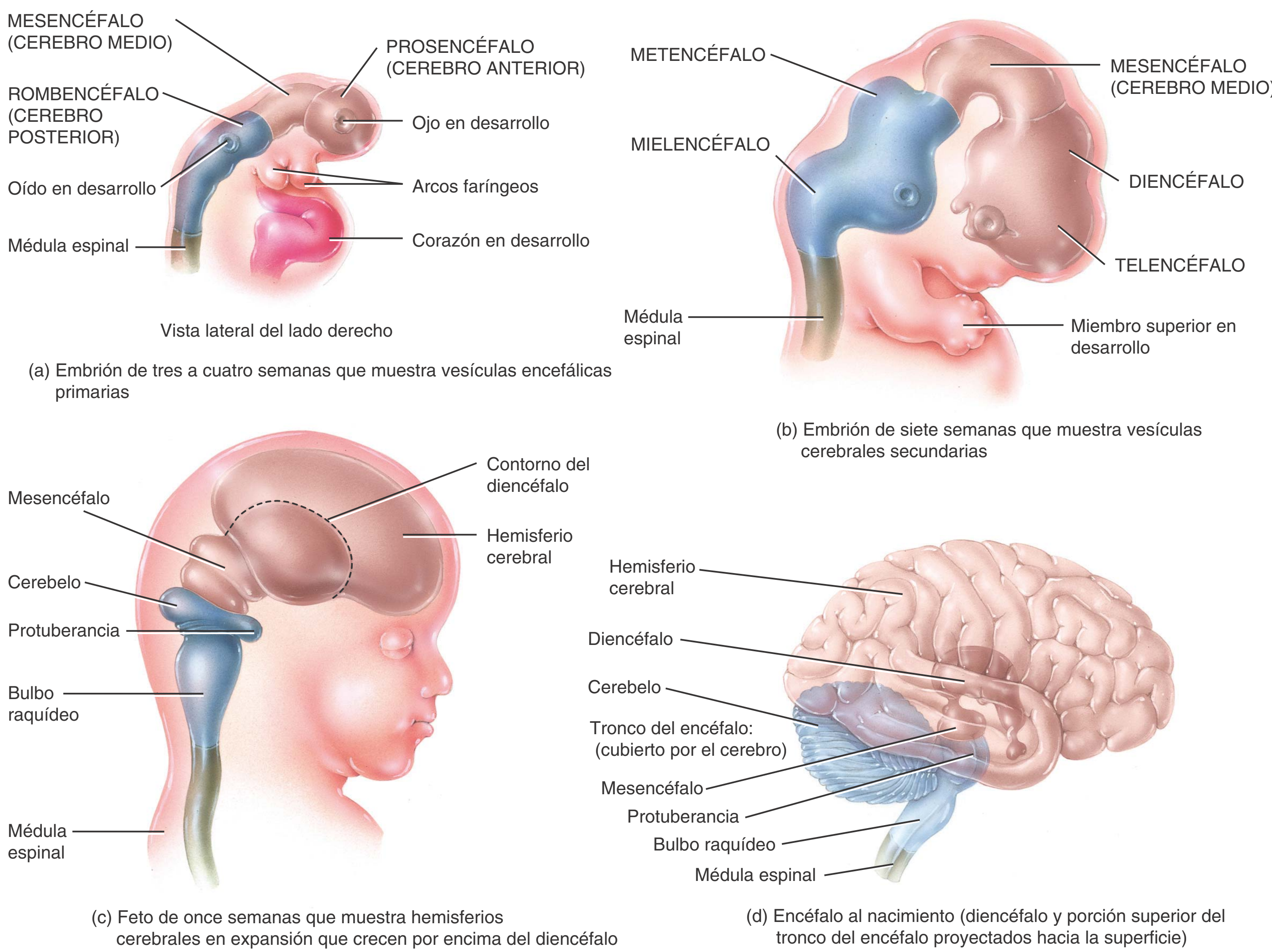
neural da lugar a tres áreas ensanchadas, las **vesículas encefálicas primarias**, que se designan según su posición relativa. Estas son: el **prosencéfalo**, o cerebro anterior; el **mesencéfalo**, o cerebro medio; y el **rombencéfalo**, o cerebro posterior (Figura 14.28a; véase también el Cuadro 14-1). Durante la quinta semana de desarrollo comienzan a visualizarse las vesículas encefálicas secundarias. Del prosencéfalo, derivan dos vesículas encefálicas secundarias denominadas **telencéfalo** (tele-, de *téele*, lejos de) y el **diencéfalo** (de *diá*, a través de) (Figura 14.28b). Lo mismo ocurre con el rombencéfalo, del cual surgen las vesículas secundarias conocidas como **metencéfalo** (met-, de *met*, después de) y **mielencéfalo** (miel-, de *myelós*, médula). La parte del tubo neural inferior al mielencéfalo es la futura *médula espinal*.

Las vesículas encefálicas continúan su desarrollo del siguiente modo (Figura 14.28c,d; véase también el Cuadro14.1):

- A partir del telencéfalo, se forman los *hemisferios cerebrales*, incluidos los *ganglios basales*, que alojarán a los *ventrículos laterales.*

Figura 14.28 **Desarrollo del encéfalo y la médula espinal.**

Las diferentes partes del encéfalo derivan de las vesículas cerebrales primarias.



(a) Embrión de tres a cuatro semanas que muestra vesículas encefálicas primarias

(b) Embrión de siete semanas que muestra vesículas cerebrales secundarias

(c) Feto de once semanas que muestra hemisferios cerebrales en expansión que crecen por encima del diencéfalo

(d) Encéfalo al nacimiento (diencéfalo y porción superior del tronco del encéfalo proyectados hacia la superficie)

¿Qué vesícula cerebral primaria no da origen a vesículas cerebrales secundarias?

- El diencéfalo forma el *tálamo*, el *hipotálamo* y el *epitálamo*.
- El mesencéfalo da origen al *cerebro medio*, que rodea al *acueducto mesencefálico (acueducto cerebral).*
- Del metencéfalo, surgen la *protuberancia* y el *cerebelo*; además, el metencéfalo contiene parte del cuarto ventrículo.
- Del mielencéfalo, se desarrollan el bulbo raquídeo y el resto del *cuarto ventrículo*.

Dos **defectos del tubo neural**, la espina bífida (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final del Capítulo 7) y la anencefalia (ausencia de cráneo y hemisferios cerebrales, que se explica en la Sección 29.1), se asocian con bajos niveles de ácido fólico (folato), una de las vitaminas B, durante las primeras semanas del embarazo. Muchos alimentos, sobre todo los productos derivados de granos como los cereales y el pan, son hoy en día fortificados con ácido fólico; sin embargo, la incidencia de estas dos enfermedades se reduce significativamente si las futuras embarazadas o las que ya lo están reciben suplementos de ácido fólico.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

26. ¿Qué partes del encéfalo derivan de cada una de las vesículas encefálicas primarias?

14.10 ENVEJECIMIENTO Y SISTEMA NERVIOSO

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre el sistema nervioso.

El encéfalo crece con rapidez durante los primeros años de vida. El crecimiento se produce sobre todo por el aumento de tamaño de las neuronas ya presentes; la proliferación y crecimiento de la neuroglia; el desarrollo de ramos dendríticos y de contactos sinápticos y la mielinización continua de axones. A partir de la edad adulta temprana, la masa encefálica comienza a decrecer. Cuando un individuo llega a los 80 años, el encéfalo pesa el 7% menos que lo que pesaba cuando este era un adulto joven. Aunque el número de neuronas no experimenta un descenso significativo, el número de sinapsis disminuye. Junto con la reducción de la masa encefálica, se produce una disminución de la capacidad para generar impulsos nerviosos desde el encéfalo y hacia este. Como resultado, el procesamiento de la información merma. La velocidad de conducción disminuye, los movimientos motores voluntarios se tornan más lentos y el tiempo de los reflejos aumenta.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. ¿Cómo varía la masa encefálica con la edad?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Accidente cerebrovascular

El trastorno encefálico más frecuente es el **accidente cerebrovascular (ACV)**, también conocido como **ataque cerebral** o **apoplejía**. Los ACV afectan a unas 500 000 personas por año en los Estados Unidos y representan la tercera causa de muerte, después de los infartos de miocardio y del cáncer. Un ACV se caracteriza por la aparición brusca de síntomas neurológicos persistentes, como parálisis o pérdida de la sensibilidad, que son consecuencia de la destrucción del tejido neural. Las causas más comunes que llevan a un ACV son: las hemorragias intracerebrales (a partir de vasos sanguíneos de la piamadre o del cerebro), las embolias (coágulos sanguíneos) y la aterosclerosis (formación de placas de colesterol que impiden el flujo sanguíneo) de las arterias cerebrales.

Entre los factores de riesgo relacionados con los ACV se destacan: la hipertensión arterial, los niveles elevados de colesterol en sangre, las enfermedades cardiovasculares, el estrechamiento de las arterias carótidas, los ataques isquémicos transitorios (AIT; serán analizados a continuación), la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y la ingesta excesiva de alcohol.

En la actualidad, se utiliza un fármaco fibrinolítico, el *activador del plasminógeno tisular (t-PA),* para abrir los vasos sanguíneos cerebrales obstruidos. Este fármaco es más efectivo si se administra *dentro de las 3 horas* siguientes al ACV y sólo resulta eficaz cuando el ACV es producto de un coágulo sanguíneo (*ACV isquémicos*). El uso de t-PA puede reducir en un 50% la incapacidad permanente asociada a este tipo de cuadro. Sin embargo, no debe administrarse t-PA a individuos que presentan ACV producidos por hemorragias (*ACV hemorrágicos*), dado que pueden generar una lesión mayor o incluso la muerte. La distinción entre los tipos de ACV se hace sobre la base de una TC.

Nuevos estudios demostraron que la "terapia térmica" puede ser útil para limitar el número de efectos residuales del daño generado por el ACV. Los estados de hipotermia, como aquellos que experimentan las víctimas de ahogamiento en agua fría, parecen desencadenar una respuesta de supervivencia en la cual el cuerpo necesita menos oxígeno; se estima promisoria la aplicación de este principio a los pacientes que experimentan este tipo de ACV. Algunas empresas crearon "equipos de supervivencia para ACV", que consiste en mantas térmicas que pueden tenerse en el hogar.

Ataque isquémico transitorio

Un **ataque isquémico transitorio (AIT)** es un episodio caracterizado por disfunción cerebral temporaria, como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo cerebral en una parte del encéfalo. Los síntomas incluyen: mareos, entumecimiento o parálisis de un lado del rostro, en un miembro o de un lado del cuerpo; asimetría de uno de los lados de la cara; cefalea; palabra arrastrada o dificultad para comprender el lenguaje y pérdida parcial de la visión o visión doble. En algunos casos, pueden presentarse náuseas y vómitos. Los síntomas aparecen de manera súbita y alcanzan su máxima intensidad casi inmediatamente. En general, un AIT no dura más de 5 o 10 minutos y –muy raras veces– persiste más de 24 horas. No se observan secuelas permanentes. Las causas de la disminución del flujo sanguíneo cerebral suelen ser: coágulos sanguíneos, placas de ateroma y algunos trastornos hematológicos. Alrededor de un tercio de los pacientes que sufren un TIA experimentan finalmente un ACV. El tratamiento de los AIT se basa en la administración de fármacos, como la aspirina, que inhibe la agregación plaquetaria y de anticoagulantes; el bypass de arterias cerebrales y la endarterectomía carotídea (extracción de las placas de ateroma del revestimiento interno de las arterias).

Enfermedad de Alzheimer

La **enfermedad de Alzheimer** es un tipo de demencia senil incapacitante, que conduce a la pérdida del razonamiento y de la capacidad de autocuidado; afecta al 11% de la población de más de 65 años. En los Estados Unidos, alrededor de 4 millones de personas sufren enfermedad de Alzheimer. Con unas 100 000 muertes por año, este trastorno es la cuarta causa de muerte entre los ancianos, después del infarto de miocardio, el cáncer y los ACV. Las causas de la mayoría de los casos de enfermedad de Alzheimer son desconocidas, pero los datos sugieren

que se debe a una combinación de factores genéticos, factores ambientales o de estilo de vida y envejecimiento. La presencia de mutaciones en tres genes (los que codifican las proteínas presenilina 1, presenilina 2 y el precursor de la proteína amiloide) conducen a las formas de inicio temprano de enfermedad de Alzheimer en familias afectadas, aunque representan menos del 1% de todos los casos. Un factor ambiental de riesgo para el desarrollo de este trastorno es el antecedente de traumatismos craneales. Un tipo de demencia similar a la enfermedad de Alzheimer suele afectar a los boxeadores, probablemente, a causa de golpes recibidos en la cabeza de manera repetitiva. Estos individuos presentan dificultades para recordar hechos recientes. Luego se confunden y se tornan olvidadizos, repiten preguntas o se extravían en trayectos conocidos. La desorientación crece y comienzan a olvidar recuerdos antiguos y sufren episodios de paranoia, alucinaciones o cambios violentos de humor. A medida que progresa el deterioro del encéfalo, el paciente pierde la capacidad de leer, escribir, hablar, comer o caminar. La enfermedad culmina con la demencia. El paciente generalmente muere por alguna complicación, como resultado de la permanencia en cama; por ejemplo, una neumonía.

Cuando se realiza la necropsia, el encéfalo de los individuos con enfermedad de Alzheimer muestra tres anormalías características:

1. ***Pérdida de las neuronas liberadoras de acetilcolina***. Un importante centro de neuronas colinérgicas es el núcleo basal (Meynert), que se encuentra por debajo del globo pálido. Los axones de este núcleo se proyectan ampliamente a través de la corteza cerebral y del sistema límbico. Su destrucción es la característica distintiva de la enfermedad de Alzheimer.
2. ***Placas de β-amiloide,*** grupos anómalos de depósitos proteicos extraneuronales.
3. ***Ovillos neurofibrilares,*** haces anormales de filamentos dentro de las neuronas, en las regiones afectadas del encéfalo. Estos filamentos están formados por una proteína conocida como *tau,* que es hiperfosforilada (lo que significa que se han agregado a ella muchos grupos fosfato).

Los fármacos que inhiben la acetilcolinesterasa (AChE), la enzima que inactiva a la ACh, mejoran el grado de alerta y el comportamiento en un 5% de los pacientes que presentan enfermedad de Alzheimer. El Tacrine®, el primer inhibidor de la acetilcolinesterasa aprobado para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer en los Estados Unidos, posee efectos adversos importantes y requiere cuatro dosis diarias. El donepecilo, aprobado en 1998, es menos hepatotóxico y requiere la administración de una única dosis diaria. Hay evidencia de que la vitamina E (antioxidante), los estrógenos, el ibuprofeno y los extractos de ginkgo biloba pueden presentar efectos beneficiosos leves en los pacientes con esta enfermedad. Además, los investigadores están desarrollando actualmente fármacos que bloqueen la formación de las placas de β-amiloide, al inhibir las enzimas involucradas en su síntesis y al aumentar la actividad de las enzimas que catalizan la degradación del β-amiloide. También, están tratando de desarrollar agentes farmacológicos que reduzcan la formación de ovillos neurofibrilares, por inhibición de las enzimas que hiperfosforilan la proteína tau.

Tumores encefálicos

Un **tumor encefálico** es el crecimiento anómalo de tejido dentro del encéfalo, de naturaleza maligna o benigna. A diferencia del resto de los tumores, el hecho de que sea maligno o benigno puede ser igualmente grave, ya que la compresión del tejido adyacente provoca un aumento en la presión intracraneana. La mayoría de los tumores encefálicos malignos son metástasis de cánceres primarios en otras zonas del cuerpo, como pulmón, mama, piel (melanoma maligno), sangre (leucemia) y órganos linfáticos (linfomas). Por otra parte, casi todos los tumores encefálicos primarios (aquellos que se originan en el encéfalo) son gliomas, que derivan de la neuroglia. Los síntomas causados por los tumores encefálicos dependen de su tamaño, su localización y su velocidad de crecimiento. Entre estos síntomas, se encuentran: dolor de cabeza, trastornos del equilibrio y la coordinación; mareos; visión doble; trastornos del lenguaje; náuseas y vómitos; fiebre; alteraciones en la frecuencia cardíaca y respiratoria; cambios en la personalidad; somnolencia y debilidad de los miembros y convulsiones. Las opciones terapéuticas de los tumores encefálicos están supeditadas al tamaño, localización y tipo de tumor y pueden consistir en cirugía, radioterapia o quimioterapia. Desafortunadamente, los agentes quimioterápicos no atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

El **trastorno por déficit de atención con hiperactividad** es un trastorno del aprendizaje caracterizado por períodos de concentración cortos, un nivel de hiperactividad constante e impulsos inadecuados para la edad. Se cree que afecta a alrededor del 5% de los niños y se diagnostica unas 10 veces más en los varones que en las mujeres. Comienza en la infancia y continúa en la adolescencia y en la edad adulta. Los síntomas aparecen en la primera infancia, generalmente, antes de los 4 años y están representados por la dificultad del niño para la organización y la terminación de diferentes tareas; falta de cuidado de los detalles; falta de atención e incapacidad para concentrarse; dificultad para seguir instrucciones; verborragia con interrupciones frecuentes a los demás; actividad física desmedida; incapacidad para jugar solo tranquilamente y dificultad para aguardar el turno.

Las causas de este trastorno no se conocen por completo, pero presenta un importante componente genético. Se cree que está relacionado con alteraciones en los neurotransmisores. Estudios recientes por imágenes demostraron que los pacientes poseen menos tejido nervioso en ciertas regiones específicas del encéfalo, como en los lóbulos frontal y temporal, el núcleo caudado y el cerebelo. El tratamiento se basa en educación especial, técnicas de modificación de la conducta, reestructuración de las rutinas y consumo de fármacos que calman al niño y lo ayudan a mantener su concentración.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Agnosia a-, de *a*, sin, y -gnosia, de *gnóosis*, conocimiento) Incapacidad para reconocer el significado de estímulos sensoriales, como sonidos, imágenes visuales, olores, sabores e imágenes táctiles.

Apraxia (-praxia, de *práxis*, acción) Incapacidad para llevar a cabo movimientos en ausencia de parálisis.

Conciencia Estado de vigilia en el que un individuo se encuentra plenamente alerta, despierto y orientado, en parte como resultado de la retroalimentación entre la corteza cerebral y el sistema de activación reticular.

Delirio Estado transitorio de cognición anormal y desorden de atención acompañados de trastornos del ciclo sueño-vigilia y del comportamiento psicomotor (hiperactividad o hipoactividad de los movimientos y del habla). También conocido como **estado confusional agudo**.

Demencia (de *de*, fuera de, y *mens*, mente) Pérdida permanente o progresiva de las capacidades intelectuales, como deterioro de la memoria, del juicio, del pensamiento abstracto y cambios en la personalidad.

Encefalitis Inflamación aguda del encéfalo, causada por la invasión directa de algunos virus o por una reacción alérgica a cualquiera de los virus que en condiciones normales son inocuos para el sistema nervioso central. Si el virus afecta también a la médula espinal, el cuadro se denomina **encefalomielitis**.

Encefalopatía Cualquier trastorno del encéfalo.

Estupor. Falta de respuesta a los estímulos externos; el paciente puede

reaccionar sólo por un breve lapso y mediante estímulación vigorosa y repetida.
Letargo Estado de lentitud funcional.
Microcefalia (micro-, de *mikrós*, pequeño) Defecto congénito del desarrollo encefálico y del cráneo, que suele causar retardo mental.
Prosopagnosia. Incapacidad para reconocer los rostros, habitualmente causada por daño en el área de reconocimiento facial, en el lóbulo temporal inferior de ambos hemisferios cerebrales.
Síndrome de Reye. Aparece después de una infección viral, particularmente por varicela o gripe, más a menudo niños o adolescentes que tomaron aspirina; se caracteriza por vómitos y disfunción encefálica (desorientación, letargo y cambios de la personalidad) que pueden conducir al coma y a la muerte.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

14.1 Organización, protección e irrigación del encéfalo

1. Las partes más importantes del encéfalo son: el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencéfalo y el cerebro.
2. El encéfalo se encuentra protegido por los huesos del cráneo y por las meninges craneales.
3. Las meninges craneales se continúan con las meninges espinales. De la superficie a la profundidad, son: la duramadre, la aracnoides y la piamadre.
4. El flujo sanguíneo encefálico se produce, fundamentalmente, a través de las arterias carótida interna y vertebral.
5. Cualquier interrupción del suministro de oxígeno o de glucosa al encéfalo puede provocar debilitamiento, daño permanente o muerte neuronal.
6. La barrera hematoencefálica (BHE) permite que diferentes sustancias se desplacen en mayor o menor medida entre los vasos sanguíneos y el tejido encefálico; y además, impide el paso de determinadas sustancias de la sangre hacia las neuronas.

14.2 Líquido cefalorraquídeo

1. El líquido cefalorraquídeo (LCR) se forma en los plexos coroideos y circula por los ventrículos laterales, el tercer ventrículo, el cuarto ventrículo, el espacio subaracnoideo y el conducto del epéndimo. La mayor parte del LCR se reabsorbe hacia la sangre por las vellosidades aracnoideas del seno sagital superior.
2. El LCR provee protección mecánica y química; además, permite la circulación de los nutrientes.

14.3 El tronco del encéfalo y la formación reticular

1. El bulbo raquídeo se continúa con la parte superior de la médula espinal y contiene tractos motores y sensitivos. Presenta un centro cardiovascular, que regula la frecuencia cardíaca y el diámetro de los vasos sanguíneos, y un área de ritmicidad bulbar, que ayuda a controlar la respiración. También contiene el núcleo grácil, el núcleo cuneiforme, el núcleo gustatorio, los núcleos cocleares y los núcleos vestibulares, que son componentes de las vías sensitivas hacia el encéfalo. En el bulbo, también se encuentra el núcleo olivar inferior, que proporciona instrucciones que utiliza el cerebelo para adaptar la actividad muscular, cuando se aprenden nuevas habilidades motoras. Otros núcleos del bulbo coordinan los reflejos del vómito, la deglución, los estornudos, la tos y el hipo. También presenta los núcleos asociados a los nervios craneales del VIII al XII.
2. La protuberancia se encuentra por encima del bulbo. Contiene tractos motores y sensitivos. Los núcleos pontinos transmiten impulsos nerviosos relacionados con los movimientos esqueléticos voluntarios, de la corteza cerebral al tronco encefálico. La protuberancia también contiene los centros neumotáxico y apneústico, que intervienen en el control de la ventilación. Los núcleos vestibulares, que están presentes en la protuberancia y en el bulbo, forman parte de la vía de equilibrio para el encéfalo. Además, se encuentran en ella los núcleos de los nervios craneales del V al VIII.
3. El mesencéfalo conecta la protuberancia con el diencéfalo y rodea el acueducto del mesencéfalo. Contiene tractos sensitivos y motores. Los colículos superiores coordinan los movimientos de la cabeza, los ojos y el tronco, en respuesta a estímulos auditivos. Contiene, asimismo, los núcleos de los nervios craneales del III al IV.
4. Una gran porción del tronco del encéfalo está formada por pequeñas áreas de sustancia gris y blanca conocidas como formación reticular, que permite el mantenimiento de la conciencia, causa el despertar del sueño y contribuye a regular el tono muscular.

14.4 Cerebelo

1. El cerebelo se encuentra en la región posteroinferior de la cavidad craneal. Está formado por dos hemisferios laterales y un vermis contraído medial.
2. Se conecta con el tronco del encéfalo por medio de tres pedúnculos cerebelosos.
3. El cerebelo suaviza y coordina la contracción de los músculos esqueléticos. También mantiene la postura y el equilibrio.

14.5 Diencéfalo

1. El diencéfalo rodea al tercer ventrículo y está formado por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo.
2. El tálamo se encuentra por encima del mesencéfalo y contiene núcleos que sirven como estaciones de relevo para los impulsos sensitivos que se dirigen a la corteza cerebral. También contribuye a las funciones motoras, al transmitir información desde el cerebelo y los núcleos basales hasta el área motora primaria de la corteza cerebral. Además, el tálamo desempeña una función en el mantenimiento de la conciencia.

3. El hipotálamo se halla por debajo del tálamo. Controla el sistema nervioso autónomo, produce hormonas y regula los patrones emocionales y conductuales (junto con el sistema límbico). El hipotálamo también contiene un centro de la alimentación y un centro de la saciedad, que regulan la ingesta de alimentos; y un centro de la sed, que regula la ingesta de líquidos. Asimismo, el hipotálamo controla la temperatura corporal, al servir como termostato del cuerpo. También se encuentra en el hipotálamo el núcleo supraquiasmático, que regula los ritmos circadianos y funciona como reloj biológico interno del cuerpo.
4. El epitálamo consiste en la glándula pineal y los núcleos habenulares. La glándula pineal secreta melatonina; se cree que estimula el sueño y que ayuda a coordinar el reloj biológico del cuerpo.
5. Los órganos circunventriculares monitorizan los cambios químicos que se producen en la sangre porque carecen de BHE.

14.6 El cerebro

1. El cerebro es la parte más voluminosa del encéfalo. Su corteza contiene giros (circunvoluciones), fisuras y surcos.
2. Los hemisferios cerebrales se dividen en cuatro lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital.
3. La sustancia blanca del cerebro se halla por debajo de la corteza y está formada por axones mielínicos y amielínicos que se extienden hacia otras regiones, como fibras de asociación, comisurales y de proyección.
4. Los ganglios basales son grupos de núcleos presentes en cada hemisferio cerebral. Ayudan a iniciar y finalizar los movimientos, a suprimir los movimientos no deseados y a regular el tono muscular.
5. El sistema límbico rodea la parte superior del tronco del encéfalo y el cuerpo calloso. Actúa sobre los aspectos emocionales del comportamiento y en la memoria.
6. En el Cuadro 14.2, se resumen las funciones de varias partes del encéfalo.

14.7 Organización funcional de la corteza cerebral

1. Las áreas sensitivas de la corteza cerebral permiten la percepción de los impulsos sensitivos. Las áreas motoras son las regiones que controlan la ejecución de los movimientos voluntarios. Las áreas de asociación se relacionan con funciones integradas más complejas, como la memoria, los rasgos de la personalidad y la inteligencia.
2. El área somatosensitiva primaria (áreas 1, 2 y 3) recibe impulsos nerviosos de los receptores somáticos del tacto, presión, vibración, prurito, cosquilleos, temperatura, dolor y propiocepción; además, participa en la percepción de estas sensaciones. Cada punto dentro del área recibe impulsos de una zona específica de la cara o del cuerpo. El área visual primaria (área 17) recibe información visual y participa en la percepción visual. El área auditiva primaria (áreas 41 y 42) recibe información del sonido y participa en la percepción auditiva. El área gustativa primaria (área 43) recibe impulsos del gusto y participa en la percepción gustativa y en la discriminación del gusto. El área olfativa primaria (área 28) recibe impulsos del olfato y participa en la percepción olfatoria.
3. Las áreas motoras son: el área motora primaria (área 4), que controla la contracción voluntaria de músculos o grupos de músculos específicos; y el área del lenguaje de Broca (áreas 44 y 45), que controla los músculos de la fonación.
4. El área de asociación somatosensitiva (áreas 5 y 7) permite determinar la forma y textura exactas de un objeto simplemente al tocarlo y relacionar las partes de nuestro cuerpo. También almacena memorias de las experiencias somatosensitivas pasadas.
5. El área de asociación visual (áreas 18 y 19) relaciona las experiencias visuales presentes y pasadas y es indispensable para reconocer y evaluar lo que vemos. El área de reconocimiento facial (áreas 20, 21 y 27) almacena información de los rostros y permite reconocer a los individuos por sus caras. El área de asociación auditiva (área 22) permite reconocer un sonido particular, como la palabra, la música o el ruido.
6. La corteza orbitofrontal (área 11) permite identificar los olores y discriminar entre ellos. El área de Wernicke (área 22 y –posiblemente– áreas 39 y 40) interpreta el significado del lenguaje por la traducción de los pensamientos en palabras. El área de integración común (áreas 5, 7, 39 y 40) integra interpretaciones sensitivas de las áreas de asociación y los impulsos de otras áreas, y permite pensar sobre la base de información sensorial.
7. La corteza prefrontal (áreas 9, 10, 11 y 12) se relaciona con la personalidad, el intelecto, las habilidades para el aprendizaje, el juicio, el razonamiento, la conciencia, la intuición y el desarrollo de ideas abstractas. El área premotora (área 6) genera impulsos nerviosos por los cuales grupos específicos de músculos se contraen en una secuencia determinada. También sirve como banco de memoria para los movimientos complejos. El área frontal del campo visual (área 8) controla los movimientos voluntarios de seguimiento del ojo.
8. Existen diferencias anatómicas sutiles entre ambos hemisferios, y cada uno tiene funciones particulares. Cada hemisferio recibe información sensitiva desde el lado opuesto del cuerpo, ejerciendo control sobre él. El hemisferio izquierdo es más importante en el lenguaje, las habilidades numéricas y científicas, y el razonamiento. El hemisferio derecho es más importante en las habilidades musicales y artísticas, percepción espacial y de patrones; reconocimiento de rostros; contenido emocional del lenguaje; identificación de olores y formación de imágenes mentales de la vista, el sonido, el tacto, el gusto y el olfato.
9. Las ondas encefálicas generadas en la corteza cerebral pueden registrarse desde la superficie de la cabeza con un electroencefalograma (EEG). El EEG puede utilizarse en el diagnóstico de epilepsia, infecciones y tumores.

14.8 Nervios craneales

1. Doce pares de nervios craneales se originan en la nariz, ojos, oídos, tronco del encéfalo y médula espinal.
2. Se los designa, principalmente, según su distribución y se enumeran de I a XII, de acuerdo con el orden en el que surgen del encéfalo. En los Paneles 14.A-14.J y en el Cuadro 14.4, se resumen los tipos, localizaciones, funciones y trastornos de los nervio craneales.

14.9 Desarrollo del sistema nervioso

1. El desarrollo del sistema nervioso comienza con el ensanchamiento de una región del ectodermo conocida como placa neural.
2. Durante el desarrollo embrionario, se forman a partir del tubo neural las vesículas encefálicas primarias, que luego darán origen a varias regiones del encéfalo.
3. El telencéfalo da lugar al cerebro; el diencéfalo, al tálamo y al hipotálamo; el mesencéfalo al mesencéfalo; del metencéfalo provienen la protuberancia y el cerebelo y del mielencéfalo, el bulbo raquídeo.

14.10 Envejecimiento y sistema nervioso

1. El encéfalo crece rápidamente durante los primeros años de vida.
2. Los efectos relacionados con la edad implican la pérdida de masa encefálica y la disminución de la capacidad de emisión de impulsos nerviosos.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Los hemisferios cerebrales están conectados internamente por una ancha banda de sustancia blanca conocida como________.
2. Mencione los cinco lóbulos del cerebro______, _______, ______, ______, y ______.
3. La ______ separa al cerebro en sus mitades derecha e izquierda.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

4. El tronco encefálico está formado por la protuberancia, el bulbo raquídeo y el diencéfalo.
5. Usted es el mejor estudiante de anatomía y fisiología de todos los tiempos y se encuentra muy bien preparado para rendir su examen sobre el encéfalo. A medida que responde con seguridad estas preguntas, su cerebro muestra ondas beta.

Elija la respuesta correcta.

6. ¿Cuál de las siguientes ***no*** es una función del tálamo?
   a) relevar información del cerebelo y los ganglios basales a las áreas motoras de la corteza cerebral
   b) ayudar al mantenimiento de la conciencia
   c) desempeñar un papel en las emociones y en la memoria
   d) regular la temperatura corporal
   e) transmitir impulsos sensitivos a la corteza cerebral.
7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *falsa*?: a) la irrigación sanguínea del encéfalo se cumple, sobre todo, a través de las arterias carótida interna y vertebral; b) las neuronas del encéfalo dependen casi exclusivamente de la respiración aeróbica para la producción de ATP; c) una interrupción mayor de 20 segundos en el flujo sanguíneo puede perjudicar la función encefálica; d) el aporte de glucosa al encéfalo debe ser continuo; e) las concentraciones bajas de glucosa en la irrigación encefálica pueden causar pérdida de la conciencia.
8. ¿De qué forma el líquido cefalorraquídeo contribuye a la homeostasis?: 1) protección mecánica; 2) protección química; 3) protección eléctrica; 4) circulación; 5) inmunidad.
   a) 1, 2 y 3 b) 2, 3 y 4 c) 3, 4 y 5
   d) 1, 2 y 4 e) 2, 4 y 5.
9. ¿Cuáles de las siguientes son funciones del hipotálamo?: 1) control del SNA; 2) producción de hormonas; 3) regulación de los patrones emocionales y de comportamiento; 4) regulación de la ingesta de alimentos y líquidos; 5) control de la temperatura corporal; 6) regulación de los ritmos circadianos.
   a) 1, 2, 4 y 6 b) 2, 3, 5 y 6 c) 1, 3, 5 y 6
   d) 1, 4, 5 y 6 e) 1, 2, 3, 4, 5 y 6.
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *falsa*?
    a) los tractos de asociación transmiten impulsos nerviosos entre los giros del mismo hemisferio.
    b) los tractos comisurales transmiten impulsos desde giros de un hemisferio a giros correspondientes al otro hemisferio.
    c) los tractos de proyección están formados por haces descendentes y ascendentes que transmiten impulsos desde el encéfalo hacia la médula espinal, y a la inversa.
    d) la cápsula interna es un ejemplo de tracto comisural.
    e) el cuerpo calloso es un ejemplo de tracto comisural.
11. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*?.
    a) los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo son completamente simétricos
    b) el hemisferio izquierdo controla la mitad izquierda del cuerpo
    c) el hemisferio derecho es más importante en el lenguaje escrito y hablado
    d) el hemisferio izquierdo es más importante para las habilidades musicales y artísticas
    e) la lateralización de los hemisferios es más pronunciada en el hombre que en la mujer.
12. Relacione lo siguiente (algunas de las respuestas pueden utilizarse más de una vez):

___a) oculomotor	1) nervio craneal I
___b) trigémino	2) nervio craneal II
___c) abducens	3) nervio craneal III
___d) vestibulococlear	4) nervio craneal IV
___e) accesorio	5) nervio craneal V
___f) vago	6) nervio craneal VI
___g) facial	7) nervio craneal VII

___h) glosofaríngeo
___i) olfatorio
___j) troclear
___k) óptico
___l) hipogloso
__m) participa en el sentido del olfato
___n) participa en la audición y el equilibrio
___o) participa en la masticación
__ p) participa en las expresiones faciales y en la secreción de saliva y lágrimas
___q) participa en los movimientos de la lengua, al hablar y deglutir
___r) participa en la secreción de líquidos digestivos
___s) participa en la secreción de saliva, el gusto, la regulación de la presión arterial y la sensibilidad muscular
___t) solamente sensitivo
___u) participa en los movimientos oculares mediante el control de los músculos extrínsecos del ojo
___v) participa en la deglución y en los movimientos de la cabeza

8) nervio craneal VIII
9) nervio craneal IX
10) nervio craneal X
11) nervio craneal XI
12) nervio craneal XII

13. Relacione lo siguiente (algunas de las respuestas pueden utilizarse más de una vez):

___a) cerebro emocional; involucrado en el olfato y en la memoria
___b) puente que conecta diferentes partes del encéfalo
___c) área de relevo sensitivo
___d) alerta a la corteza cerebral de impulsos sensitivos que llegan a ella
___e) regula la postura y el equilibrio
___f) no presenta barrera hematoencefálica; monitoriza los cambios químicos de la sangre
___g) sitio de la decusación de las pirámides
___h) sitio donde se encuentran las áreas apneústica y pneumotáxica
___i) secreta melatonina
___j) contiene áreas de sensitivas, motoras y de asociación
___k) responsable del mantenimiento de la conciencia y del despertar
___l) controla el SNA
__m) contiene centros de movimientos reflejos del ojo, cabeza y cuello, en respuesta a estímulos visuales y otros estímulos; y centros de movimientos reflejos de la cabeza y el tronco, en respuesta a estímulos auditivos
___n) desempeña un papel esencial en el despertar y en la adquisición de conocimientos; cognición
___o) varios grupos de núcleos que controlan movimientos autónomos grandes de los músculos esqueléticos y ayudan a regular el tono muscular requerido para movimientos específicos del cuerpo
___p) produce hormonas que regulan las funciones de las glándulas endocrinas
___q) contiene el centro cardiovascular y el área rítmica bulbar

1) bulbo raquídeo
2) protuberancia
3) mesencéfalo
4) cerebelo
5) glándula pineal
6) tálamo
7) hipotálamo
8) cerebro
9) sistema límbico
10) formación reticular
11) órganos circunventriculares
12) sistema activador reticular ascendente
13) ganglios basales

14. Relacione lo siguiente:

___a) protrusión del bulbo formada por tractos corticoespinales largos
___b) extensión de la duramadre que separa los dos hemisferios cerebrales
___c) extensiones digitiformes de la aracnoides que reabsorben el LCR
___d) extensión de la duramadre que separa el cerebelo en dos hemisferios
___e) localizado en el hipotálamo; estación de relevo de reflejos relacionados con el olfato
___f) pliegues de la corteza cerebral
___g) grietas superficiales de la corteza cerebral
___h) haces de sustancia blanca que transmiten información entre el cerebelo y otras partes del encéfalo.
___i) banda ancha de tractos sensitivos y motores que une la corteza cerebral con el tronco encefálico y la médula espinal
___j) extensión de la duramadre que separa el cerebro del cerebelo
___k) división membranosa fina entre los ventrículos laterales

1) giro
2) cápsula interna
3) cuerpos mamilares
4) tienda del cerebelo
5) pirámides
6) hoz del cerebelo
7) septum pellucidum
8) pedúnculos cerebelosos
9) hoz del cerebro
10) surcos
11) vellosidades aracnoideas

15. Relacione lo siguiente:

___a) permite planificar y producir el lenguaje
___b) recibe impulsos para el sonido
___c) controla la contracción voluntaria de los músculos
___d) permite reconocer y evaluar experiencias visuales
___e) integra e interpreta sensaciones somáticas; compara sensaciones pasadas y presentes
___f) recibe impulsos de tacto, propiocepción, dolor y temperatura
___g) recibe impulsos del gusto
___h) interpreta sonidos, como los de la palabra, la música y los ruidos
___i) recibe impulsos de varias áreas sensitivas y de asociación, como así también del tálamo y del tronco del encéfalo; permite la formación de pensamientos, de manera que pueda emprenderse la acción adecuada

1) área visual primaria
2) área auditiva primaria
3) área gustativa primaria
4) área olfatoria primaria
5) área somatosensitiva primaria
6) área motora primaria
7) área de asociación somatosensorial
8) área de asociación visual
9) plano visual frontal

___j) traduce palabras en pensamientos
___k) recibe impulsos del olfato
___l) permite interpretar formas, colores y movimientos
__m) coordina movimientos musculares en acciones motoras aprendidas, complejas y secuenciales
___n) participa en movimientos de seguimiento del ojo
___o) permite la discriminación entre diferentes olores

10) área de Broca
11) área de asociación auditiva
12) área premotora
13) área de Wernicke
14) área de integración motora
15) corteza orbitofrontal

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Un familiar suyo, anciano, sufrió un ACV y ahora presenta dificultad para mover el brazo derecho y para hablar. ¿Qué áreas del cerebro resultaron dañadas?

2. Juana sufrió, hace poco tiempo, una infección viral y no puede mover los músculos del lado derecho de su cara. Además, experimenta pérdida del gusto y sequedad bucal, y no puede cerrar su ojo derecho. ¿Qué nervio craneal fue afectado por la infección viral?

3. Usted fue contratado por un laboratorio farmacéutico para desarrollar un medicamento que se utilizará para el tratamiento de un trastorno encefálico específico. Mencione un obstáculo fisiológico importante para el desarrollo del fármaco y cómo puede solucionarse el inconveniente, de modo que el agente llegue a las regiones diana del encéfalo.

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

14.1 La porción más grande del encéfalo es el cerebro.

14.2 De la superficie a la profundidad, las tres meninges craneales son: la duramadre, la aracnoides y la piamadre.

14.3 El tronco encefálico es anterior al cuarto ventrículo y el cerebelo está por detrás de este.

14.4 El líquido cefalorraquídeo se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas que desaguan en los senos venosos durales.

14.5 El bulbo raquídeo contiene las pirámides; el mesencéfalo contiene los pedúnculos cerebelosos.

14.6 Decusación significa cruzamiento hacia el lado opuesto. La consecuencia funcional de la decusación de las pirámides es que cada hemisferio del cerebro controla el lado opuesto del cuerpo.

14.7 Los pedúnculos cerebrales son los sitios principales por los cuales se extienden los tractos, y los impulsos nerviosos son conducidos entre las regiones superior e inferior del encéfalo y la médula espinal.

14.8 Los pedúnculos cerebelosos contienen axones que transportan información hacia el cerebelo y desde este.

14.9 En alrededor del 70% de los encéfalos humanos, la masa intermedia conecta las mitades derecha e izquierda del tálamo.

14.10 De adelante hacia atrás, las cuatro regiones principales del hipotálamo son las regiones mamilar, tuberal, supraóptica y preóptica.

14.11 La sustancia gris se forma más rápidamente durante el desarrollo, y en este proceso aparecen giros (pliegues), surcos (hendiduras superficiales) y fisuras (hendiduras profundas).

14.12 Los tractos de asociación conectan los giros del mismo hemisferio; los comisurales conectan giros de hemisferios opuestos; los de proyección unen el cerebro con el tálamo, el tronco encefálico y la médula espinal.

14.13 Los ganglios basales son laterales, superiores e inferiores al tálamo.

14.14 El hipocampo es un componente del sistema límbico que cumple funciones junto con el cerebro, en el área de la memoria.

14.15 El área de integración común integra la interpretación de sensaciones visuales, auditivas y somáticas; el área del lenguaje de Broca traduce los pensamientos en palabras; el área premotora controla movimientos musculares complejos; las áreas gustativas primarias interpretan sensaciones relacionadas con el gusto; el área auditiva primaria interpreta el ritmo y el tono; el área visual primaria permite interpretar la forma, el color y el movimiento de los objetos; el área frontal del campo visual controla movimientos de seguimiento del ojo.

14.16 En un EEG, las ondas theta indican estrés emocional.

14.17 Los axones de los tractos olfatorios terminan en el área olfativa primaria, a nivel de la corteza del lóbulo temporal.

14.18 La mayoría de los axones de los tractos ópticos terminan en el cuerpo geniculado lateral del tálamo.

14.19 El ramo superior del nervio oculomotor inerva el músculo recto superior; el troclear es el nervio craneal más pequeño.

14.20 El trigémino es el nervio craneal más grande.

14.21 Los axones motores del nervio facial se originan en la protuberancia.

14.22 El ganglio vestibular contiene los cuerpos celulares de los axones sensitivos que provienen de los conductos semicirculares, el sáculo y el utrículo; el ganglio espiral contiene los cuerpos celulares de los axones que surgen del órgano espiral de la cóclea.

14.23 El nervio glosofaríngeo abandona el cráneo a través del foramen yugular.

14.24 La localización del nervio vago es medial y posterior con respecto a la vena yugular interna y a la arteria carótida primitiva, en su paso por el cuello.

14.25 El accesorio es el único nervio craneal que se origina en el encéfalo y en la médula espinal.

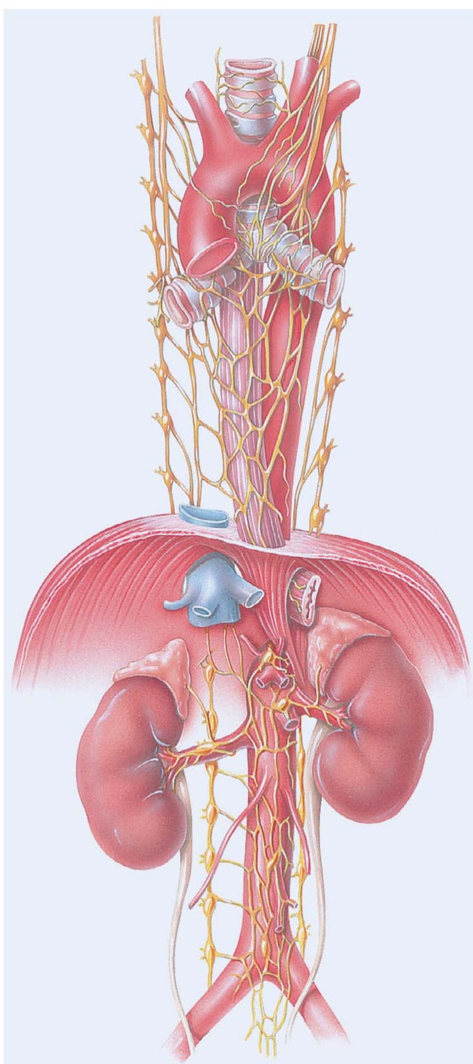
14.26 Dos funciones motoras importantes del nervio hipogloso son el habla y la deglución.

14.27 La sustancia gris del sistema nervioso deriva de las células de la capa del manto del tubo neural.

14.28 El mesencéfalo no desarrolla ninguna vesícula encefálica secundaria.

15 EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA HOMEOSTASIS *El sistema nervioso autónomo contribuye con la homeostasis al responder a las sensaciones viscerales percibidas de forma inconsciente y estimulando o inhibiendo el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas.*



En el Capítulo 12 se explicó que el sistema nervioso periférico (SNP) incluye los nervios craneales y espinales y está dividido en un sistema nervioso somático (SNS), un sistema nervioso autónomo (SNA) y un sistema nervioso entérico (SNE). Al igual que el sistema nervioso somático, **el sistema nervioso autónomo** opera por medio de arcos reflejos (*auto–,* por sí mismo; y *–nom,* ley). Desde el punto de vista estructural, el SNA incluye neuronas sensitivas autónomas, centros integradores en el sistema nervioso central (SNC), neuronas motoras autónomas y la división entérica. El flujo continuo de impulsos nerviosos desde las 1) *neuronas sensitivas autónomas* ubicadas en órganos viscerales y vasos sanguíneos se transmite hacia 2) *centros integradores* en el SNC. Luego, los impulsos se propagan desde 3) *neuronas motoras autónomas* hacia varios tejidos efectores, con el fin de regular la actividad del músculo liso, el músculo cardíaco y muchas glándulas. 4) La *división entérica* es una red especializada de nervios y ganglios que forman una estructura nerviosa independiente, dentro de la pared del tubo digestivo. El SNA, generalmente, opera sin control consciente. Sin embargo, existen centros en el hipotálamo y en el tronco del encéfalo que regulan los reflejos del SNA. En este capítulo se comparan los rasgos estructurales y funcionales de los sistemas nerviosos somático y autónomo y luego se analiza la anatomía de la porción motora del SNA y se compara la organización y las acciones de sus dos componentes más importantes: la división simpática y la parasimpática.

? ***¿Alguna vez pensó cómo algunos medicamentos utilizados para tratar las alteraciones de la tensión arterial ejercen sus efectos a través del sistema nervioso autónomo?***

15.1 COMPARACIÓN ENTRE LOS SISTEMAS NERVIOSOS SOMÁTICO Y AUTÓNOMO

OBJETIVO

- Comparar las diferencias estructurales y funcionales entre las regiones somática y autónoma del sistema nervioso.

Sistema nervioso somático

El sistema nervioso somático incluye neuronas sensitivas y motoras. Las neuronas sensitivas transportan aferencias de receptores de los sentidos somáticos (tacto, dolor, temperatura y sensibilidad propioceptivas; véase Cap. 16) y de los sentidos especiales (visión, audición, gusto, olfato y equilibrio; véase Cap. 17). En general todas estas sensaciones se perciben conscientemente. A su vez, las neuronas motoras somáticas inervan los músculos esqueléticos, que son los tejidos efectores del sistema nervioso somático y producen movimientos tanto reflejos como voluntarios. Cuando una neurona motora somática estimula el músculo, éste se contrae y el efecto es siempre excitatorio. Si las neuronas motoras somáticas dejan de estimularlo, el resultado es un músculo paralizado, inútil, sin tono muscular. Aunque en general no somos conscientes de la respiración, los músculos que generan los movimientos respiratorios también son músculos esqueléticos controlados por neuronas motoras somáticas. Si las neuronas motoras respiratorias se inactivan, la respiración cesa. Son pocos los músculos esqueléticos controlados por reflejos, como los del oído interno, que no pueden contraerse voluntariamente.

Sistema nervioso autónomo

La principal aferencia del SNA proviene de las **neuronas sensitivas autónomas (viscerales)**. Generalmente estas neuronas se asocian con **interorreceptores**, que son receptores sensitivos que controlan el medio *interno*, localizados en vasos sanguíneos, vísceras, músculos y en el sistema nervioso. A modo de ejemplo de estos interorreceptores se pueden mencionar los quimiorreceptores, que registran la concentración sanguínea de CO_2, y los mecanorreceptores, que detectan el grado de estiramiento de las paredes de los órganos y de los vasos sanguíneos. A diferencia de los receptores estimulados por el perfume de una flor, un hermoso cuadro o una deliciosa comida, las señales sensitivas para estos interorreceptores no son percibidas de manera consciente la mayor parte del tiempo, aunque una activación intensa de los interorreceptores puede producir sensaciones conscientes. Dos ejemplos de sensaciones viscerales percibidas son las dolorosas provenientes de lesiones viscerales o de la angina de pecho (precordialgia) por un flujo sanguíneo inadecuado hacia el corazón. Entre las aferencias que recibe el SNA también se encuentran algunas sensaciones registradas por neuronas que perciben la sensibilidad somática y los sentidos. Por ejemplo, el dolor puede producir cambios drásticos en determinadas actividades autónomas.

Las **neuronas motoras autónomas** regulan la actividad visceral a través del aumento (excitación) o la disminución (inhibición) de la actividad de sus tejidos efectores (músculo cardíaco, músculo liso y glándulas). Los cambios en el diámetro pupilar, la vasodilatación y la vasoconstricción y el ajuste de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción del corazón son ejemplos de respuestas motoras autónomas. A diferencia del músculo esquelético, los tejidos inervados por el SNA pueden funcionar incluso aunque su inervación esté dañada. El corazón continúa latiendo cuando se extirpa para trasplantarlo a otra persona, el músculo liso que reviste el tubo digestivo se contrae de manera rítmica por sí solo y las glándulas continúan con su secreción en ausencia de control del SNA.

La mayoría de las respuestas autónomas no puede alterarse de manera consciente. Es poco probable que un individuo pueda llevar su frecuencia cardíaca, en forma voluntaria, a la mitad de su valor normal. Por esto, algunas respuestas autónomas son la base del polígrafo ("detector de mentiras"). Sin embargo, las personas que practican yoga u otras técnicas de meditación pueden aprender a modular al menos algunas de sus actividades autónomas, a través de la práctica prolongada. La **biorretroalimentación (*biofeedback*)**, que consiste en la utilización de monitores que controlan la información acerca de una función corporal, como la frecuencia cardíaca o la tensión arterial, aumenta las posibilidades de aprender sobre este control consciente. Las señales del sentido somático general y de los sentidos especiales actúan a través del sistema límbico y también influyen sobre las respuestas de las neuronas motoras autónomas. Cuando un individuo ve una bicicleta a punto de impactarlo, escucha el ruido de los frenos de un automóvil cercano o siente el contacto con un agresor, su frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón aumentan.

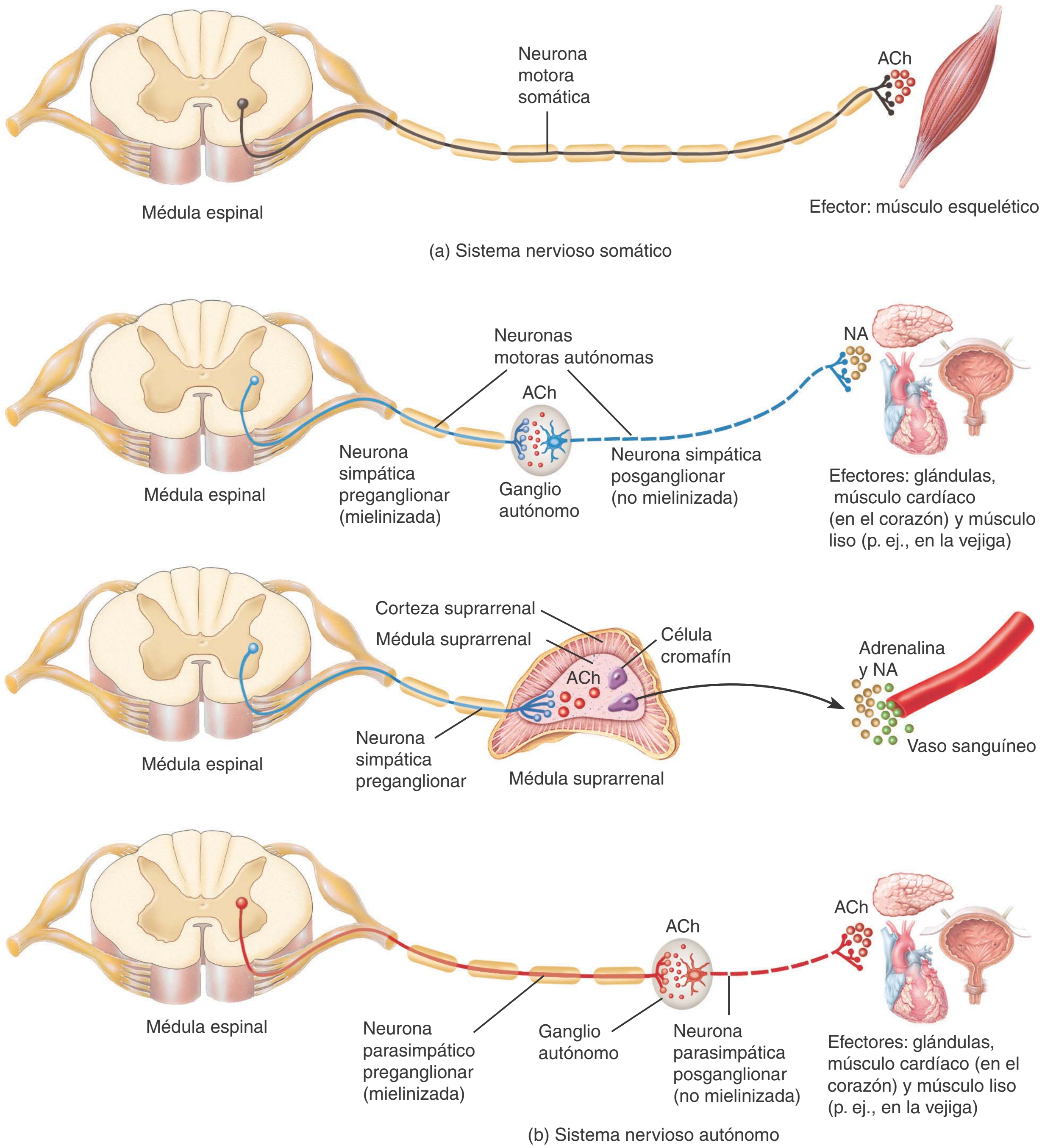
Comparación entre las neuronas motoras somáticas y autónomas

En el Capítulo 10 se vio que el axón mielinizado procedente de una sola neurona motora somática se extiende desde el SNC hasta las fibras musculares esqueléticas correspondientes a su unidad motora (Figura 15.1a). En cambio, la mayoría de las vías motoras autónomas consta de dos neuronas motoras en serie, una a continuación de la otra (Figura 15.1b). La primera neurona (preganglionar) tiene su cuerpo celular en el SNC y su axón mielinizado se extiende desde el SNC hasta un ganglio autónomo. (Se debe tener en cuenta que un ganglio es un conjunto de cuerpos neuronales en el SNP.) El cuerpo celular de la segunda neurona también se encuentra en ese ganglio autónomo, pero su axón no mielinizado se extiende directamente desde el ganglio hasta el efector (músculo liso, músculo cardíaco o glándula). En forma alternativa, en algunas vías autónomas, la primera neurona motora se extiende hasta células especializadas denominadas *células cromafines* en la médula suprarrenal (las porciones más internas de las glándulas suprarrenales), en vez de llegar a un ganglio autónomo. Asimismo, todas las neuronas motoras somáticas sólo secretan acetilcolina (ACh) como neurotransmisor, mientras que las neuronas motoras autónomas liberan ACh o noradrenalina (NA).

A diferencia de las eferencias somáticas (motoras), la porción eferente del SNA tiene dos ramas: la **división simpática** y la **división parasimpática**. La mayoría de los órganos recibe **inervación dual**, es decir, estímulos de neuronas simpáticas y parasimpáticas. En algunos órganos, los impulsos nerviosos de una división del SNA estimulan ese órgano para que aumente su actividad (excitación), y los impulsos de la otra división la disminuyen (inhibición). Por ejemplo, el aumento de la frecuencia de impulsos nerviosos de la división *simpática* eleva la frecuencia cardíaca, mientras que la mayor frecuencia de impulsos nerviosos de la división *parasimpática* la disminuye. La división simpática suele denominarse *"de lucha o huida"*. Las actividades simpáticas incrementan el estado de alerta y las actividades metabólicas para preparar el cuerpo para una situación de emergencia. Las respuestas a estas situaciones, que pueden desarrollarse durante la actividad física o el estrés emocional, consisten en un aumento de la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria, dilatación de los vasos sanguíneos hacia los órganos comprometidos en combatir el estrés (como el corazón y los músculos esqueléticos), constricción de los vasos sanguíneos hacia los órganos no comprometidos en comba-

Figura 15.1 **Vías de la neurona motora en el (a) sistema nervioso somático y el (b) sistema nervioso autónomo.** Cabe señalar que las neuronas motoras autónomas liberan acetilcolina (ACh) o noradrenalina (NA), mientras que las neuronas motoras somáticas liberan ACh.

La estimulación del sistema nervioso somático siempre excita a sus efectores (fibras del músculo esquelético); en cambio, la estimulación del sistema nervioso autónomo puede inhibir o excitar los efectores viscerales.



¿Qué significa inervación dual?

tir el estrés (p. ej., el tubo digestivo y los riñones) y liberación de glucosa del hígado.

La división parasimpática suele conocerse como *división de reposo y digestión* porque sus actividades conservan y restituyen la energía corporal durante los períodos de reposo o mientras se digieren los alimentos. La mayoría de sus respuestas están dirigidas al músculo liso, al tejido glandular del aparato digestivo y a las vías respiratorias. La división parasimpática conserva la energía y restablece los depósitos de nutrientes. Aunque tanto la división simpática como la parasimpática se encargan de mantener la homeostasis, lo hacen de maneras muy diversas.

En el Cuadro 15.1 se comparan los sistemas nerviosos somático y autónomo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿En qué se parecen y en qué se diferencian la estructura y la función del sistema nervioso autónomo y del sistema nervioso somático?
2. ¿Cuáles son las principales aferencias y eferencias del sistema nervioso autónomo?

15.2 ANATOMÍA DE LAS VÍAS MOTORAS AUTÓNOMAS

OBJETIVOS

- Describir las neuronas preganglionares y las posganglionares del sistema nervioso autónomo.
- Comparar los componentes anatómicos de las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo.

Componentes anatómicos

Cada división del SNA posee dos neuronas motoras. En cualquier vía motora autónoma, la primera de ellas se denomina **neurona preganglionar** (Figura 15.1b). Su cuerpo celular se encuentra en el encéfalo o en la médula espinal, y su axón emerge del SNC como parte de un nervio craneal o de un nervio espinal. El axón de una neurona preganglionar es una fibra mielinizada pequeña tipo B, que suele extenderse hasta un ganglio autónomo, donde hace sinapsis con la **neurona posganglionar**, la segunda neurona de la vía motora autónoma. Es necesario destacar que la neurona posganglionar se encuentra fuera del SNC, es decir, en el SNP. Su cuerpo celular y sus dendritas se localizan en un **ganglio autónomo**, donde establecen sinapsis con uno o más axones preganglionares. El axón de una neurona posganglionar es una fibra pequeña no mielinizada tipo C, que termina en un efector visceral. De esta manera, las neuronas preganglionares transmiten impulsos nerviosos desde el SNC hacia los ganglios autónomos, y las neuronas posganglionares retransmiten los impulsos de los ganglios autónomos a los efectores viscerales.

Neuronas preganglionares

En la división simpática, las neuronas preganglionares tienen sus cuerpos en las astas laterales de la sustancia gris de los doce segmentos torácicos y en los primeros 2 (o a veces 3) segmentos lumbares de la médula espinal (Figura 15.2). Debido a esta localización anatómica, la división simpática también se conoce como **división toracolumbar,** y sus axones reciben el nombre de **eferencia toracolumbar.**

Los cuerpos de las neuronas preganglionares de la división parasimpática se ubican en los núcleos de cuatro nervios craneales en el tronco del encéfalo (III, VII, IX y X) y en las astas laterales de la sustancia gris que se encuentran entre el segundo y el cuarto segmento sacro

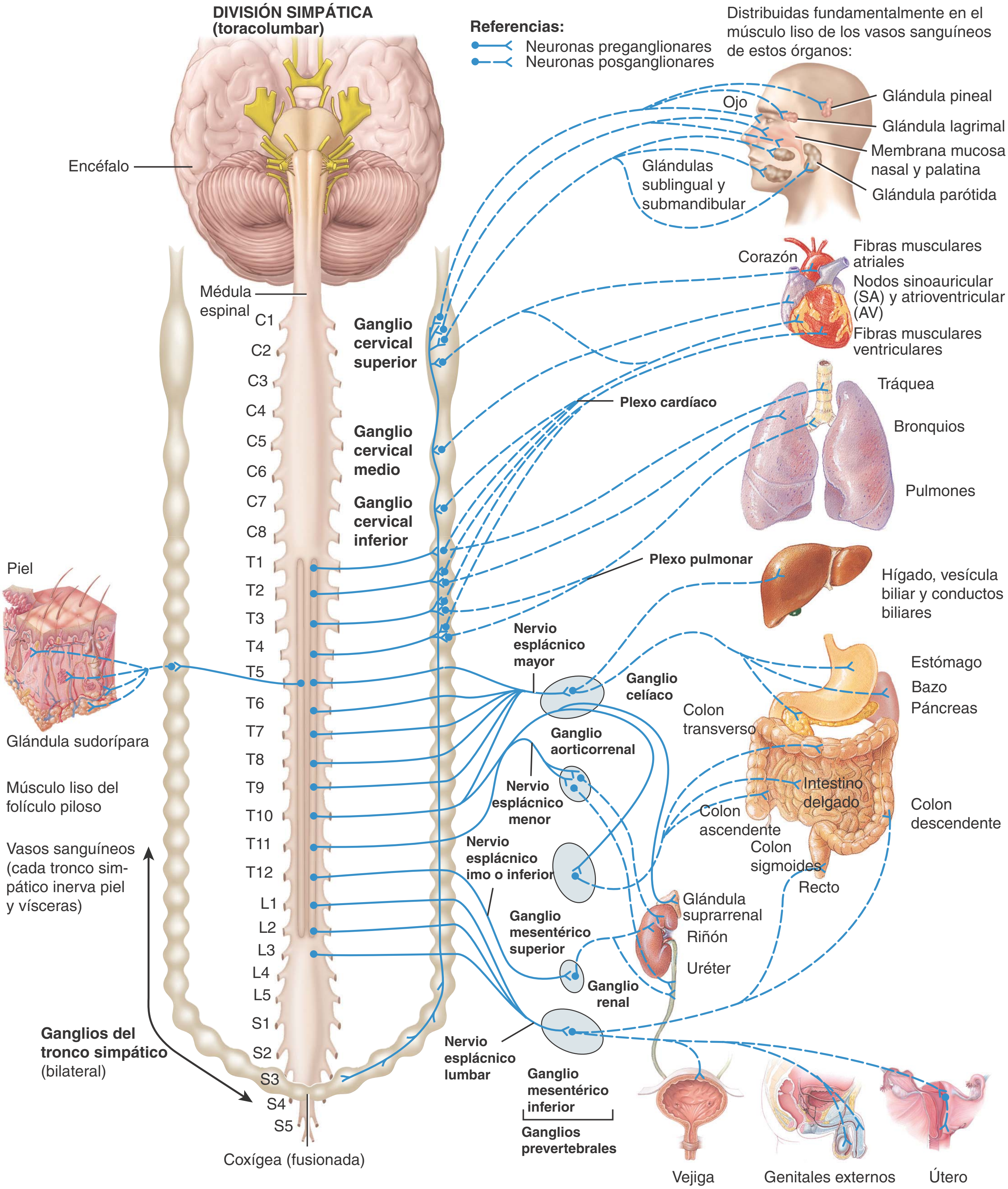
CUADRO 15.1

Comparación entre los sistemas nerviosos somático y autónomo

	SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO	SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO
Aferencias sensitivas	Sentidos somáticos y sentidos especiales.	Sobre todo de interoceptores; algunas de sentidos somáticos y sentidos especiales.
Control de las eferencias motoras	Control voluntario de la corteza cerebral, con contribución de los núcleos basales, el cerebelo, el tronco del encéfalo y la médula espinal.	Control involuntario a cargo del hipotálamo, el sistema límbico, el tronco del encéfalo y la médula espinal; control limitado de la corteza cerebral.
Vía de las neuronas motoras	Vía mononeuronal: las neuronas motoras somáticas que se extienden desde el SNC hacen sinapsis directa con el efector.	En general, vía compuesta por dos neuronas: las neuronas preganglionares que se proyectan desde el SNC hacen sinapsis con neuronas posganglionares; éstas se proyectan desde su ganglio autónomo y hacen sinapsis con un efector visceral. En forma alternativa, las neuronas preganglionares pueden extenderse desde el SNC para hacer sinapsis con células cromafines de la médula suprarrenal.
Neurotransmisores y hormonas	Todas las neuronas somáticas liberan acetilcolina (ACh).	Todas las neuronas preganglionares de las divisiones simpática y parasimpática liberan acetilcolina (ACh). La mayoría de las neuronas simpáticas posganglionares secreta noradrenalina (NA), pero las que inervan la mayor parte de las glándulas sudoríparas secretan ACh. Todas las neuronas posganglionares parasimpáticas liberan ACh. Las células cromafines de la médula suprarrenal liberan adrenalina y noradrenalina.
Efectores	Músculo esquelético.	Músculo liso, músculo cardíaco y glándulas.
Respuestas	Contracción del músculo esquelético	Contracción o relajación del músculo liso, aumento o disminución de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción del músculo cardíaco; aumento o disminución de la secreción glandular.

Figura 15.2 **Estructura de la división simpática del sistema nervioso autónomo.** Las líneas continuas representan axones preganglionares; las líneas de puntos representan axones posganglionares. Aunque las estructuras inervadas se muestran de un solo lado del cuerpo por razones didácticas, en realidad el sistema nervioso simpático inerva tejidos y órganos de ambos lados del cuerpo.

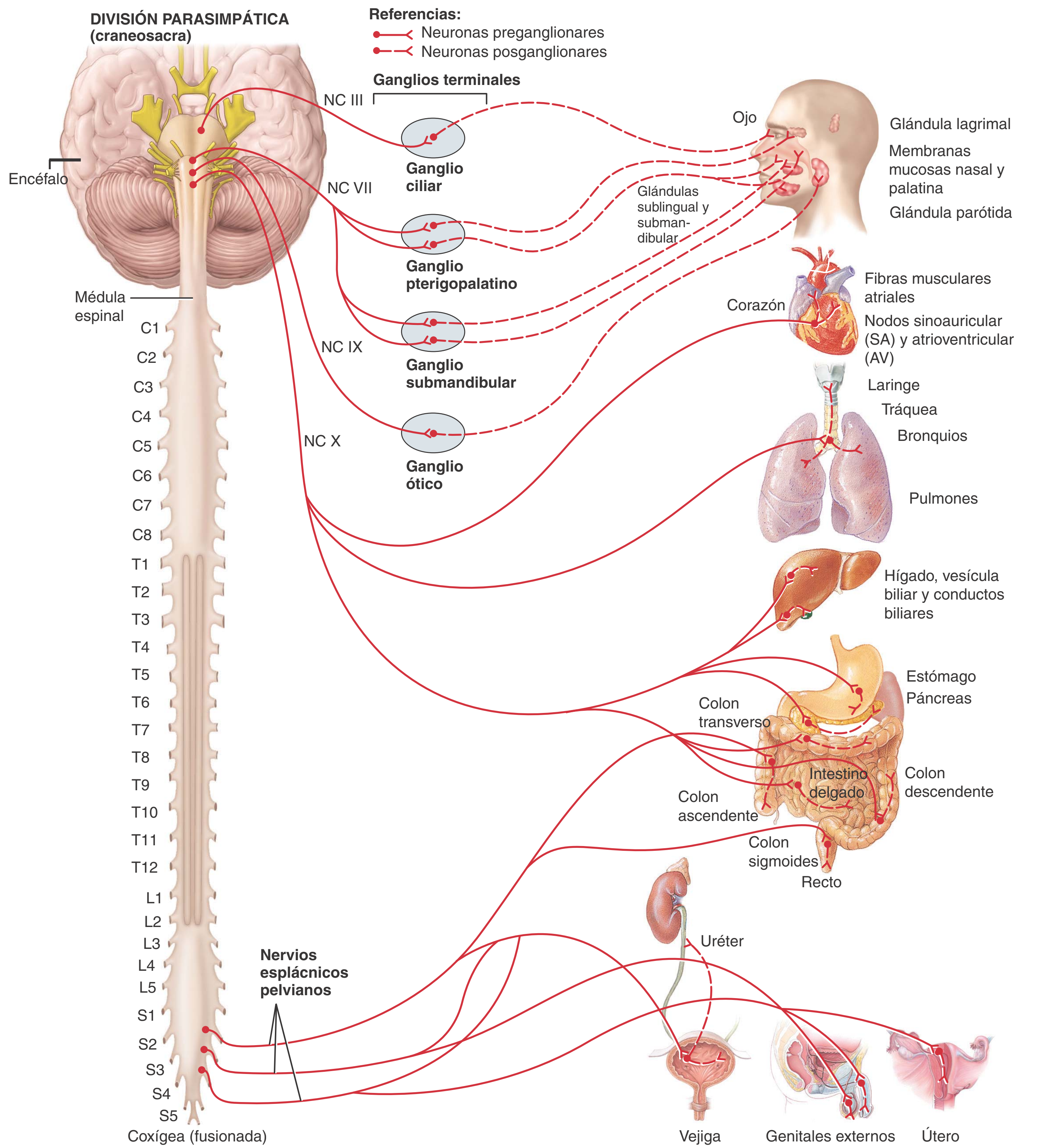
Los cuerpos de las neuronas simpáticas preganglionares se ubican en las astas laterales de la sustancia gris de los doce segmentos torácicos y de los dos primeros segmentos lumbares de la médula espinal.



¿Cuál de las divisiones (simpática o parasimpática) posee axones preganglionares más largos? ¿Por qué?

Figura 15.3 **Estructura de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo.** Las líneas continuas representan axones preganglionares, y las líneas de puntos representan axones posganglionares. Aunque las estructuras inervadas se muestran de un solo lado del cuerpo por razones didácticas, en realidad el sistema nervioso simpático inerva tejidos y órganos de ambos lados del cuerpo.

Los cuerpos de las neuronas parasimpáticas preganglionares se ubican en núcleos del tronco del encéfalo y en las astas laterales de la sustancia gris, desde el segundo hasta el cuarto segmento sacro de la médula espinal.



¿Qué ganglios se asocian con la división parasimpática? ¿Y con la división simpática?

de la médula espinal (Figura 15.3). Por lo tanto, la división parasimpática también se conoce como **división craneosacra,** y su axón se denomina **eferencia craneosacra.**

Ganglios autónomos

Los ganglios autónomos pueden dividirse en dos grupos principales: 1) ganglios simpáticos, que forman parte de la división simpática del SNA, y 2) ganglios parasimpáticos, que forman parte de la división parasimpática.

GANGLIOS SIMPÁTICOS. Los ganglios simpáticos son el sitio donde hacen sinapsis las neuronas simpáticas preganglionares con las posganglionares. Los dos tipos principales de ganglios simpáticos son los ganglios del tronco simpático y los ganglios prevertebrales. Los **ganglios del tronco simpático** (también llamados *ganglios de la cadena vertebral* o *ganglios paravertebrales*) se encuentran en una hilera vertical, a ambos lados de la columna vertebral. Estos ganglios se extienden desde la base del cráneo hasta el coxis (Figura 15.2). Los axones posganglionares de los ganglios del tronco simpático inervan, fundamentalmente, órganos localizados por encima del diafragma, como la cabeza, el cuello, los hombros y el corazón. Dichos ganglios simpáticos son los **ganglios cervicales superior**, **medio e inferior**. El resto de los ganglios del tronco simpático en el cuello tiene nombres específicos. Como los ganglios del tronco simpático se ubican cerca de la médula espinal, muchos de sus axones son cortos, mientras que la mayoría de los axones simpáticos posganglionares son largos.

El segundo grupo de ganglios simpáticos, los **ganglios prevertebrales (colaterales)**, se localizan delante de la columna vertebral, cerca de las grandes arterias abdominales. Generalmente, los axones posganglionares de los ganglios prevertebrales inervan órganos ubicados por debajo del diafragma. Hay cinco ganglios prevertebrales principales: 1) el **ganglio celíaco**, ubicado a cada lado del tronco celíaco (arteria localizada justo debajo del diafragma), 2) el **ganglio mesentérico superior**, cerca del origen de la arteria mesentérica superior, en la porción superior del abdomen, 3) el **ganglio mesentérico inferior**, cerca del origen de la arteria mesentérica inferior, en la porción media del abdomen, 4) el **ganglio aorticorrenal**, y 5) el **ganglio renal,** ambos cercanos a la arteria renal de cada riñón.

GANGLIOS PARASIMPÁTICOS. Los axones preganglionares de la división parasimpática hacen sinapsis con neuronas posganglionares en **ganglios terminales (intramurales)**. Muchos de estos ganglios se encuentran cerca o de hecho dentro de la pared de un órgano visceral. Los ganglios terminales en la cabeza tienen nombres específicos, como **ganglio ciliar, ganglio pterigopalatino, ganglio submandibular** y **ganglio ótico** (Figura 15.3). El resto de los ganglios terminales no tiene nombres específicos. Como los ganglios terminales se localizan cerca o dentro de la pared de un órgano, los axones parasimpáticos preganglionares son largos, a diferencia de los axones parasimpáticos posganglionares, que son cortos.

Neuronas posganglionares

Una vez que los axones de las neuronas simpáticas preganglionares ingresan en los ganglios del tronco simpático, pueden conectarse con neuronas posganglionares de alguna de las siguientes formas (Figura 15.4):

1. Un axón puede hacer sinapsis con neuronas posganglionares en el primer ganglio al que accede.
2. Un axón puede ascender o descender hasta un ganglio ubicado en un nivel superior o inferior, antes de establecer sinapsis con neuronas posganglionares. Los axones de las neuronas simpáticas preganglionares que suben o bajan niveles a lo largo del tronco simpático forman, en conjunto, las **cadenas simpáticas**, que son las fibras sobre las que se fijan los ganglios.
3. Un axón puede continuar, sin establecer sinapsis, por el tronco ganglionar simpático para finalizar en un ganglio prevertebral y hacer sinapsis con las neuronas posganglionares ubicadas allí.
4. Un axón también puede pasar sin hacer sinapsis a través del ganglio del tronco simpático y de un ganglio prevertebral para luego proyectarse hacia las células cromafines de la médula suprarrenal, cuya función es similar a la de las neuronas simpáticas posganglionares.

Una sola fibra simpática preganglionar tiene muchos colaterales axónicos (ramos) y puede establecer sinapsis con 20 o más neuronas posganglionares. Este patrón de proyección es un ejemplo de divergencia y ayuda a explicar por qué muchas respuestas simpáticas afectan simultáneamente casi todo el cuerpo. Después de abandonar su ganglio, los axones posganglionares finalizan en general en varios efectores viscerales (véase la Figura 15.2).

Los axones de las neuronas parasimpáticas preganglionares llegan a ganglios terminales cerca o dentro de un efector visceral (véase la Figura 15.3). En el ganglio, la neurona presináptica sólo suele hacer sinapsis con cuatro o cinco neuronas postsinápticas, todas destinadas a un solo efector visceral, lo que permite que las respuestas parasimpáticas se centren en un solo efector.

Plexos autónomos

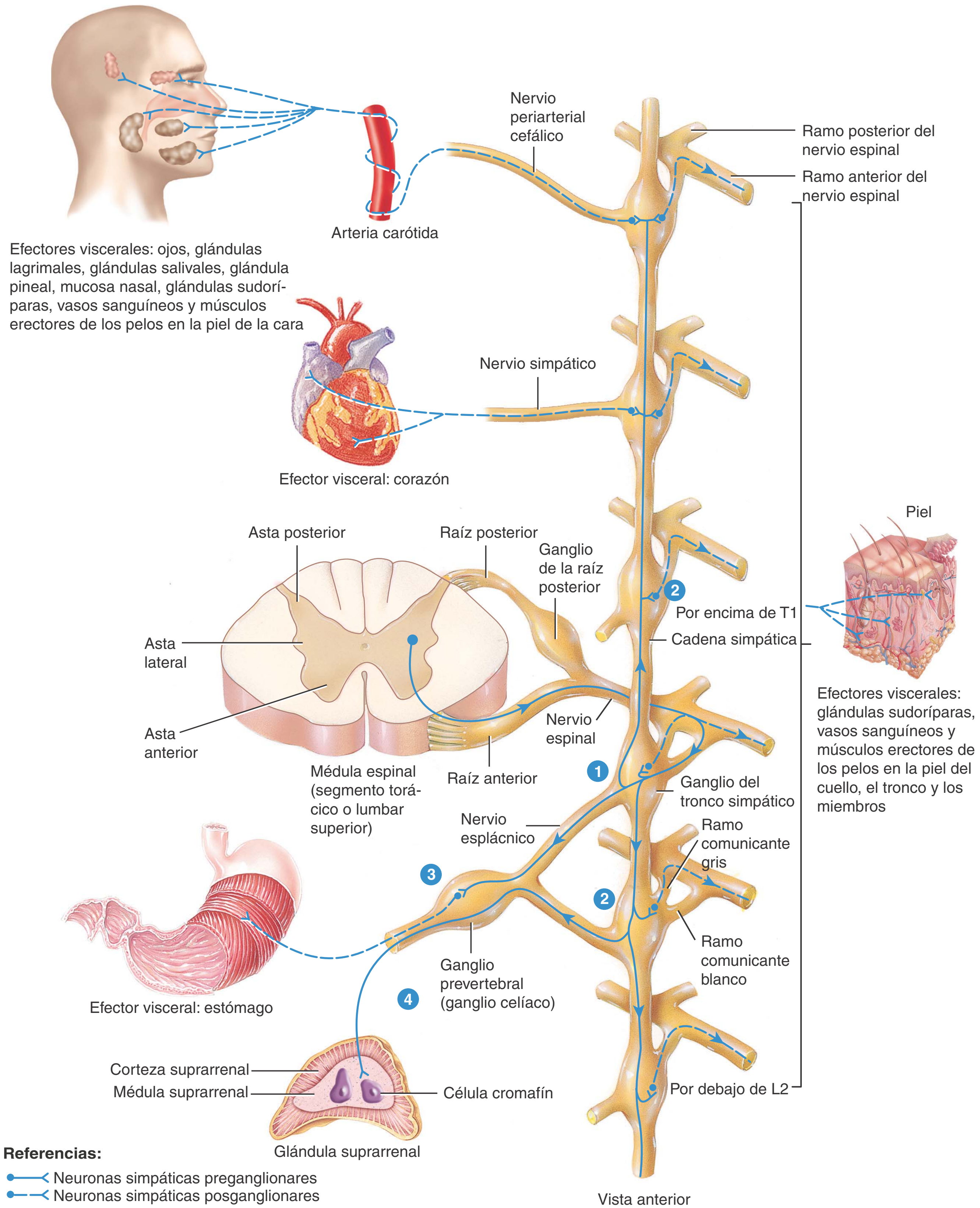
En el tórax, el abdomen y la pelvis, los axones tanto de las neuronas simpáticas como de las neuronas parasimpáticas forman redes complejas llamadas **plexos autónomos**, muchos de los cuales se encuentran junto a las arterias principales. Los plexos autónomos también pueden contener ganglios simpáticos y axones de neuronas sensitivas autónomas. Los plexos más importantes en el tórax son el **plexo cardíaco**, que inerva el corazón, y el **plexo pulmonar,** que inerva el árbol bronquial (Figura 15.5).

El abdomen y la pelvis también contienen plexos autónomos importantes (Figura 15.), que a menudo reciben el nombre de la arteria a lo largo de la cual se distribuyen. El **plexo celíaco** (solar) es el plexo autónomo más grande y rodea el tronco celíaco. Contiene dos ganglios celíacos grandes, dos ganglios aorticorrenales y una red densa de axones autónomos; se distribuye en el estómago, el bazo, el páncreas, el hígado, la vesícula biliar, los riñones, la médula suprarrenal, los testículos y los ovarios. El **plexo mesentérico superior** contiene el ganglio mesentérico superior e inerva el intestino delgado y el grueso. El **plexo mesentérico inferior** contiene el ganglio mesentérico inferior, que inerva el intestino grueso. Los axones de algunas neuronas simpáticas posganglionares procedentes del ganglio mesentérico inferior también se extienden a través del **plexo hipogástrico**, que se encuentra por delante de la quinta vértebra lumbar e inerva las vísceras pelvianas. El **plexo renal** contiene el ganglio renal y proporciona inervación a las arterias renales (dentro de los riñones) y a los uréteres.

Con esta información básica en mente, a continuación se examinarán con más detalle algunas de las características estructurales específicas de las divisiones simpática y parasimpática del SNA.

Figura 15.4 Tipos de conexiones entre los ganglios y las neuronas posganglionares de la división simpática del SNA. Los números corresponden a las descripciones junto al texto. También se incluyen los ramos comunicantes blancos y grises.

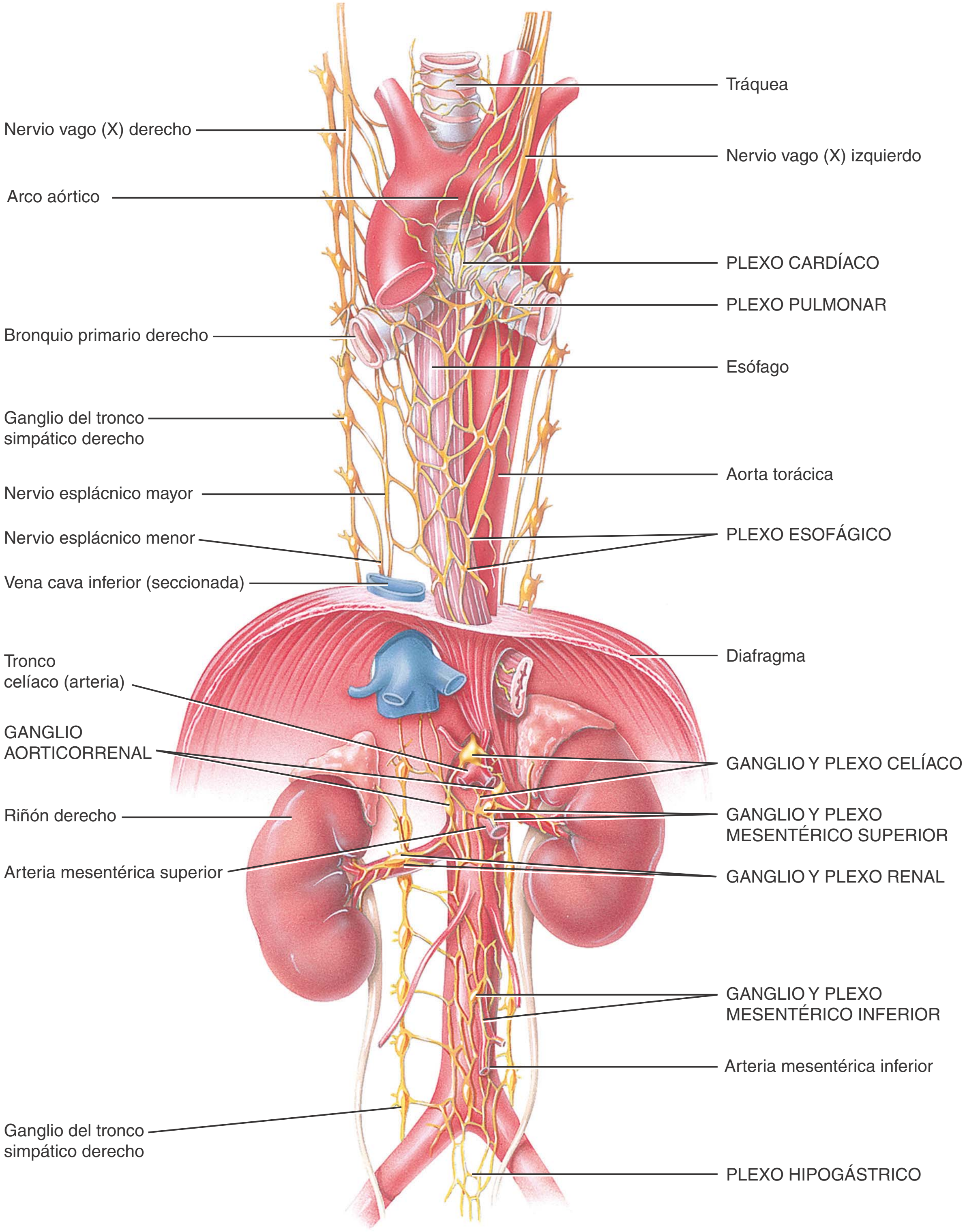
Los ganglios simpáticos se ubican en dos cadenas, a ambos lados de la columna vertebral (ganglios del tronco simpático) y cerca de las grandes arterias abdominales, por delante de la columna vertebral (ganglios prevertebrales).



¿Cuál es la importancia de los ganglios del tronco simpático?

Figura 15.5 **Plexos autónomos en el tórax, abdomen y pelvis.**

Un plexo autónomo es una red de axones simpáticos y parasimpáticos que, a veces, también incluye axones sensitivos autónomos y ganglios simpáticos.



Vista anterior

De los plexos autónomos, ¿cuál es el más extenso?

Estructura de la división simpática

Vía desde la médula espinal hasta los ganglios del tronco simpático

Los cuerpos de las neuronas simpáticas preganglionares forman parte de las astas laterales de la sustancia gris de todos los segmentos torácicos y de los dos primeros segmentos lumbares de la médula espinal (véase la Figura 15.2). Los axones preganglionares emergen de la médula espinal junto con neuronas somáticas del mismo segmento. Luego de su salida, a través del foramen intervertebral, los axones simpáticos preganglionares mielinizados ingresan en la raíz anterior de un nervio espinal y en una vía pequeña llamada **ramo blanco** antes de pasar al ganglio del tronco simpático homolateral más cercano (véase la Figura 15.4). Los ramos blancos forman, en conjunto, **ramos comunicantes blancos**. En consecuencia, los ramos comunicantes blancos son estructuras que contienen axones simpáticos preganglionares, encargados de conectar el ramo anterior de un nervio espinal con los ganglios del tronco simpático. Se llaman "blancos" porque contienen axones mielinizados. Sólo los nervios torácicos y los primeros dos o tres nervios lumbares tienen ramos comunicantes blancos.

Organización de los ganglios del tronco simpático

El **par de ganglios del tronco simpático** se localizan delante y por fuera de la columna vertebral, a ambos lados de ella. En forma típica, hay 3 ganglios cervicales, 11 o 12 torácicos, 4 o 5 lumbares, 4 o 5 sacros y 1 coxígeo. Los ganglios coxígeos derecho e izquierdo están fusionados y suelen localizarse en la línea media. Aunque los ganglios del tronco simpático se extienden desde el cuello, el tórax y el abdomen hasta el coxis, sólo reciben axones preganglionares de los segmentos torácicos y lumbares de la médula espinal (véase la Figura 15.2).

La porción cervical de cada tronco simpático se ubica en el cuello y se subdivide en ganglios superior, medio e inferior (véase la Figura 15.2). Las neuronas posganglionares que emergen del **ganglio cervical superior** inervan la cabeza y el corazón. Se distribuyen en las glándulas sudoríparas, el músculo liso del ojo, los vasos sanguíneos de la cara, las glándulas lagrimales, la glándula pineal, la mucosa nasal, las glándulas salivales (que incluyen las glándulas submandibular, sublingual y parótida) y el corazón. Las neuronas posganglionares que emergen de los **ganglios cervical medio** e **inferior** inervan el corazón.

La porción torácica de cada tronco simpático se ubica delante del cuello de cada costilla. Esta región del tronco simpático recibe la mayoría de los axones preganglionares. Las neuronas posganglionares del tronco simpático torácico inervan el corazón, los pulmones, los bronquios y otras vísceras torácicas. En la piel, estas neuronas también inervan las glándulas sudoríparas, los vasos sanguíneos y los músculos erectores del pelo de los folículos pilosos. La porción lumbar de cada tronco simpático se ubica por fuera de la vértebra lumbar correspondiente. La región sacra del tronco simpático se localiza en la cavidad pelviana, sobre la cara medial del foramen sacro anterior.

Vías desde los ganglios del tronco simpático hasta los efectores viscerales

Los axones abandonan el tronco simpático de cuatro maneras posibles: 1) pueden incorporarse a nervios espinales, 2) pueden formar nervios periarteriales cefálicos, 3) pueden formar nervios simpáticos y 4) pueden formar nervios esplácnicos.

NERVIOS ESPINALES. Ya vimos que algunos axones simpáticos preganglionares hacen sinapsis con neuronas posganglionares en el tronco simpático, ya sea en el ganglio que se encuentra en el mismo nivel o en un ganglio superior o inferior del tronco simpático. Los axones de algunas de estas neuronas posganglionares abandonan el tronco simpático a través de una vía corta llamada **ramo gris** y se fusionan con el ramo anterior de un nervio espinal. En consecuencia, los **ramos grises comunicantes** son estructuras que contienen axones simpáticos posganglionares, que conectan ganglios del tronco simpático con nervios espinales (véase la Figura 15.4). Se llaman "grises" porque contienen axones no mielinizados. Los ramos grises comunicantes superan en número a los ramos blancos, dado que un ramo gris produce 31 pares de nervios espinales. Los axones de las neuronas posganglionares que abandonan el tronco simpático e ingresan en los nervios espinales proporcionan inervación simpática a los efectores viscerales en la piel del cuello, el tronco y los miembros, como por ejemplo, a las glándulas sudoríparas, el músculo liso de los vasos sanguíneos y a los músculos erectores de los pelos de los folículos pilosos.

NERVIOS PERIARTERIALES CEFÁLICOS. Algunas neuronas simpáticas preganglionares que ingresan en el tronco simpático ascienden hasta un nivel superior, donde hacen sinapsis con neuronas posganglionares. Los axones de algunas de estas neuronas posganglionares abandonan el tronco simpático como **nervios periarteriales** cefálicos, que se prolongan hasta la cabeza en una trayectoria paralela y envuelven varias arterias (como las carótidas) que se dirigen desde el cuello hasta la cabeza (véase la Figura 15.4). Los nervios periarteriales cefálicos proporcionan inervación simpática a los efectores viscerales en la piel de la cara (glándulas sudoríparas, músculo liso de los vasos sanguíneos y músculos erectores de los pelos de los folículos pilosos), y también a otros efectores viscerales de la cabeza (músculo liso del ojo, glándulas lagrimales, glándula pineal, mucosa nasal y glándulas salivales).

NERVIOS SIMPÁTICOS. Algunas de las neuronas simpáticas preganglionares aferentes hacen sinapsis con neuronas posganglionares, en uno o más ganglios del tronco simpático. Luego, los axones de las neuronas posganglionares abandonan el tronco como **nervios simpáticos** que se dirigen a efectores viscerales en la cavidad torácica (Figura 15.4). Los nervios simpáticos aportan inervación simpática al corazón y a los pulmones.

- ***Nervios simpáticos para el corazón.*** La inervación simpática del corazón está representada por axones de neuronas preganglionares, que ingresan en el tronco simpático y luego establecen sinapsis con neuronas posganglionares que se encuentran en los ganglios cervicales superior, medio e inferior y en el segmento que va desde el primero hasta el cuarto ganglio torácico (T1-T4). A partir de estos ganglios, los axones de las neuronas posganglionares abandonan el tronco simpático como nervios simpáticos, que ingresan en el plexo cardíaco para inervar el corazón (véase Figura 15.2).
- ***Nervios simpáticos para los pulmones.*** La inervación simpática de los pulmones consiste en axones de neuronas preganglionares que ingresan en el tronco simpático y luego hacen sinapsis con neuronas posganglionares, en el segmento comprendido entre el segundo y el cuarto ganglio torácico (T2-T4). A partir de estos ganglios, los axones de las neuronas simpáticas posganglionares abandonan el tronco como nervios simpáticos, que ingresan en el plexo pulmonar para inervar el músculo liso de los bronquios y los bronquiolos pulmonares (véase la Figura 15.2).

NERVIOS ESPLÁCNICOS. Se mencionó que algunos axones simpáticos preganglionares atraviesan el tronco simpático sin terminar en él. Luego de atravesar el tronco, forman nervios conocidos como **nervios esplácnicos** (véanse las Figs. 15.2 y 15.4), que se extienden en los ganglios prevertebrales periféricos y terminan en éstos.

- ***Nervios esplácnicos hacia los órganos abdominopelvianos.*** La mayoría de los axones simpáticos preganglionares que ingresan en los nervios esplácnicos está destinada a hacer sinapsis con neuronas simpáticas posganglionares en los ganglios prevertebrales que inervan los órganos de la cavidad abdominopelviana. Los axones preganglionares, desde el quinto hasta el noveno o décimo ganglio torácico (T5-T9 o T10), forman el **nervio esplácnico mayor**, que perfora el diafragma e ingresa en el **ganglio celíaco** del plexo celíaco. Desde allí, las neuronas posganglionares se extienden e inervan vasos sanguíneos para el estómago, el bazo, el hígado, los riñones y el intestino delgado. Los axones preganglionares del décimo y del undécimo ganglio torácico (T10-T11) forman el **nervio esplácnico menor**, que perfora el diafragma y atraviesa el plexo celíaco para ingresar en el ganglio aorticorrenal y el ganglio mesentérico superior del plexo del mismo nombre. Las neuronas posganglionares de ese ganglio se proyectan e inervan los vasos sanguíneos del intestino delgado y la porción proximal del colon. El **nervio esplácnico imo o inferior**, que no siempre está presente, está compuesto por axones preganglionares del duodécimo ganglio torácico (T12) o por un ramo del nervio esplácnico menor. Este nervio perfora el diafragma e ingresa en el plexo renal, cerca del riñón. Las neuronas posganglionares del plexo renal inervan las arteriolas renales y los uréteres. Los axones preganglionares que forman el **nervio esplácnico lumbar** y provienen del segmento comprendido entre el primero y el cuarto ganglio lumbar (L1-L4) ingresan en el plexo mesentérico inferior y terminan en el **ganglio mesentérico inferior**, donde establecen sinapsis con neuronas posganglionares. Los axones de las neuronas posganglionares se extienden a través del plexo mesentérico inferior para inervar la porción distal del colon y el recto; además, atraviesan el plexo hipogástrico para inervar los vasos sanguíneos de la porción distal del color, el recto, la vejiga y los órganos genitales. Los axones posganglionares que abandonan los ganglios prevertebrales siguen la trayectoria de varias arterias, hacia los efectores viscerales abdominales y pelvianos.
- ***Nervios esplácnicos hacia la médula suprarrenal.*** Algunos axones simpáticos preganglionares atraviesan el tronco simpático, los nervios esplácnicos mayores y el ganglio celíaco sin hacer sinapsis y luego se proyectan hacia las **células cromafines,** en la médula de las glándulas suprarrenales (véanse las Figuras 15.2 y 15.4). Durante el desarrollo embriológico, tanto la médula suprarrenal como los ganglios simpáticos provienen del mismo tejido: las crestas neurales (véase la Figura 14.27). La médula suprarrenal es un ganglio simpático modificado, y las células cromafines son similares a las neuronas simpáticas posganglionares, excepto que carecen de dendritas y axones. No obstante, en lugar de extenderse a otro órgano, estas células vierten hormonas en la sangre. Ante la estimulación de las neuronas simpáticas preganglionares, las células cromafines de las médulas suprarrenales liberan una mezcla de hormonas catecolaminérgicas: alrededor de 80% de **adrenalina,** 20% de **noradrenalina** y vestigios de **dopamina**. Estas hormonas circulan a través de todo el cuerpo e intensifican las respuestas desencadenadas por las neuronas simpáticas posganglionares.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Síndrome de Horner

En el **síndrome de Horner**, la inervación simpática de un lado de la cara se pierde debido a una mutación hereditaria, una lesión o un trastorno que afecta el flujo simpático eferente, desde el ganglio cervical superior. Los signos y síntomas aparecen del lado afectado y son ptosis (caída del párpado superior), miosis (pupila contraída) y anhidrosis (ausencia de sudoración).

Estructura de la división parasimpática

Los cuerpos de las neuronas parasimpáticas preganglionares se encuentran en núcleos del tronco del encéfalo y en las astas laterales de sustancia gris, desde el segundo hasta el cuarto segmento sacro de la médula espinal (véase la Figura 15.3). Sus axones emergen como parte de un nervio craneal o de la raíz anterior de un nervio espinal. La **eferencia parasimpática craneal** está constituida por axones preganglionares que surgen del tronco del encéfalo como cuatro nervios craneales. La **eferencia parasimpática sacra** está formada por axones preganglionares que transcurren por las raíces anteriores, entre el segundo y el cuarto nervio sacro. Los axones preganglionares de ambas eferencias, craneal y sacra, llegan a ganglios terminales, donde establecen sinapsis con neuronas posganglionares.

La eferencia craneal está formada por cuatro pares de ganglios y los ganglios asociados con el nervio vago (X). Los cuatro pares de ganglios parasimpáticos craneales inervan estructuras en la cabeza y se encuentran cerca de los órganos que inervan (véase la Figura 15.3).

1. Los **ganglios ciliares** se ubican por fuera de cada nervio óptico (II), cerca de la pared posterior de la órbita. Los axones preganglionares pasan junto con los nervios oculomotores (III) al ganglio ciliar. Los axones posganglionares del ganglio inervan fibras musculares lisas del globo ocular.
2. Los **ganglios pterigopalatinos** se localizan por fuera del foramen esfenopalatino, entre los huesos esfenoides y palatino. Reciben axones preganglionares del nervio facial (VII) y proyectan axones posganglionares para la mucosa nasal, el paladar, la faringe y las glándulas lagrimales.
3. Los **ganglios submandibulares** se encuentran cerca de los conductos de las glándulas submandibulares. Reciben axones preganglionares de los nervios faciales y envían axones posganglionares a las glándulas submandibulares y sublinguales.
4. Los **ganglios óticos** se sitúan justo debajo de cada foramen oval. Reciben axones preganglionares de los nervios glosofaríngeos (IX) y proyectan axones posganglionares hacia las glándulas parótidas.

Los axones preganglionares que emergen del encéfalo como parte de los nervios vagos (X) transportan casi el 80% de la eferencia craneosacra total. Los axones vagales se proyectan hacia numerosos ganglios terminales, en el tórax y en el abdomen. A medida que el nervio vago atraviesa el tórax, envía axones al corazón y a las vías aéreas pulmonares. En el abdomen, inerva el hígado, la vesícula biliar, el estómago, el páncreas, el intestino delgado y parte del intestino grueso.

Las eferencias parasimpáticas sacras están constituidas por axones preganglionares de las raíces anteriores, desde el segundo al cuarto nervio sacro (S2-S4). A medida que los axones preganglionares atraviesan los nervios espinales, ramifican a estos nervios para formar los **nervios esplácnicos pelvianos** (Figura 15.6), que establecen sinapsis con neuronas parasimpáticas posganglionares ubicadas en ganglios terminales, en las paredes de las vísceras inervadas. Desde los gan-

glios terminales, los axones parasimpáticos posganglionares inervan el músculo liso y las glándulas de las paredes del colon, los uréteres, la vejiga y los órganos reproductores.

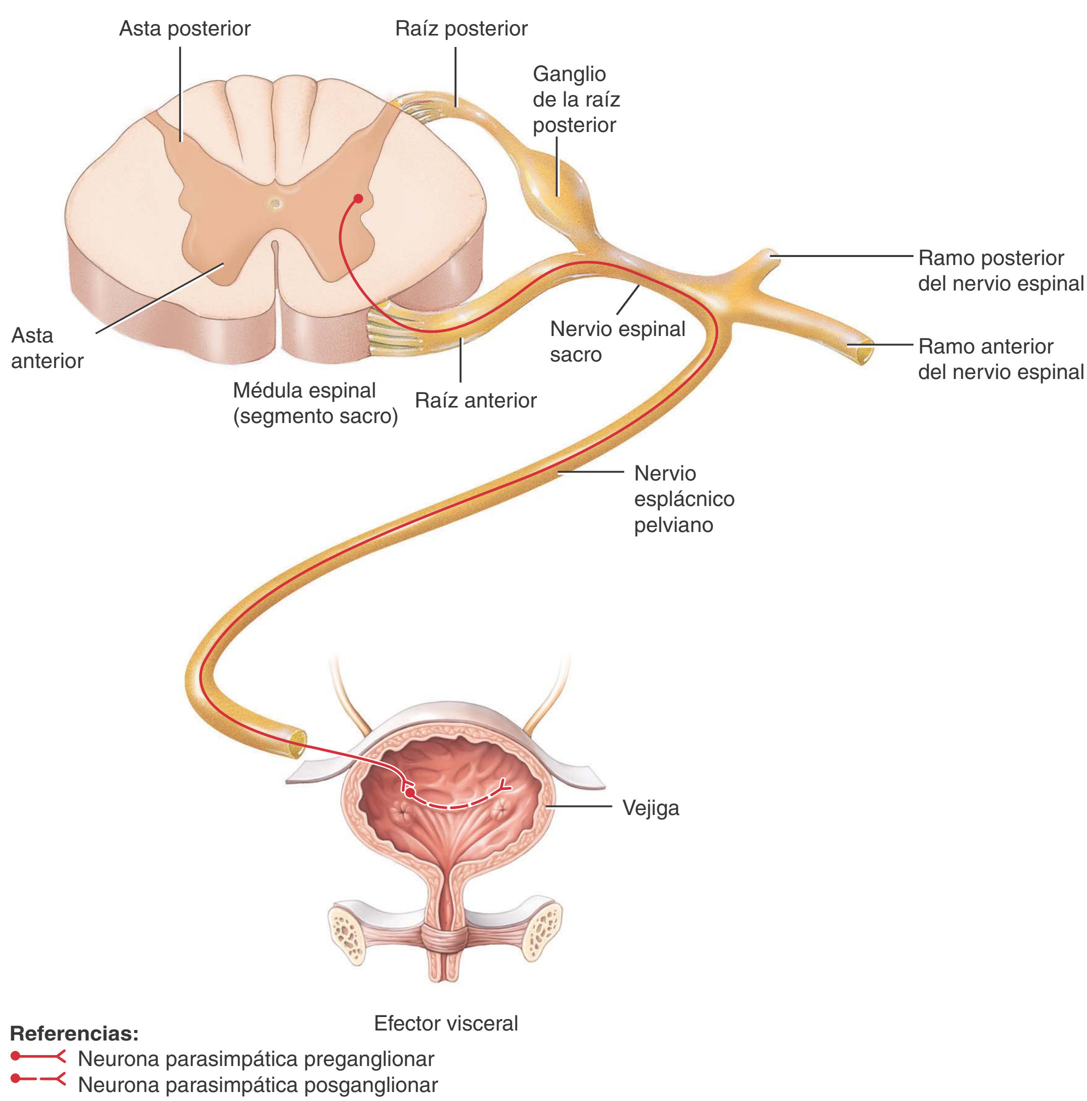
Estructura de la división entérica

Para comprender y apreciar la **división entérica** del sistema nervioso autónomo, es importante advertir que al igual que la superficie corporal, el tubo digestivo representa un área extensa que contacta con el medio ambiente. Si bien el entorno gastrointestinal está dentro del cuerpo, se considera parte del medio externo. Así como las células superficiales deben responder a estímulos ambientales importantes con el fin de funcionar en forma adecuada, la superficie del tubo digestivo debe responder a los estímulos que le llegan para poder mantener una homeostasis correcta. De hecho, estas respuestas y controles son tan importantes que el tubo digestivo tiene su propio sistema nervioso con aferencias, sistemas de procesamiento y eferencias intrínsecos. La división entérica puede funcionar independientemente, y lo hace, de la actividad del sistema nervioso central, pero también puede recibir estímulos que lo controlan, procedentes del sistema nervioso central.

La división entérica es un conjunto de nervios y ganglios especializados que constituyen una red neuronal integrada compleja dentro de

Figura 15.6 **Nervios esplácnicos pelvianos.**

A través de los nervios esplácnicos pelvianos, los axones de las neuronas parasimpáticas preganglionares se proyectan a las neuronas parasimpáticas posganglionares en los ganglios terminales de las paredes del colon, los uréteres, la vejiga y los órganos reproductores.



¿A partir de qué nervios espinales se forman los nervios esplácnicos pelvianos?

la pared del tubo digestivo, el páncreas y la vesícula biliar. Esta sorprendente red nerviosa contiene alrededor de 100 millones de neuronas, un número aproximadamente igual al de la médula espinal, y es capaz de seguir funcionando sin aferencias del sistema nervioso central. La red de nervios y ganglios entéricos contiene neuronas sensitivas capaces de controlar la tensión de la pared del intestino y de evaluar la composición de los contenidos intestinales. Estas neuronas sensitivas envían señales aferentes a interneuronas, dentro de los ganglios entéricos, que a su vez establecen una red integradora que procesa las señales y produce impulsos eferentes reguladores para las neuronas motoras de todos los plexos ubicados dentro de las paredes de los órganos digestivos. Las neuronas motoras transportan las señales eferentes hacia el músculo liso y las glándulas del tubo digestivo para controlar su motilidad y sus actividades secretoras.

La mayoría de las fibras nerviosas que inervan los órganos digestivos procede de dos plexos dentro del sistema entérico. El mayor, que es el **plexo mientérico,** se ubica entre la capa muscular longitudinal externa y la circular, desde el esófago hasta el ano. El plexo mientérico se comunica ampliamente con un plexo algo menor, el **plexo submucoso**, que ocupa la pared intestinal, entre la capa muscular circular y la muscular de la mucosa (véase Sección 24.3), y transcurre desde el estómago hasta el ano. Los nervios que se originan en los ganglios de estos dos plexos forman plexos más pequeños alrededor de los vasos sanguíneos y dentro de las capas musculares y de la mucosa de la pared intestinal. Este sistema nervioso permite la motilidad y las funciones secretoras normales del tubo digestivo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

3. ¿Por qué la división simpática se llama división toracolumbar, aun cuando sus ganglios se extienden desde la región cervical hasta la sacra?
4. Mencione los órganos inervados por cada ganglio simpático y parasimpático.
5. Describa la localización del ganglio del tronco simpático, los ganglios prevertebrales y los ganglios terminales. ¿Qué tipos de neuronas autónomas establecen sinapsis en cada tipo de ganglio?
6. ¿Por qué la división simpática puede producir efectos simultáneos en todo el cuerpo, mientras que los efectos parasimpáticos se limitan a órganos específicos?
7. ¿Cuáles son las funciones de la división entérica del SNA?

15.3 NEUROTRANSMISORES Y RECEPTORES DEL SNA

OBJETIVO

- Describir los neurotransmisores y los receptores comprometidos en las respuestas autónomas.

Según el neurotransmisor que producen y secretan, las neuronas autónomas se clasifican en colinérgicas o adrenérgicas. Los receptores de los neurotransmisores son proteínas integrales de membrana ubicadas en la membrana plasmática de la neurona postsináptica o de la célula efectora.

Neuronas y receptores colinérgicos

Las **neuronas colinérgicas** liberan el neurotransmisor **acetilcolina** (**ACh**). En el SNA, las neuronas colinérgicas incluyen 1) todas las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas, 2) las neuronas simpáticas posganglionares que inervan la mayoría de las glándulas sudoríparas y 3) todas las neuronas parasimpáticas posganglionares (Figura 15.7).

La ACh se almacena en vesículas sinápticas y se libera por exocitosis. Luego difunde a través de la hendidura sináptica y se une a un **receptor colinérgico** específico, formado por proteínas integrales de la membrana plasmática *postsináptica*. Los dos tipos de receptores colinérgicos que se unen con ACh son los receptores nicotínicos y los muscarínicos. Los **receptores nicotínicos** se encuentran en la membrana plasmática de las dendritas y en los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares, tanto simpáticas como parasimpáticas (Figuras 15.7a, b), en las membranas plasmáticas de las células cromafines de la médula suprarrenal y en la placa motora de la unión neuromuscular. Se llaman así porque la nicotina imita la acción de la ACh al unirse a estos receptores. (La nicotina es una sustancia natural presente en las hojas del tabaco que no se encuentra naturalmente en el cuerpo humano y no se halla en condiciones normales en no fumadores.) Los **receptores muscarínicos** se encuentran en las membranas plasmáticas de todos los efectores (músculo liso, músculo cardíaco y glándulas) inervados por axones parasimpáticos posganglionares. Asimismo, la mayoría de las glándulas sudoríparas reciben inervación de neuronas simpáticas posganglionares *colinérgicas* y tienen receptores muscarínicos (véase Figura 15.7b). El nombre de estos receptores proviene del nombre del veneno de un hongo llamado muscarina, que imita la acción de la ACh al unirse con estos receptores. La nicotina no activa los receptores muscarínicos y la muscarina no activa a los receptores nicotínicos, pero la ACh activa ambos tipos de receptores colinérgicos.

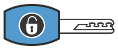
La activación de los receptores nicotínicos por medio de la ACh despolariza y, en consecuencia, excita la célula postsináptica, que puede ser una neurona posganglionar, un efector autónomo o una fibra muscular esquelética. La activación de los receptores muscarínicos mediante la ACh a veces causa despolarización (excitación) y otras hiperpolarización (inhibición), según la célula específica que contenga el receptor muscarínico. Por ejemplo, la unión de ACh al receptor muscarínico inhibe (relaja) el músculo liso de los esfínteres del tubo digestivo. En cambio, la ACh excita los receptores en las fibras musculares lisas del músculo esfínter de la pupila, lo que promueve su contracción. Como la acetilcolina es inactivada rápidamente por la acción de la enzima **acetilcolinesterasa (AChE)**, los efectos desencadenados por las neuronas colinérgicas son breves.

Neuronas y receptores adrenérgicos

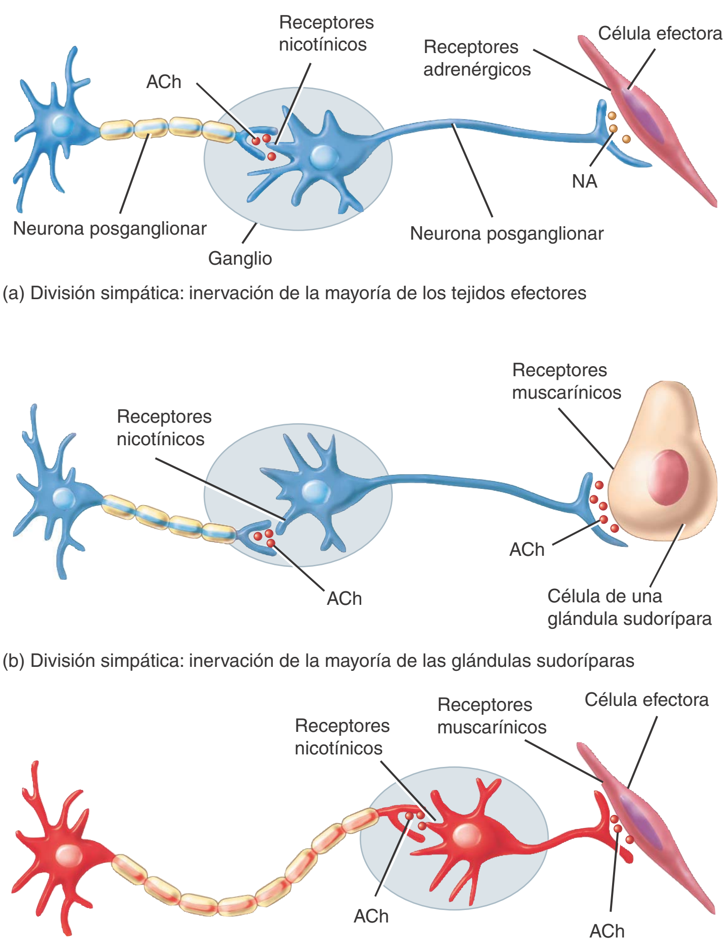
En el SNA, las **neuronas adrenérgicas** liberan **noradrenalina** (NA), también conocida como **norepinefrina** (Figura 15.7a). La mayoría de las neuronas simpáticas posganglionares es adrenérgica. Al igual que la ACh, la NA se sintetiza y almacena en vesículas sinápticas y se libera por exocitosis. Las moléculas de NA difunden en la hendidura sináptica y se unen a receptores adrenérgicos específicos en la membrana postsináptica, lo que produce la excitación o la inhibición de la célula efectora.

Los **receptores adrenérgicos** fijan tanto noradrenalina como adrenalina. Las neuronas simpáticas posganglionares pueden liberar noradrenalina como neurotransmisor, o las células cromafines de la médula suprarrenal pueden liberarla como hormona hacia la sangre, mientras que la adrenalina sólo se libera como hormona. Los dos tipos más importantes de receptores adrenérgicos son los **receptores alfa** (α) **y los receptores beta** (β), que se encuentran en los efectores viscerales inervados, en su mayoría, por axones simpáticos posganglionares. A su vez, estos receptores se clasifican en subtipos (α_1, α_2, β_1,

Figura 15.7 Neuronas colinérgicas y adrenérgicas en las divisiones simpática y parasimpática.



Las neuronas colinérgicas liberan acetilcolina, mientras que las neuronas adrenérgicas liberan noradrenalina. Los receptores colinérgicos (nicotínicos y muscarínicos) y los adrenérgicos son proteínas integrales de membrana, ubicadas en la membrana plasmática de una neurona postsináptica o de una célula efectora.



¿Qué neuronas del SNA son adrenérgicas? ¿Qué tipos de tejidos efectores tienen receptores muscarínicos?

β_2 y β_3), según las respuestas específicas obtenidas ante la unión selectiva de fármacos que los activan o los bloquean. Aunque con algunas excepciones, la activación de los receptores α_1 y β_1 suele ser excitatoria, y la activación de los receptores α_2, y β_2 inhibe al efector tisular. Los receptores β_3, sólo están presentes en las células del tejido adiposo pardo, donde su activación produce *termogénesis* (generación de calor). Las células de la mayoría de los efectores contienen receptores alfa o beta, y algunas células de los efectores viscerales contienen ambos tipos. La noradrenalina estimula los receptores alfa con mayor intensidad que a los beta; la adrenalina es un potente estimulador de los receptores alfa y beta.

La actividad de la noradrenalina en la sinapsis culmina cuando el axón que liberó la NA la recapta o cuando las enzimas **catecol-*O*-metiltransferasa (COMT)** o **monoaminooxidasa (MAO)** la inactivan. En comparación con la ACh, la noradrenalina persiste en la hendidura sináptica durante más tiempo. Por lo tanto, los efectos generados por las neuronas adrenérgicas duran más que los desencadenados por neuronas colinérgicas.

En el Cuadro 15.2 se describen las ubicaciones de los receptores colinérgicos y adrenérgicos, y se resumen las respuestas que se producen cuando se activa cada receptor.

Agonistas y antagonistas de los receptores

Una gran variedad de fármacos y productos naturales pueden activar o bloquear receptores colinérgicos o adrenérgicos específicos en forma selectiva. Un agonista (*agon-*, combate) es una sustancia que se une al receptor y lo activa; en el proceso, imita el efecto de un neurotransmisor natural o de una hormona. La fenilefrina, un agonista de los receptores α_1 adrenérgicos, es un componente habitual de los medicamentos utilizados para el tratamiento del resfriado y de la sinusitis. Como contrae los vasos sanguíneos de la mucosa nasal, la fenilefrina reduce la producción de moco y, de esta manera, alivia la congestión nasal. Un antagonista (*anti-*, contra) es una sustancia que se une al receptor y lo bloquea, lo que evita que un neurotransmisor natural o una hormona ejerzan sus efectos. Por ejemplo, la atropina bloquea los receptores muscarínicos de ACh y provoca dilatación de las pupilas, disminución de la secreción glandular y relajación del músculo liso del tubo digestivo. Por ende, se utiliza para dilatar las pupilas durante los exámenes de fondo de ojo, para el tratamiento de alteraciones del músculo liso como la iritis, para la hipermotilidad intestinal y como antídoto de agentes usados en la guerra química que inactivan la acetilcolinesterasa.

El propranolol (Inderal®) se indica con frecuencia a pacientes con hipertensión arterial (tensión arterial elevada). Es un betabloqueante no selectivo que se une a todos los tipos de receptores beta y evita su activación, producida por la adrenalina y la noradrenalina. Los efectos deseados del propranolol se deben a su acción bloqueante de los receptores β_1, con disminución de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción y, como consecuencia, de la tensión arterial. Los efectos no deseados generados por el bloqueo de los receptores β_2 incluyen hipoglucemia (disminución de glucosa en sangre) causada por la reducción de la degradación del glucógeno y de la gluconeogénesis (conversión de una sustancia no hidrocarbonada en glucosa en el hígado) y broncoconstricción leve (reducción de la luz de las vías aéreas). Si estos efectos colaterales representan una amenaza para el paciente, se puede prescribir un bloqueante β_1 selectivo, como el metoprolol (Lopressor®), en lugar de propranolol.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

8. ¿Por qué las neuronas colinérgicas y adrenérgicas reciben esos nombres?
9. ¿Qué neurotransmisores y hormonas se unen a los receptores adrenérgicos?
10. ¿Qué significan los términos agonista y antagonista?

CUADRO 15.2

Ubicaciones y respuestas de los receptores adrenérgicos y colinérgicos

TIPO DE RECEPTOR	LOCALIZACIÓN PRINCIPAL	EFECTOS DE LA ACTIVACIÓN DEL RECEPTOR
COLINÉRGICO	Proteínas integrales de membrana, en la membrana plasmática postsináptica; activados por el neurotransmisor acetilcolina.	
Nicotínico	Membrana plasmática de las neuronas simpáticas y parasimpáticas posganglionares.	Excitación $\rightarrow$ impulsos en las neuronas posganglionares.
	Células cromafines de la médula suprarrenal.	Secreción de adrenalina y noradrenalina.
	Sarcolema de las fibras musculares esqueléticas (placa motora).	Excitación $\rightarrow$ contracción.
Muscarínico	Efectores inervados por neuronas parasimpáticas posganglionares.	En algunos receptores, excitación; en otros, inhibición.
	Glándulas sudoríparas inervadas por neuronas simpáticas colinérgicas posganglionares.	Incremento de la sudoración.
	Vasos sanguíneos del músculo esquelético inervados por neuronas simpáticas colinérgicas posganglionares.	Inhibición $\rightarrow$ relajación $\rightarrow$ vasodilatación.
ADRENÉRGICO	Proteínas integrales en las membranas plasmáticas postsinápticas activadas por el neurotransmisor noradrenalina y por las hormonas noradrenalina y adrenalina.	
α_1	Fibras musculares lisas en los vasos sanguíneos que irrigan glándulas salivales, piel, mucosas, riñones, vísceras abdominales y el músculo esfínter de la pupila en el ojo; los músculos esfinterianos del estómago y la vejiga.	Excitación $\rightarrow$ contracción, que provoca vasoconstricción, dilatación de la pupila y cierre de los esfínteres.
	Células de las glándulas salivales.	Secreción de K^+ y agua.
	Glándulas sudoríparas de las palmas y las plantas.	Aumento de la sudoración.
α_2	Fibras musculares lisas en algunos vasos sanguíneos.	Inhibición $\rightarrow$ relajación $\rightarrow$ vasodilatación.
	Células de los islotes pancreáticos que secretan la hormona insulina (células beta).	Disminución de la secreción de insulina.
	Células acinares pancreáticas.	Inhibición de la secreción de enzimas digestivas.
	Plaquetas en la sangre.	Agregación para formar el tapón plaquetario.
β_1	Fibras musculares cardíacas.	Excitación $\rightarrow$ aumento en la fuerza y la frecuencia de contracción.
	Células yuxtaglomerulares del riñón.	Secreción de renina.
	Lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis).	Secreción de hormona antidiurética (ADH).
	Adipocitos (células adiposas).	Degradación de triglicéridos $\rightarrow$ liberación de ácidos grasos en la sangre.
β_2	Músculo liso en las paredes de las vías aéreas, en los vasos sanguíneos que irrigan el corazón, el músculo esquelético, el tejido adiposo y el hígado, y en las paredes de órganos viscerales como la vejiga.	Inhibición $\rightarrow$ relajación, que provoca dilatación de las vías aéreas, vasodilatación y relajación de las paredes de los órganos.
	Músculo esfínter de la pupila.	Inhibición $\rightarrow$ relajación.
	Hepatocitos.	Glucogenólisis (degradación del glucógeno en glucosa).
β_3	Tejido adiposo pardo (grasa parda).	Termogénesis (producción de calor).

15.4 FISIOLOGÍA DEL SNA

OBJETIVO

- Describir las principales respuestas del cuerpo a la estimulación producida por las divisiones simpática y parasimpática del SNA.

Tono autónomo

Como ya se explicó, la mayoría de los órganos del cuerpo reciben inervación de ambas divisiones del SNA, que normalmente producen acciones opuestas. El balance entre la actividad simpática y la parasimpática, denominada **tono autónomo**, está regulado por el hipotálamo. El hipotálamo "activa" el tono simpático y en forma simultánea "apaga" el tono parasimpático, y viceversa. Ambas divisiones pueden afectar los órganos del cuerpo de manera diversa porque sus neuronas posganglionares liberan distintos neurotransmisores, y los órganos efectores tienen diferentes receptores adrenérgicos y colinérgicos. Unas pocas estructuras reciben inervación simpática exclusiva, como las glándulas sudoríparas, el músculo erector del pelo en los folículos pilosos de la piel, los riñones, el bazo, la mayoría de los vasos sanguíneos y la médula suprarrenal (véase la Figura 15.2). En estas estructuras no existe oposición de la división parasimpática. Sin embargo, un incremento del tono simpático produce un efecto, mientras que una disminución del tono provoca el efecto opuesto.

Respuestas simpáticas

Durante el estrés físico o emocional, la división simpática domina a la división parasimpática. El aumento del tono simpático favorece las funciones corporales que pueden mantener una actividad física vigorosa y la producción rápida de ATP. En forma simultánea, la división simpática reduce las funciones corporales que favorecen el almacenamiento de energía. Además del ejercicio físico intenso, varias emociones (como el miedo, la vergüenza o la ira) estimulan la división simpática. Observar los cambios corporales que se producen durante las "situaciones E" como el ejercicio, las emergencias, la excitación y la vergüenza, permitirá que el lector recuerde la mayoría de las respuestas simpáticas. La activación de la división simpática y la liberación de hormonas por la médula suprarrenal ponen en marcha una serie de respuestas fisiológicas que constituyen la **respuesta de lucha** o **huida** e incluyen los siguientes efectos:

- Dilatación pupilar.
- Aumento de la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción del corazón y la tensión arterial.
- Dilatación de las vías aéreas, lo que permite un movimiento más rápido del aire dentro y fuera de los pulmones.
- Constricción de los vasos sanguíneos que irrigan los riñones y el tubo digestivo, con disminución del flujo sanguíneo hacia estos tejidos. El resultado es una reducción de la formación de orina y de la actividad digestiva, que no son esenciales durante el ejercicio.
- Dilatación de los vasos sanguíneos que irrigan los órganos participantes en el ejercicio o en la lucha contra el peligro, como el músculo esquelético, el músculo cardíaco, el hígado y el tejido adiposo, con aumento del flujo sanguíneo hacia estos tejidos.
- Los hepatocitos (células hepáticas) disparan la glucogenólisis (degradación del glucógeno en glucosa) y los adipocitos (células adiposas) la lipólisis (degradación de los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol).
- La liberación de glucosa producida por el hígado provoca un incremento de la glucemia.
- Los procesos que no son esenciales para sobrellevar la situación estresante se inhiben. Por ejemplo, los movimientos musculares del tubo digestivo y sus secreciones disminuyen o pueden incluso detenerse.

Los efectos de la estimulación simpática duran más y son más generalizados que los de la estimulación parasimpática, debido a tres motivos: 1) los axones simpáticos posganglionares se distribuyen a lo largo de un área más extensa, de manera que muchos tejidos se activan en forma simultánea, 2) la acetilcolinesterasa inactiva la acetilcolina en poco tiempo, mientras que la noradrenalina persiste en la hendidura sináptica durante más tiempo y 3) la adrenalina y la noradrenalina secretadas en la sangre, desde la médula suprarrenal, intensifican y prolongan las respuestas provocadas por la NA liberada por los axones simpáticos posganglionares. Estas hormonas circulan por todo el cuerpo y afectan a todos los tejidos que posean receptores alfa y beta adrenérgicos. Después de cierto tiempo, las hormonas adrenalina y noradrenalina se inactivan por medio de destrucción enzimática en el hígado.

Respuestas parasimpáticas

A diferencia de las respuestas de lucha o huida de la división simpática, la división parasimpática lleva a cabo respuestas de **reposo y digestión**. Las actividades parasimpáticas sostienen funciones corporales que conservan y restituyen la energía corporal en los períodos de descanso y recuperación. En los intervalos tranquilos entre los períodos de ejercicio, los impulsos parasimpáticos que se dirigen a las glándulas digestivas y al músculo liso del tubo digestivo predominan sobre los impulsos simpáticos. Esto permite la digestión y la absorción de la comida, que es la fuente de energía del cuerpo. En forma simultánea, las respuestas parasimpáticas reducen las funciones corporales que permiten realizar actividad física.

El acrónimo *SLODD* puede servir para recordar cinco respuestas parasimpáticas. Se conforma por salivación (S), lagrimeo (L), orina (O), digestión (D) y defecación (D). Todas estas actividades son estimuladas, fundamentalmente, por la división parasimpática. Además de aumentar estas actividades, otras respuestas parasimpáticas importantes consisten en "tres disminuciones": disminución de la frecuencia cardíaca, disminución del diámetro de las vías aéreas (broncoconstricción) y disminución del diámetro pupilar (constricción).

En el Cuadro 15.3 se comparan las características estructurales y funcionales de las divisiones simpática y parasimpática del SNA. En el Cuadro 15.4 se mencionan las respuestas de las glándulas, del músculo cardíaco y del músculo liso ante la estimulación de las divisiones simpática y parasimpática del SNA.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. Defina tono autónomo.
12. Mencione algunos ejemplos de efectos antagonistas de las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo.
13. ¿Qué sucede durante la respuesta de lucha o huida?
14. ¿Por qué la división parasimpática del SNA se conoce como sistema de conservación y restauración de la energía?
15. Describa la respuesta simpática ante una situación atemorizadora, en cada una de las siguientes partes del cuerpo: folículos pilosos, iris, pulmones, bazo, médula suprarrenal, vejiga, estómago, intestinos, vesícula biliar, hígado, corazón, arteriolas de las vísceras abdominales y arteriolas del músculo esquelético.

15.5 INTEGRACIÓN Y CONTROL DE LAS FUNCIONES AUTÓNOMAS

OBJETIVOS

- Describir los componentes de un reflejo autónomo.
- Explicar la relación entre el hipotálamo y el SNA.

Reflejos autónomos

Los **reflejos autónomos** son respuestas que se producen cuando los impulsos nerviosos atraviesan un arco reflejo autónomo. Estos reflejos cumplen una función clave en la regulación de condiciones controladas en el cuerpo, como la *tensión arterial* a través del ajuste de la frecuencia cardíaca, la fuerza de la contracción ventricular y el diámetro de los vasos sanguíneos, la *digestión* mediante el control de la motilidad (movimiento) y el tono muscular del tubo digestivo y la *defecación* y la *micción* por medio de la regulación de la apertura y el cierre de los esfínteres.

Los componentes de un arco reflejo autónomo son los siguientes:

- **Receptor**. Al igual que el receptor de un arco reflejo somático (véase las Figura 13.14), el receptor en un arco reflejo autónomo es la porción terminal de una neurona sensitiva, que responde a un estímulo y produce un cambio capaz de, en última instancia, generar impulsos nerviosos. Los receptores sensitivos autónomos se asocian fundamentalmente con interorreceptores.

CUADRO 15.3

Comparación entre las divisiones simpática y parasimpática del SNA

	SIMPÁTICO (TORACOLUMBAR)	PARASIMPÁTICO (CRANEOSACRO)
Distribución	Amplias regiones del cuerpo: piel, glándulas sudoríparas, músculos erectores del pelo en los folículos pilosos, tejido adiposo y músculo liso de los vasos sanguíneos.	Limitado sobre todo a la cabeza y a las vísceras torácicas, abdominales y pelvianas; algunos vasos sanguíneos.
Ubicación de los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares y sitio de proyección	Astas laterales de la sustancia gris, en los segmentos medulares T1-L2. Los axones de las neuronas preganglionares constituyen la eferencia toracolumbar.	Núcleos de los nervios craneales III, VII, IX y X y en las astas laterales de sustancia gris de los segmentos espinales S2-S4. Los axones de las neuronas preganglionares constituyen la eferencia craneosacra.
Ganglios asociados	Ganglios del tronco simpático y prevertebrales.	Ganglios terminales.
Ubicación ganglionar	Cercanos al SNC y distantes de los efectores viscerales.	Generalmente, cerca o dentro de la pared de los efectores viscerales.
Longitud del axón y divergencia	Las neuronas preganglionares con axones cortos hacen sinapsis con muchas neuronas posganglionares con axones largos que se dirigen a gran cantidad de efectores viscerales.	Las neuronas preganglionares con axones largos establecen sinapsis con cuatro o cinco neuronas posganglionares con axones cortos que se dirigen a un solo efector visceral.
Ramos blancos y grises comunicantes	Ambos presentes; los ramos comunicantes blancos contienen axones preganglionares mielinizados, mientras que los ramos comunicantes grises tienen axones posganglionares no mielinizados.	Ninguno de los dos.
Neurotransmisores	Las neuronas preganglionares liberan acetilcolina (ACh), que es excitatoria y estimula las neuronas posganglionares; la mayoría de las neuronas posganglionares libera noradrenalina (NA); las neuronas posganglionares que inervan casi todas las glándulas y algunos vasos sanguíneos del músculo esquelético liberan ACh.	Las neuronas preganglionares liberan ACh, que es excitatoria y estimula las neuronas posganglionares; las neuronas posganglionares liberan ACh.
Efectos fisiológicos	Respuestas de lucha o huida.	Actividades de reposo y digestión.

CUADRO 15.4

Efectos de las divisiones simpática y parasimpática del SNA

EFECTOR VISCERAL	EFECTO DE LA ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA (RECEPTORES α O β ADRENÉRGICOS, EXCEPTO LO REMARCADO)*	EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICA (RECEPTORES COLINÉRGICOS MUSCARÍNICOS)
GLÁNDULAS		
Médula suprarrenal	Secreción de adrenalina y noradrenalina (receptores colinérgicos nicotínicos).	Sin efecto conocido.
Lagrimal	Secreción mínima de lágrimas (α).	Secreción de lágrimas.
Páncreas	Inhibe la secreción de enzimas digestivas y de la hormona insulina (α_2); promueve la secreción de la hormona glucagón (β_2).	Estimula la secreción de enzimas digestivas y de la hormona insulina.
Lóbulo posterior de la hipófisis	Secreción de hormona antidiurética (ADH) (β_1).	Sin efecto conocido.
Pineal	Aumenta la síntesis y secreción de melatonina (α).	Sin efecto conocido.
Sudoríparas	Aumenta la sudoración en la mayor parte del cuerpo (receptores colinérgicos muscarínicos); sudoración en las palmas y las plantas (α_1).	Sin efecto conocido.
Tejido adiposo†	Lipólisis (degradación de los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol) (β_1); liberación de ácidos grasos a la corriente sanguínea (β_1 y β_3).	Sin efecto conocido.
Hígado†	Glucogenólisis (conversión del glucógeno en glucosa), gluconeogénesis (transformación de sustancias no hidrocarbonadas en glucosa); disminución de la secreción biliar (α y β_2).	Síntesis de glucógeno; aumento de la secreción biliar.
Riñón, células yuxtaglomerulares†	Secreción de renina (β_1).	Sin efecto conocido.
MÚSCULO CARDÍACO		
	Incremento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción auricular y ventricular (β_1).	Disminución de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción auricular.
MÚSCULO LISO		
Músculo esfínter de la pupila	Contracción → dilatación pupilar (α_1).	Sin efecto conocido.
Músculo dilatador de la pupila	Sin efecto conocido.	Contracción → constricción pupilar.
Músculo ciliar del ojo	Relajación para ajustar la forma del cristalino para la visión de lejos (β_2).	Contracción para la visión de cerca.
Pulmones, músculo bronquial	Relajación → dilatación de la vía aérea (β_2).	Contracción → constricción de la vía aérea.
Vesícula y conductos biliares	Relajación para facilitar el almacenamiento de bilis en la vesícula biliar (β_2).	Contracción → aumento de la liberación de bilis al intestino delgado.
Estómago e intestinos	Disminución de la motilidad y del tono (α_1, α_2 y β_2); contracción de esfínteres (α_1).	Aumento de la motilidad y el tono; relajación de esfínteres.
Bazo	Contracción y liberación de la sangre almacenada hacia la circulación general (α_1).	Sin efecto conocido.
Uréter	Aumento de la motilidad (α_1).	Aumento de la motilidad (¿?)
Vejiga	Relajación de la pared muscular (β_2); contracción del esfínter uretral interno (α_1).	Contracción de la pared muscular y relajación del esfínter uretral interno.
Útero	Inhibe la contracción en las mujeres no embarazadas (β_2); promueve la contracción en las mujeres embarazadas(α_1).	Efecto mínimo.
Órganos sexuales	En los hombres, contracción del músculo liso de los conductos deferentes, la próstata y las vesículas seminales, lo que produce la eyaculación (α_1).	Vasodilatación, erección del clítoris (mujer) y del pene (hombre).
Folículos pilosos, músculo erector de los pelos	Contracción → erección del vello que produce "piel de gallina" (α_1).	Sin efecto conocido.

CUADRO 15.4 CONTINUACIÓN

Efectos de las divisiones simpática y parasimpática del SNA

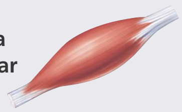
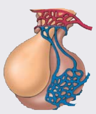
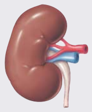
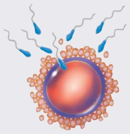
EFECTOR VISCERAL	EFECTO DE LA ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA (RECEPTORES α O β ADRENÉRGICOS, EXCEPTO LO REMARCADO)*	EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICA (RECEPTORES COLINÉRGICOS MUSCARÍNICOS)
MÚSCULO LISO		
Arteriolas de las glándulas salivales	Vasoconstricción, que disminuye la secreción de saliva (α_1).	Vasodilatación, que aumenta la secreción de saliva.
Arteriolas de las glándulas gástricas	Vasoconstricción, que inhibe la secreción (α_1).	Secreción de jugo gástrico.
Arteriolas de las glándulas intestinales	Vasoconstricción, que inhibe la secreción (α_1).	Secreción de jugo intestinal.
Arteriolas coronarias (cardíacas)	Relajación → vasodilatación (β_2); contracción → vasoconstricción (α_1, α_2); contracción → vasoconstricción (receptores colinérgicos muscarínicos).	Contracción → vasoconstricción.
Arteriolas de la piel y de las mucosas	Contracción → vasoconstricción (α_1).	Vasodilatación, que puede no ser significativa desde el punto de vista fisiológico.
Arteriolas del músculo esquelético	Contracción → vasoconstricción (α_1); relajación → vasodilatación (β_2); relajación → vasodilatación (receptores colinérgicos muscarínicos).	Sin efecto conocido.
Arteriolas de las vísceras abdominales	Contracción → vasoconstricción (α_1, β_2).	Sin efecto conocido.
Arteriolas encefálicas	Contracción leve → vasoconstricción (α_1).	Sin efecto conocido.
Arteriolas renales	Constricción de los vasos sanguíneos → disminución del volumen urinario (diuresis) (α_1).	Sin efecto conocido.
Venas sistémicas	Contracción → constricción (α_1), relajación → dilatación (β_2).	Sin efecto conocido.

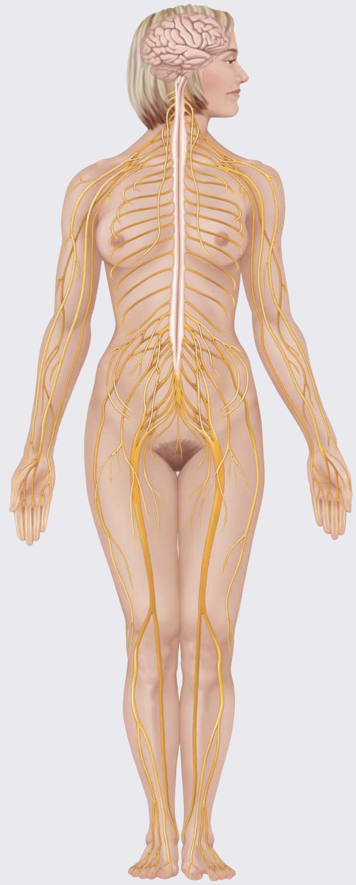
*Las subcategorías de los receptores α y β reconocidas se mencionan.

†Agrupados con las glándulas, porque liberan sustancias hacia la circulación sanguínea.

- **Neurona sensitiva**. Conduce impulsos nerviosos desde los receptores hacia el SNC.
- **Centro integrador**. Interneuronas dentro del SNC retransmiten señales desde las neuronas sensitivas hasta las neuronas motoras. Los centros integradores más importantes para la mayoría de los reflejos autónomos se encuentran en el hipotálamo y en el tronco del encéfalo. Algunos reflejos autónomos, como los destinados a la micción y a la defecación, tienen centros integradores en la médula espinal.
- **Neuronas motoras**. Los impulsos nerviosos generados por el centro integrador se propagan fuera del SNC a lo largo de neuronas motoras hacia un efector. En un arco reflejo autónomo, dos neuronas motoras conectan el SNC con un efector: la neurona preganglionar conduce los impulsos motores desde el SNC hasta un ganglio autónomo, y la neurona posganglionar transmite los impulsos nerviosos motores desde un ganglio autónomo hasta un efector (véase la Figura 15.1).
- **Efector**. En un arco reflejo autónomo, los efectores son el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas, y el reflejo se llama reflejo autónomo.

Homeostasis

APARATO O SISTEMA		CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO
Para todos los aparatos y sistemas		Junto con las hormonas del sistema endocrino, los impulsos nerviosos comunican y regulan la mayoría de los tejidos.
Sistema tegumentario		Los nervios simpáticos del sistema nervioso autónomo (SNA) controlan la contracción del músculo liso unido a los folículos pilosos y la sudoración, en las glándulas sudoríparas.
Sistema esquelético		Los nociceptores (receptores del dolor) ubicados en el tejido óseo informan acerca de daño o traumatismo óseo.
Sistema muscular		Las neuronas motoras somáticas reciben instrucciones de las áreas motoras del encéfalo y estimulan la contracción de los músculos esqueléticos para realizar movimientos corporales, los núcleos basales y la formación reticular establecen el tono muscular y el cerebelo coordina los movimientos especializados.
Sistema endocrino		El hipotálamo regula la secreción de hormonas de la adenohipófisis (lóbulo anterior de la hipófisis) y de la neurohipófisis (lóbulo posterior de la hipófisis); el SNA regula la secreción de hormonas de la médula suprarrenal y el páncreas.
Aparato cardiovascular		El centro cardiovascular en el bulbo raquídeo envía impulsos nerviosos al SNA, que regulan la frecuencia cardíaca y la fuerza del latido del corazón, los impulsos nerviosos del SNA también regulan la tensión arterial y el flujo a través de los vasos sanguíneos.
Sistema linfático e inmunidad		Determinados neurotransmisores ayudan a regular la respuesta inmunitaria, la actividad del sistema nervioso puede aumentar o disminuir las respuestas inmunitarias.
Aparato respiratorio		Las áreas respiratorias en el tronco del encéfalo controlan la frecuencia y la profundidad de la respiración, el SNA ayuda a regular el diámetro de las vías aéreas.
Aparato digestivo		El SNA y el sistema nervioso entérico (SNE) ayudan a regular la digestión, la división parasimpática del SNA estimula muchos procesos digestivos.
Aparato urinario		El SNA interviene en la regulación del flujo sanguíneo hacia los riñones e influye sobre la velocidad de formación de la orina; los centros encefálicos y medulares controlan el vaciado de la vejiga.
Aparato reproductor		El hipotálamo junto al sistema límbico regulan diversas conductas sexuales. El SNA favorece la erección del pene en los hombres y del clítoris en las mujeres y la eyaculación del semen en los hombres. El hipotálamo regula la liberación de las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis que controlan a las gónadas (ovarios y testículos). Los impulsos nerviosos generados por la succión del pezón por el lactante estimulan la liberación de oxitocina y la secreción de leche en la madre.



EL SISTEMA NERVIOSO

Control autónomo por centros superiores

En condiciones normales, las personas no son conscientes de las contracciones musculares de los órganos digestivos, el latir del corazón, los cambios en el diámetro de los vasos sanguíneos o la dilatación y la constricción pupilar, debido a que los centros integradores de estas respuestas autónomas se encuentran en la médula espinal o en las regiones inferiores del encéfalo. Las neuronas sensitivas somáticas o autónomas transportan aferencias hacia estos centros, y las neuronas motoras autónomas envían eferencias que ajustan las actividades en los efectores viscerales, en general sin percepción consciente.

El hipotálamo es el centro de control e integración más importante del SNA. Recibe aferencias sensitivas relacionadas con las funciones viscerales, el olfato y el gusto, y también de los cambios en la temperatura, la osmolaridad y los niveles de varias sustancias en la sangre. También recibe aferencias relacionadas con emociones desde el sistema límbico. Las eferencias del hipotálamo influyen sobre los centros autónomos, tanto del tronco del encéfalo (centros cardiovascular, de la salivación, de la deglución y del vómito) como de la médula espinal (centros de la defecación y la micción en la médula espinal sacra).

Desde el punto de vista anatómico, el hipotálamo se conecta con ambas divisiones del SNA, simpática y parasimpática, por medio de axones de neuronas con dendritas y cuerpos celulares en varios núcleos hipotalámicos. Los axones forman tractos desde el hipotálamo hacia los núcleos simpáticos y parasimpáticos del tronco del encéfalo y la médula espinal, con relevos en la formación reticular. Las regiones posterior y lateral del hipotálamo controlan la división simpática. La estimulación de estas áreas incrementa la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón, aumenta la tensión arterial debido a la constricción de los vasos sanguíneos, eleva la temperatura corporal, dilata las pupilas e inhibe la actividad del tubo digestivo. En cambio, las regiones anterior y medial del hipotálamo controlan la división parasimpática. La estimulación de estas áreas disminuye la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, contrae las pupilas y aumenta la secreción y la motilidad del tubo digestivo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

16. Proporcione tres ejemplos de situaciones corporales que se mantienen en equilibrio homeostático por la acción de reflejos autónomos.
17. ¿Cuál es la diferencia entre un arco reflejo autónomo y un arco reflejo somático?

Luego de describir la estructura y la función del sistema nervioso, se pueden apreciar las distintas maneras en que éste contribuye a la homeostasis de los sistemas corporales, en la sección *Homeostasis: el sistema nervioso*.



TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Disreflexia autónoma

La **disreflexia autónoma** es una respuesta exagerada de la división simpática del SNA, que se presenta en casi el 85% de los individuos que sufren una lesión medular, a nivel o por encima de T6. Esta alteración se desarrolla después de la recuperación del shock medular (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, en el Cap. 13) y se produce como consecuencia de la interrupción del control superior de las neuronas del SNA. Cuando determinados impulsos sensitivos, como los resultantes del estiramiento de una vejiga casi llena, son incapaces de ascender por la médula espinal, se produce una estimulación en masa de los nervios simpáticos ubicados por debajo del nivel de la lesión. Otras situaciones en las que se dispara esta respuesta son la estimulación de los nociceptores y las contracciones viscerales durante la estimulación sexual, el trabajo de parto, el parto y la estimulación intestinal. Dentro de los efectos asociados con el aumento de la actividad simpática, puede mencionarse la vasoconstricción significativa, que eleva la tensión arterial. En respuesta, el centro cardiovascular en el bulbo raquídeo: 1) aumenta los impulsos parasimpáticos eferentes a través del nervio vago (X), lo que disminuye la frecuencia cardíaca y 2) reduce los impulsos simpáticos eferentes, con dilatación de los vasos sanguíneos ubicados en niveles superiores al de la lesión.

La disreflexia autónoma se caracteriza por cefalea punzante, hipertensión arterial, piel caliente y eritematosa con sudoración profusa por encima del nivel de la lesión y piel fría, pálida y seca por debajo de la lesión, además de ansiedad. Es una emergencia que requiere intervención inmediata. En primer lugar, se debe identificar y eliminar el estímulo problemático con rapidez. Si esto no mejora los síntomas, puede administrarse un antihipertensivo, como clonidina o nitroglicerina. Si el paciente no recibe tratamiento, la disreflexia autónoma puede producir convulsiones, accidente cerebrovascular o infarto de miocardio.

Fenómeno de Raynaud

En el **fenómeno de Raynaud**, los dedos (de la mano y del pie) se tornan isquémicos (privados de sangre), luego de la exposición al frío o a estrés emocional. La enfermedad se debe a la estimulación simpática excesiva del músculo liso de las arteriolas de los dedos y a la respuesta exacerbada a los estímulos que causan vasoconstricción. Cuando las arteriolas de los dedos se contraen en respuesta a la estimulación simpática, el flujo sanguíneo disminuye considerablemente. Como resultado, los dedos pueden palidecer (y adoptar un color blanco debido al bloqueo del flujo sanguíneo) o desarrollar cianosis (color azulado debido a la presencia de sangre desoxigenada en los capilares). En casos extremos, los dedos pueden sufrir necrosis por la falta de oxígeno y nutrientes. Cuando los dedos vuelven a calentarse, las arteriolas pueden dilatarse y los dedos adquieren una coloración roja. Muchos pacientes que padecen el fenómeno de Raynaud presentan hipotensión arterial (tensión arterial baja). Algunos tienen mayor cantidad de receptores alfa-adrenérgicos. Este fenómeno es frecuente en mujeres jóvenes y se observa más a menudo en climas fríos. Los pacientes afectados deben evitar la exposición al frío, usar ropa abrigada y mantener las manos y los pies calientes. Los fármacos utilizados para el tratamiento de esta enfermedad incluyen la nifedipina, que es un bloqueante de los canales de calcio que relaja al músculo liso vascular, y prazosín, que relaja el músculo liso a través del bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos. El cigarrillo, el alcohol y las drogas ilícitas pueden exacerbar los síntomas de esta enfermedad.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Biorretroalimentación (biofeedback) Técnica en la cual un individuo se somete a información concerniente a una respuesta autónoma, como la frecuencia cardíaca, la tensión arterial o la temperatura de la piel. Varios monitores electrónicos brindan señales visuales o auditivas sobre las respuestas autónomas. A través de la concentración en pensamientos positivos, los individuos pueden aprender a

alterar sus respuestas autónomas. Por ejemplo, la biorretroalimentación se emplea para descender la frecuencia cardíaca y la tensión arterial y aumentar la temperatura de la piel para disminuir la intensidad de la cefalea migrañosa.

Disautonomía (*dys-*, dificultad y *-autonomía*, independencia) Trastorno hereditario por el cual el sistema nervioso autónomo funciona de manera anómala y produce una disminución de la secreción lagrimal, escaso control vasomotor, incoordinación motora, reticulado cutáneo, ausencia de sensibilidad dolorosa, dificultad para deglutir, hiporreflexia, vómitos excesivos e inestabilidad emocional.

Distrofia simpática refleja Síndrome que se caracteriza por dolor espontáneo, hipersensibilidad dolorosa a estímulos como el roce, el frío y sudoración excesivos en las zonas del cuerpo afectadas. La alteración compromete con frecuencia los antebrazos, las manos, las rodillas y los pies. Se cree que la patogenia se relaciona con una activación de la división simpática del sistema nervioso autónomo debido a nociceptores afectados por traumatismos o cirugías en huesos o articulaciones. El tratamiento consiste en anestésicos y fisioterapia. Estudios clínicos recientes también sugieren que el baclofeno puede usarse para disminuir el dolor y restaurar la función normal en la región corporal afectada. También se denomina **síndrome de dolor regional complejo tipo 1.**

Hiperhidrosis (*hypér-*, por encima de; *-hydro-*, sudor y *-osis*, estado). Sudoración excesiva o profusa debido a una estimulación intensa de las glándulas sudoríparas.

Megacolon (*méga-*, grande) Colon anormalmente grande. En el megacolon congénito, los nervios parasimpáticos distales que se dirigen a segmentos distales no se desarrollan adecuadamente. La pérdida de la función motora en ese segmento causa una dilatación masiva del colon proximal normal. Se observa estreñimiento extremo, distensión abdominal y, en ocasiones, vómitos. La resección del segmento de colon afectado mejora el trastorno.

Neuropatía de un nervio autónomo Neuropatía (alteración de un nervio craneal o espinal específico) que afecta a uno o más nervios autónomos, con múltiples efectos sobre el sistema nervioso autónomo, como estreñimiento, incontinencia urinaria e impotencia, además de síncope y disminución de la tensión arterial en posición de pie (*hipotensión ortostática*), debido a una disminución del control simpático del aparato cardiovascular. Este tipo de neuropatía se asocia con frecuencia con la diabetes mellitus (*neuropatía diabética*).

Reflejo en masa En casos de lesión medular grave por encima del nivel de la sexta vértebra torácica, la estimulación de la piel o la sobredistensión de un órgano visceral (como la vejiga o el colon) por debajo del nivel de la lesión provoca una activación intensa de impulsos autónomos y somáticos eferentes de la médula espinal como respuesta refleja. La respuesta exagerada se debe a la ausencia de estímulos inhibidores aferentes del encéfalo. El reflejo en masa se caracteriza por espasmos flexores de los miembros inferiores, evacuación de la vejiga y el colon y sudoración profusa por debajo del nivel de la lesión.

Vagotomía (*-tomía,* incisión) Sección del nervio vago (X). Se realiza con frecuencia para disminuir la producción de ácido clorhídrico en personas que presentan úlcera.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

15.1 Comparación entre los sistemas nerviosos somático y autónomo

1. El sistema nervioso somático opera bajo control consciente, mientras que el SNA suele operar sin control consciente.
2. Las aferencias sensitivas del sistema nervioso somático provienen, principalmente, de los sentidos somáticos y especiales, mientras que las aferencias sensitivas del SNA proceden de los interorreceptores, sumados a los sentidos somáticos y los especiales.
3. Los axones de las neuronas motoras somáticas se extienden desde el SNC y establecen sinapsis de manera directa con un efector. Las vías motoras autónomas contienen dos neuronas motoras en serie. El axón de la primera neurona motora se extiende desde el SNC y realiza sinapsis con la segunda neurona motora en un ganglio autónomo, y la segunda neurona hace sinapsis con un efector.
4. La eferencia motora del SNA tiene dos divisiones mayores: simpática y parasimpática. La mayoría de los órganos recibe inervación dual; en condiciones normales, una de las divisiones del SNA causa excitación y la otra inhibición. La división entérica consiste en nervios y ganglios ubicados dentro de la pared del tubo digestivo.
5. Los efectores del sistema nervioso somático son los músculos esqueléticos, y los efectores del SNA son el músculo cardíaco, el músculo liso y las glándulas.
6. En el Cuadro 15.1 se comparan los sistemas nerviosos somático y autónomo.

15.2 Anatomía de las vías motoras autónomas

1. Una neurona preganglionar es la primera de las dos neuronas motoras en cualquier vía motora autónoma; el axón de la neurona preganglionar se extiende hasta un ganglio autónomo, donde hace sinapsis con una neurona posganglionar, la segunda neurona en la vía motora autónoma. Las neuronas preganglionares están mielinizadas, mientras que las neuronas posganglionares no lo están.
2. Los cuerpos de las neuronas simpáticas preganglionares se ubican en las astas laterales de la sustancia gris de los 12 segmentos torácicos y en los primeros dos o tres segmentos lumbares de la médula espinal. Los cuerpos de las neuronas preganglionares parasimpáticas se ubican en cuatro núcleos de nervios craneales (III, VII, IX y X) en el tronco del encéfalo y en las astas laterales de la sustancia gris, del segundo al cuarto segmento sacro de la médula espinal.
3. Existen dos grupos principales de ganglios autónomos: ganglios simpáticos y ganglios parasimpáticos. Los ganglios simpáticos incluyen los del tronco simpático (a ambos lados de la columna vertebral) y los prevertebrales (delante de la columna vertebral). Los ganglios parasimpáticos se denominan ganglios terminales (cerca o dentro de los efectores viscerales).

4. Las neuronas preganglionares simpáticas hacen sinapsis con neuronas posganglionares en los ganglios del tronco simpático o en los prevertebrales, mientras que las neuronas preganglionares parasimpáticas hacen sinapsis con las neuronas posganglionares en los ganglios terminales.

15.3 Neurotransmisores y receptores del SNA

1. Las neuronas colinérgicas liberan acetilcolina. En el SNA, las neuronas colinérgicas son todas las neuronas simpáticas y parasimpáticas preganglionares, las neuronas simpáticas posganglionares que inervan a casi todas las glándulas sudoríparas y todas las neuronas parasimpáticas posganglionares.
2. La acetilcolina se une a receptores colinérgicos. Los dos tipos de receptores colinérgicos, ambos afines a la unión de la acetilcolina, son los receptores nicotínicos y los muscarínicos. Los receptores nicotínicos se encuentran en las membranas plasmáticas de las dendritas y en los cuerpos celulares de las neuronas simpáticas y parasimpáticas posganglionares, en las membranas plasmáticas de las células cromafines de la médula suprarrenal y en la placa motora en la unión neuromuscular. Los receptores muscarínicos se localizan en las membranas plasmáticas de todos los efectores inervados por neuronas parasimpáticas posganglionares y en la mayoría de las glándulas sudoríparas inervadas por neuronas simpáticas posganglionares colinérgicas.
3. En el SNA, las neuronas adrenérgicas liberan noradrenalina. La mayoría de las neuronas simpáticas posganglionares son adrenérgicas.
4. Tanto la adrenalina como la noradrenalina se unen a receptores adrenérgicos, que se localizan en los efectores viscerales inervados por la mayoría de las neuronas simpáticas posganglionares. Los dos tipos principales de receptores adrenérgicos son los alfa y los beta.
5. En el Cuadro 15.2 se resumen los tipos de receptores colinérgicos y adrenérgicos.
6. Un agonista es una sustancia que se une con un receptor y lo activa, e imita el efecto de un neurotransmisor o de una hormona natural. Un antagonista es una sustancia que se une a un receptor y lo bloquea; de esta manera impide que los neurotransmisores o las hormonas ejerzan su efecto.

15.4 Fisiología del SNA

1. La división simpática favorece las funciones corporales para mantener la actividad física vigorosa y la producción rápida de ATP (respuesta de lucha o huida), mientras que la división parasimpática regula las actividades que conservan y restauran la energía corporal.
2. Los efectos de la estimulación simpática tienen mayor duración y son más generalizados que los de la estimulación parasimpática.
3. En el Cuadro 15.3 se comparan las características estructurales y funcionales de las divisiones simpática y parasimpática.
4. En el Cuadro 15.4 se enumeran las respuestas simpáticas y parasimpáticas.

15.5 Integración y control de las funciones autónomas

1. El reflejo autónomo regula las actividades del músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas.
2. Un arco reflejo autónomo está formado por un receptor, una neurona sensitiva, un centro integrador, dos neuronas motoras autónomas y un efector visceral.
3. El hipotálamo es el centro más importante de control e integración del SNA. Se conecta tanto con la división simpática como con la división parasimpática del SNA.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. Las neuronas colinérgicas liberan ______ y las neuronas adrenérgicas liberan ______.
2. Debido a la ubicación de los cuerpos de las células preganglionares, la división simpática del SNA también se denomina división ______ y la parasimpática también se conoce como división ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. Los nervios vagos transmiten el 80% de impulsos eferentes de los axones parasimpáticos preganglionares.
4. Se dice que los órganos que reciben tanto impulsos motores simpáticos como parasimpáticos tienen inervación dual.

Elija la respuesta correcta.

5. ¿Cuál de las siguientes oraciones es *falsa*?
   a) Una sola fibra simpática preganglionar puede hacer sinapsis con 20 o más fibras posganglionares, lo que explicaría (en parte) la razón por la cual las respuestas simpáticas son generalizadas.
   b) Los efectos parasimpáticos tienden a ser localizados debido a que las neuronas parasimpáticas suelen hacer sinapsis en los ganglios terminales con sólo cuatro o cinco neuronas postsinápticas (todas ellas inervan un solo efector visceral).
   c) Algunas neuronas simpáticas preganglionares se extienden hasta la médula suprarrenal y terminan en ella.
   d) Las neuronas parasimpáticas preganglionares hacen sinapsis con los axones posganglionares ubicados en los ganglios preverterbrales.

e) Las neuronas parasimpáticas preganglionares emergen del SNC como parte de un nervio craneal o de la raíz anterior de un nervio espinal.

6. ¿Qué plexo autónomo inerva el intestino grueso? 1) renal, 2) mesentérico inferior, 3) hipogástrico, 4) mesentérico superior, 5) celíaco.

a) 2, 3 y 4 b) 1, 2, 3, 4 y 5 c) 3 y 4
d) 4 y 5 e) 2 y 4

7. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas*? 1) El sistema nervioso somático y el SNA incluyen neuronas motoras y sensitivas. 2) Las neuronas motoras somáticas liberan el neurotransmisor noradrenalina. 3) El efecto de una neurona motora autónoma puede ser excitador o inhibidor, pero el de una neurona motora somática siempre es excitador. 4) Las neuronas sensitivas autónomas se asocian fundamentalmente con interorreceptores. 5) Las vías motoras autónomas constan de dos neuronas motoras en serie. 6) Las vías motoras somáticas constan de dos neuronas motoras en serie.

a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 1, 3, 4 y 5 c) 2, 3, 5 y 6
d) 1, 3, 5 y 6 e) 2, 4, 5 y 6

8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *falsa*?

a) La primera neurona en una vía autónoma es una neurona preganglionar.
b) Los axones de las neuronas preganglionares se encuentran en los nervios craneales o espinales.
c) El cuerpo celular de la neurona posganglionar se ubica dentro del SNC.
d) Las neuronas posganglionares transmiten impulsos desde los ganglios autónomos a los efectores viscerales.
e) Todas las neuronas motoras somáticas liberan acetilcolina.

9. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas*? 1) La enzima monoaminooxidasa degrada la noradrenalina. 2) La activación de los receptores α_2 y β_2 adrenérgicos produce generalmente excitación de los efectores. 3) Un bloqueante β_1-adrenérgico ejerce su acción a través de la prevención de la activación de los receptores por parte de la noradrenalina y la adrenalina. 4) Un agonista es una sustancia que se une a un receptor y evita que el neurotransmisor natural ejerza su efecto. 5) La activación de los receptores nicotínicos siempre causa excitación en la célula postsináptica.

a) 2 y 3 b) 1, 2 y 3 c) 2, 4 y 5
d) 1, 2, 3, 4 y 5 e) 1, 3 y 5

10. ¿Cuáles de las siguientes son neuronas colinérgicas? 1) Todas las neuronas simpáticas preganglionares, 2) todas las neuronas parasimpáticas preganglionares, 3) todas las neuronas parasimpáticas posganglionares, 4) todas las neuronas simpáticas posganglionares, 5) algunas neuronas simpáticas posganglionares.

a) 1, 2, 3 y 5 b) 1, 2, 3 y 4 c) 2, 3 y 5
d) 2 y 5 e) 1, 3 y 5

11. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas*? 1) La mayoría de los axones simpáticos posganglionares son adrenérgicos. 2) Los receptores colinérgicos se clasifican en nicotínicos y muscarínicos. 3) Los receptores adrenérgicos se clasifican en alfa y beta. 4) Los receptores muscarínicos están presentes en todos los efectores inervados por axones parasimpáticos posganglionares. 5) Generalmente, la noradrenalina estimula los receptores alfa-adrenérgicos con mayor potencia que a los receptores beta-adrenérgicos; la adrenalina es un potente estimulador de ambos tipos de receptores.

a) 1, 2, 3, 4 y 5 b)2, 3, 4 y 5 c) 1, 3, 4 y 5
d) 3, 4 y 5 e) 1, 2, 3 y 4

12. ¿Cuáles de las siguientes son razones por las cuales los efectos de la estimulación simpática son más prolongados y generalizados que los de la estimulación parasimpática? 1) Hay mayor divergencia de las fibras simpáticas posganglionares. 2) Hay menor divergencia de las fibras simpáticas posganglionares. 3) La acetilcolinesterasa inactiva rápidamente la ACh, mientras que la noradrenalina permanece en la hendidura sináptica durante más tiempo. 4) La noradrenalina y la adrenalina secretadas hacia la sangre por la médula suprarrenal intensifican las acciones de la división simpática. 5) La ACh permanece en la hendidura sináptica hasta que se produce noradrenalina.

a) 1 y 3 b) 1, 3 y 5 c) 1, 3 y 4
d) 2, 3 y 4 e) 2, 3 y 5

13. Ubique los siguientes componentes de un arco reflejo autónomo en el orden correcto, desde el comienzo hasta el final.

a) neurona posganglionar b) neurona sensitiva
c) efector d) ganglio autónomo
e) receptor f) neurona preganglionar
g) centro integrador

14. Empareje las dos columnas:

___a) también conocidos como ganglios intramurales	1) ganglios del tronco simpático
___b) incluye los ganglios celíaco y mesentéricos superior e inferior	2) ganglios prevertebrales
___c) también llamada cadena vertebral o ganglios paravertebrales	3) ganglios terminales
___d) se encuentran en una fila vertical, a cada lado de la columna vertebral	4) ramos comunicantes blancos
___e) generalmente, las fibras posganglionares inervan órganos ubicados debajo del diafragma	5) ramos comunicantes grises
___f) ganglios ubicados al final de una vía motora autónoma, cerca o dentro de la pared de un órgano visceral	
___g) incluye los ganglios ciliar, pterigopalatino, submandibular y ótico	
___h) se extiende desde la base del cráneo hasta el coxis	
___i) fibras preganglionares mielinizadas, que conectan los ramos anteriores de los nervios espinales con los ganglios del tronco simpático	
___j) también conocidos como ganglios colaterales	
___k) axones posganglionares no mielinizados que conectan los ganglios del tronco simpático con los nervios espinales	

15. Empareje las dos columnas:

___a) estimula la micción y la defecación
___b) prepara el cuerpo para situaciones de emergencia
___c) respuestas de lucha o huida
___d) promueve la digestión y la absorción de los alimentos
___e) involucrada principalmente en procesos que gastan energía
___f) controlada por las porciones lateral y posterior del hipotálamo
___g) controlada por las porciones anterior y medial del hipotálamo
___h) disminuye la frecuencia cardíaca

1) aumento de la actividad de la división simpática del SNA
2) aumento de la actividad de la división parasimpática del SNA

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Usted asistió a un restaurante de comida libre y consumió una importante cantidad de comida. Luego de regresar a su casa, se recuesta en un sofá a mirar televisión. ¿Qué división del sistema nervioso está involucrada en sus actividades posprandiales (después de la comida)? Haga una lista de los órganos que intervienen, la inervación principal de cada órgano y los efectos del sistema nervioso sobre sus funciones.
2. Clara maneja su auto desde la escuela, mientras escucha su música favorita, cuando un perro aparece en la calle frente a su auto. Logra virar el volante bruscamente y evadir el perro. Mientras continúa su camino, nota que su corazón late muy rápido, tiene "piel de gallina" y sus manos están sudorosas. ¿Por qué experimenta estos efectos?
3. La señora López presenta diarrea que le impide realizar sus tareas domésticas. Le gustaría ir a la fiesta de cumpleaños de su hermano, pero teme un episodio diarreico. ¿Qué tipo de fármaco relacionado con la función del sistema nervioso autónomo puede tomar para aliviar su diarrea?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

15.1 Inervación dual significa que un órgano del cuerpo está inervado tanto por neuronas simpáticas como por neuronas parasimpáticas del SNA.

15.2 La mayoría de los axones preganglionares parasimpáticos son más largos que la mayoría de los axones preganglionares simpáticos, porque gran parte de los ganglios parasimpáticos se ubican en las paredes de los órganos viscerales, mientras que gran cantidad de los ganglios simpáticos se localizan cerca de la médula espinal en el tronco simpático.

15.3 Los ganglios terminales se asocian con la división parasimpática y el tronco simpático, y los ganglios prevertebrales se relacionan con la división simpática.

15.4 Los ganglios del tronco simpático contienen neuronas posganglionares simpáticas dispuestas en una línea vertical o a ambos lados de la columna vertebral.

15.5 El plexo autónomo más grande es el plexo celíaco (solar).

15.6 Los nervios esplácnicos pelvianos se originan en el segmento comprendido entre el segundo y el cuarto nervio sacro.

15.7 La mayoría (pero no todas) las neuronas simpáticas posganglionares son adrenérgicas. Hay receptores muscarínicos en las membranas plasmáticas de todos los efectores (músculo liso, músculo cardíaco y glándulas) inervados por neuronas parasimpáticas posganglionares y en las glándulas sudoríparas, inervadas por neuronas simpáticas posganglionares colinérgicas.

16 SISTEMAS SENSITIVO, MOTOR E INTEGRADOR

SISTEMAS SENSITIVO, MOTOR E INTEGRADOR *Las vías sensitivas y motoras del cuerpo representan el camino de las aferencias hacia el encéfalo y la médula espinal, y de las eferencias hacia los órganos diana para inducir respuestas, como la contracción muscular.*



En los cuatro capítulos previos, describimos la organización del sistema nervioso. En este capítulo, exploramos los niveles y los componentes de la sensibilidad. Asimismo, se examinan las vías que transmiten los impulsos nerviosos somatosensitivos al cerebro, y las que transportan impulsos desde el cerebro hasta los músculos esqueléticos, para producir movimientos. Cuando los impulsos sensitivos alcanzan el SNC, pasan a formar parte de un gran conjunto de aferencias sensitivas. Sin embargo, no todo impulso nervioso transmitido al SNC provoca una respuesta. Cada fragmento de información aferente se combina con información aferente adicional o previamente almacenada en un proceso denominado *integración*. La integración tiene lugar en muchos sitios a lo largo de las vías del SNC, como la médula espinal, el tronco encefálico, el cerebelo, los núcleos basales y la corteza cerebral. También se aprenderá cómo se modifican en varios de estos niveles las respuestas motoras que rigen la contracción muscular. Para concluir este capítulo, se presentan dos funciones integradoras complejas del cerebro: 1) la vigilia y el sueño, y 2) el aprendizaje y la memoria.

? ***¿Alguna vez pensó cómo alivian el dolor fármacos como la aspirina y el ibuprofeno?***

16.1 SENSACIÓN

OBJETIVOS

- Definir sensación y analizar sus componentes.
- Describir las diferentes maneras de clasificar los receptores sensitivos.

En su definición más amplia, **sensación** es el conocimiento consciente o subconsciente de los cambios del medio externo o interno. El carácter de la sensación y el tipo de reacción generada varían según el destino final de los impulsos nerviosos que transmiten información sensitiva al SNC. Los impulsos sensitivos que llegan a la médula espinal pueden actuar como aferencias para reflejos espinales, como el reflejo de estiramiento analizado en el capítulo 13. Los que alcanzan la región inferior del tronco encefálico inducen reflejos más complejos, por ejemplo, cambios en la frecuencia cardíaca o respiratoria. Cuando los impulsos sensitivos llegan a la corteza cerebral, se tiene un registro consciente de ellos, y se pueden localizar e identificar con precisión sensaciones específicas, como tacto, dolor, audición o sabor. Como se aprendió en el capítulo 14, la **percepción** es el conocimiento consciente y la interpretación de las sensaciones y es, fundamentalmente, una función de la corteza cerebral. Cierta información sensitiva no se percibe porque nunca alcanza la corteza cerebral. Por ejemplo, algunos receptores sensitivos controlan en forma constante la presión de la sangre en los vasos sanguíneos. Como los impulsos nerviosos que transmiten la información sobre la presión arterial se propagan hacia el centro cardiovascular del bulbo raquídeo y no a la corteza cerebral, no existe percepción consciente de la presión arterial.

Modalidades sensoriales

Cada tipo particular de sensación –p. ej., táctil, dolorosa, visual, auditiva– se denomina **modalidad sensorial**. Una neurona sensitiva dada transporta información de una sola modalidad sensitiva. Las neuronas que transmiten impulsos táctiles al área somatosensorial de la corteza cerebral no transmiten impulsos dolorosos. De modo similar, los impulsos nerviosos de los ojos se perciben como visión, y los de los oídos, como sonidos.

Las diferentes modalidades sensoriales se pueden agrupar en dos tipos: sensaciones generales y sentidos especiales.

1. **Sensaciones generales.** Hacen referencia a sensaciones tanto somáticas como viscerales. Las **sensaciones somáticas** (*soóma-*, cuerpo) comprenden sensaciones táctiles (tacto, presión, vibración, prurito y cosquilleo), sensaciones térmicas (calor, frío), sensaciones dolorosas y sensaciones propioceptivas. Las sensaciones propioceptivas permiten percibir las posiciones estáticas (no móviles) de los miembros y de las partes del cuerpo (sensación de la posición de articulaciones y músculos), y los movimientos de los miembros y la cabeza. Las **sensaciones viscerales** aportan información acerca de condiciones de los órganos internos, como presión, distensión, sustancias químicas, náuseas, hambre y temperatura.
2. Los **sentidos especiales** comprenden las modalidades sensoriales de: olfato, gusto, visión, audición y equilibrio.

En este capítulo, se analizan las sensaciones somáticas y el dolor visceral. El Capítulo 17 considera los sentidos especiales. Las sensaciones viscerales se estudian en el Capítulo 15 y se discutirán en relación con cada órgano, en capítulos posteriores.

El proceso sensitivo

El proceso sensitivo comienza en un **receptor sensitivo**, que puede ser una célula especializada o las dendritas de una neurona sensitiva. Como se mencionó antes, un determinado receptor sensitivo responde con intensidad a un tipo particular de **estímulo**, un cambio del ambiente capaz de activar ciertos receptores sensitivos, pero responde débilmente o no lo hace en absoluto a todos los demás estímulos. Esta característica de los receptores sensitivos se denomina **selectividad**.

Para que aparezca una sensación, suelen producirse los cuatro fenómenos siguientes:

1. ***Estimulación del receptor sensitivo.*** Debe haber un estímulo adecuado dentro del *campo receptivo* del receptor sensitivo, es decir, la región del cuerpo donde la estimulación activa el receptor y provoca una respuesta.
2. ***Transducción del estímulo.*** Un receptor sensitivo transduce (convierte) la energía de un estímulo en un potencial graduado. Recuerde que los potenciales graduados varían en amplitud (magnitud), de acuerdo con la intensidad del estímulo que los genera y que no son propagados. (Véanse diferencias entre potenciales de acción y potenciales graduados en la sección 12.3.) Cada tipo de receptor sensitivo muestra selectividad: puede transducir sólo una clase de estímulo. Por ejemplo, las moléculas odoríferas del aire estimulan los receptores olfativos (olfato) de la nariz, que transducen la energía química de las moléculas en energía eléctrica, en forma de un potencial graduado.
3. ***Generación de impulsos nerviosos.*** Cuando un potencial de una neurona sensitiva alcanza el umbral, desencadena uno no más impulsos nerviosos, que después se propagan hacia el SNC. Las neuronas sensitivas que conducen impulsos del SNP al SNC se denominan **neuronas de primer orden**.
4. ***Integración de las aferencias sensitivas.*** Una región particular del SNC recibe e integra los impulsos nerviosos sensitivos. La corteza cerebral integra las sensaciones conscientes o percepciones. Usted parece ver con los ojos, oír con los oídos y sentir dolor en una zona lesionada porque los impulsos sensitivos de cada parte del cuerpo llegan a una región específica de la corteza cerebral, que interpreta que la sensación proviene de los receptores sensitivos estimulados.

Receptores sensitivos

Tipos de receptores sensitivos

Pueden considerarse varias características estructurales y funcionales de los receptores sensitivos para agruparlos en diferentes clases. Éstas son: 1) estructura microscópica; 2) localización de los receptores y origen de los estímulos que los activan y 3) tipo de estímulo detectado.

ESTRUCTURA MICROSCÓPICA Microscópicamente, los receptores sensitivos pueden ser: 1) terminaciones nerviosas libres de neuronas sensitivas de primer orden; 2) terminaciones nerviosas encapsuladas de neuronas sensitivas de primer orden o 3) células especializadas que hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden. Las **terminaciones nerviosas** son dendritas desnudas; carecen de cualquier especialización estructural que pueda ser observada con un microscopio óptico (Figura 16.1a). Los receptores de dolor, temperatura, cosquilleo, prurito y algunas sensaciones táctiles son terminaciones nerviosas libres. Los receptores de otras sensaciones somáticas y viscerales

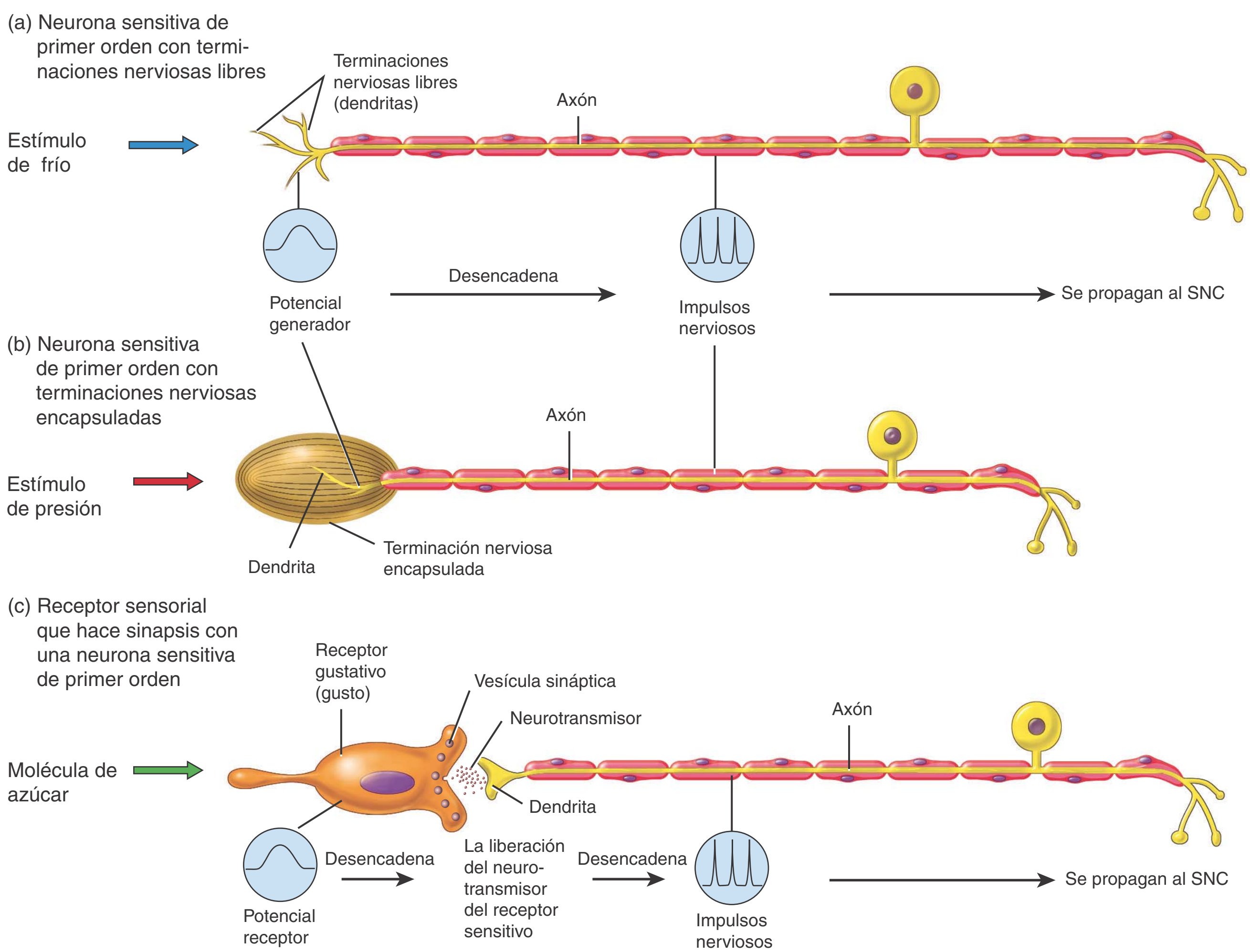
–como presión, vibración y algunas sensaciones táctiles– son **terminaciones nerviosas encapsuladas**. Sus dendritas están delimitadas por una cápsula de tejido conectivo que posee una estructura microscópica característica: por ejemplo, los corpúsculos de Pacini (Figura 16.1b). Los diferentes tipos de cápsula aumentan la sensibilidad o especificidad del receptor. Los receptores sensitivos de algunos sentidos especiales son **células especializadas** que hacen sinapsis con neuronas sensoriales. Éstas son: las células ciliadas del oído interno para la audición y el equilibrio; las células receptoras gustativas de la papilas gustativas (Figura 16.1c) y los fotorreceptores de la retina para la visión; en el Capítulo 17, se aprenderá más sobre las células especializadas.

Los receptores sensitivos generan dos clases diferentes de potenciales graduados –potenciales generadores y potenciales receptores– en respuesta a un estímulo. Cuando son estimuladas, las dendritas de las terminaciones nerviosas libres, las terminaciones nerviosas encapsuladas y la parte receptiva de los receptores olfativos producen un **potencial generador** (Figura 16.1a, b). Cuando un potencial generador es lo suficientemente intenso como para alcanzar el umbral, desencadena uno o más impulsos nerviosos del axón de una neurona sensitiva de primer orden. El impulso nervioso resultante se propaga a lo largo del axón hacia el SNC. Así, los potenciales generadores producen potenciales de acción.

En cambio, los receptores sensitivos que son células especializadas

Figura 16.1 **Tipos de receptores sensitivos y su relación con las neuronas sensitivas de primer orden.** a) Terminaciones nerviosas libres: en este caso, un receptor sensible al frío. Estas terminaciones son dendritas desnudas de neuronas de primer orden, sin ninguna especialización estructural evidente. b) Terminación nerviosa encapsulada: en este caso, un receptor sensible a la presión. Las terminaciones nerviosas encapsuladas son dendritas de neuronas de primer orden. c) Célula receptora especializada –aquí, un receptor gustativo– y su sinapsis con una neurona de primer orden.

Las terminaciones nerviosas libres y las terminaciones nerviosas encapsuladas producen potenciales generadores que desencadenan impulsos nerviosos en las neuronas de primer orden. Los receptores sensoriales especializados producen un potencial receptor que provoca la liberación de un neurotransmisor. Después, el neurotransmisor desencadena impulsos nerviosos en una neurona de primer orden.



¿Cuáles son los sentidos que tienen como receptores células especializadas?

producen potenciales graduados denominados potenciales receptores. Estos desencadenan la liberación de neurotransmisores, mediante la exocitosis de vesículas sinápticas (Figura 16.1c). Las moléculas del neurotransmisor liberadas desde las vesículas sinápticas difunden a través de la hendidura sináptica y generan un potencial postsináptico (PPS) en la neurona de primer orden. A su vez, los PPS pueden desencadenar uno o más impulsos nerviosos, que se propagan a lo largo del axón hasta el SNC.

La amplitud de los potenciales generadores y los potenciales receptores varía según la intensidad del estímulo: un estímulo intenso genera un potencial grande, y uno débil, un potencial pequeño. De modo similar, los potenciales generadores o los potenciales receptores grandes desencadenan impulsos nerviosos de alta frecuencia en la neurona de primer orden, a diferencia de los potenciales generadores o los potenciales receptores pequeños que desencadenan impulsos de frecuencia más baja.

Localización de los receptores y origen de los estímulos que los activan Otra manera de agrupar los receptores se basa en su localización y el origen de los estímulos que los activan.

- Los **exteroceptores** se localizan en la superficie externa del cuerpo; son sensibles a estímulos que se originan fuera del organismo y aportan información sobre el medio *externo*. Las sensaciones auditivas, visuales, olfativas, táctiles, de presión, vibratorias, térmicas y dolorosas son transmitidas por exteroceptores.
- Los **interoceptores** o **visceroceptores** se localizan en vasos sanguíneos, músculos y sistema nervioso, y controlan las condiciones del medio *interno*. La mayoría de los impulsos nerviosos generados por interoceptores no se perciben conscientemente; sin embargo, la activación de interoceptores por medio de estímulos intensos se puede sentir, a veces, como dolor o presión.
- Los **propioceptores** se localizan en músculos, tendones, articulaciones y oído interno. Aportan información sobre la posición del cuerpo, la longitud y tensión de los músculos, y la posición y el movimiento de las articulaciones.

Tipo de estímulo detectado Una tercera forma de agrupar los receptores sensitivos es de acuerdo con el tipo de estímulo que detectan. La mayoría de los estímulos adoptan la forma de energía mecánica, como ondas sonoras o cambios de presión; energía electromagnética, como luz o calor; o energía química, como en una molécula de glucosa.

- Los **mecanorreceptores** son sensibles a estímulos mecánicos, como deformación, estiramiento o incurvación de las células. Suministran las sensaciones de tacto, presión, vibración, propiocepción, y audición y equilibrio. También controlan la distensión de vasos sanguíneos y órganos internos.
- Los **termorreceptores** detectan cambios de temperatura.
- Los **nociceptores** responden a estímulos dolorosos causados por daño físico o químico de los tejidos.
- Los **fotorreceptores** detectan la luz que incide en la retina.
- Los **quimiorreceptores** detectan sustancias químicas en la boca (gusto), nariz (olfato) y líquidos orgánicos.
- Los **osmorreceptores** detectan la presión osmótica de los líquidos orgánicos.

En el Cuadro 16.1 se resume la clasificación de los receptores sensitivos.

Adaptación de los receptores sensitivos

Una característica de la mayoría de los receptores sensitivos es la **adaptación**, en la que el potencial generador o el potencial receptor disminuyen de amplitud durante un estímulo sostenido y constante. Como quizá haya imaginado, esto hace que se reduzca la frecuencia de los impulsos nerviosos de las neuronas de primer orden. Debido a

CUADRO 16.1

Clasificación de los receptores sensitivos

BASE DE LA CLASIFICACIÓN	DESCRIPCIÓN
ESTRUCTURA MICROSCÓPICA	
Terminaciones nerviosas libres	Dendritas desnudas asociadas con sensaciones dolorosas, térmicas, de cosquilleo, de prurito y algunas táctiles.
Terminaciones nerviosas encapsuladas	Dendritas delimitadas por una cápsula de tejido conectivo asociadas con sensaciones de presión, vibración y algunas táctiles.
Células especializadas	Las células receptoras hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden; se localizan en la retina (fotorreceptores), el oído interno (células ciliadas) y en las papilas gustativas de la lengua (receptores gustativos).
LOCALIZACIÓN DE LOS RECEPTORES Y ESTÍMULOS ACTIVADORES	
Exteroceptores	Localizados en la superficie corporal o cerca de ella, sensibles a estímulos que se originan fuera del organismo; aportan información sobre el medio externo; transmiten sensaciones visuales, olfativas, gustativas, táctiles, de presión, vibratorias, térmicas y dolorosas.
Interoceptores	Localizados en los vasos sanguíneos, órganos viscerales y sistema nervioso; aportan información acerca del medio interno; por lo general, los impulsos no se perciben conscientemente, pero en ciertas ocasiones se pueden sentir como dolor o presión.
Propioceptores	Localizados en músculos, tendones, articulaciones y oído interno; aportan información acerca de la posición del cuerpo, la longitud y tensión de los músculos, la posición y el movimiento de las articulaciones, y el equilibrio.
TIPO DE ESTÍMULO DETECTADO	
Mecanorreceptores	Detectan estímulos mecánicos; suministran sensaciones de tacto, presión, vibración, propiocepción, y audición y equilibrio; también controlan la distensión de vasos sanguíneos y órganos internos.
Termorreceptores	Detectan cambios de temperatura.
Nociceptores	Responden a estímulos dolorosos secundarios a daño físico o químico de los tejidos.
Fotorreceptores	Detectan luz que incide en la retina.
Quimiorreceptores	Detectan sustancias químicas en la boca (gusto), nariz (olfato) y líquidos orgánicos.
Osmorreceptores	Detectan la presión osmótica de los líquidos orgánicos.

la adaptación, la percepción de una sensación puede atenuarse o, incluso, desaparecer, aunque persista el estímulo. Por ejemplo, cuando usted entra por primera vez en una ducha caliente, el agua puede parecer muy caliente, pero pronto la sensación se reduce a una de calor agradable, aunque el estímulo (la alta temperatura del agua) no se modifique.

Los receptores varían en su velocidad de adaptación. Los **receptores de adaptación rápida** se adaptan con mucha rapidez. Están especializados en la señalización de *cambios* de un estímulo. Los receptores asociados con presión, tacto y olfato son de adaptación rápida. Por el contrario, los **receptores de adaptación lenta** se adaptan con lentitud y continúan desencadenando impulsos nerviosos, en tanto persiste el estímulo. Los receptores de adaptación lenta controlan los estímulos asociados con: dolor, posición corporal y composición química de la sangre.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿En qué difieren la sensación y la percepción?
2. ¿Qué es una modalidad sensorial?
3. ¿En qué se parecen los potenciales generadores y los potenciales receptores? ¿En qué se diferencian?
4. ¿Cuál es la diferencia entre los receptores de adaptación rápida y los de adaptación lenta?

16.2 SENSACIONES SOMÁTICAS

OBJETIVO

- Describir la localización y la función de los receptores somatosensitivos para sensaciones táctiles, térmicas y dolorosas.
- Identificar los receptores propioceptivos y describir sus funciones.

Las sensaciones somáticas se originan en la estimulación de receptores sensitivos localizados en la piel o el tejido subcutáneo; en las mucosas de la boca, la vagina y el ano; en músculos, tendones y articulaciones; y en el oído interno. Los receptores sensitivos para sensaciones somáticas están distribuidos de manera irregular: algunas zonas de la superficie corporal poseen numerosos receptores, y otras contienen sólo unos pocos. Las áreas con máxima densidad de receptores somatosensitivos son: la punta de la lengua, los labios y el pulpejo de los dedos. Las sensaciones somáticas que se originan en el estímulo de la superficie cutánea son **sensaciones cutáneas**. Existen cuatro modalidades de sensibilidad somática: táctil, térmica, dolorosa y propioceptiva.

Sensaciones táctiles

Las **sensaciones táctiles** consisten en: tacto, presión, vibración, prurito y cosquilleo. Si bien se perciben diferencias entre estas sensaciones, se originan por la activación de los mismos tipos de receptores. Varios tipos de mecanorreceptores encapsulados unidos a fibras mielínicas A de gran diámetro median las sensaciones de tacto, presión y vibración. Otras sensaciones táctiles, como las de prurito y cosquilleo, son detectadas por terminaciones nerviosas libres unidas a fibras amielínicas C de pequeño diámetro. Recuerde que los axones mielínicos de gran diámetro propagan impulsos nerviosos con mayor rapidez que los axones amielínicos de pequeño diámetro. Los receptores táctiles de la piel o del tejido subcutáneo son: los corpúsculos de Meissner, los plexos de los folículos pilosos, los discos de Merkel, los corpúsculos de Ruffini, los corpúsculos de Pacini y las terminaciones nerviosas libres (Figura 16.2).

Tacto

En general, las sensaciones **de tacto** se deben a la estimulación de receptores táctiles de la piel o del tejido subcutáneo. Hay dos tipos de receptores táctiles de adaptación rápida. Los **corpúsculos de Meissner** o *corpúsculos del tacto* son receptores táctiles localizados en las papilas dérmicas de la piel lampiña. Cada corpúsculo es una masa oviforme de dendritas, delimitada por una cápsula de tejido conectivo. Como los corpúsculos de Meissner son receptores de adaptación rápida, generan impulsos nerviosos principalmente al comienzo de la estimulación táctil. Abundan en los pulpejos de los dedos, las manos, los párpados, la punta de la lengua, los labios, los pezones, las plantas de los pies, el clítoris y el extremo del pene. Los **plexos de los folículos pilosos** son receptores táctiles de adaptación rápida, hallados en la piel con vello; consisten en terminaciones nerviosas libres que envuelven los folículos pilosos. Los plexos de los folículos pilosos detectan movimientos en la superficie cutánea que perturban el vello. Por ejemplo, si un insecto se posa sobre un vello, provoca el movimiento del tallo del pelo, que estimula las terminaciones nerviosas libres.

Asimismo, existen dos tipos de receptores táctiles de adaptación lenta. Los **discos de Merkel**, conocidos también como *discos táctiles* o *mecanorreceptores cutáneos de tipo I*, son terminaciones nerviosas libres aplanadas, de forma discoide, que están en contacto con las células de Merkel del estrato basal (véase la Figura 5.2d). Estos receptores táctiles son abundantes en los pulpejos de los dedos, las manos, los labios y los genitales externos. Los **corpúsculos de Ruffini** o *mecanorreceptores cutáneos de tipo II* son receptores encapsulados, alargados, localizados en la dermis profunda, y en ligamentos y tendones. Presentes en las manos y abundantes en las plantas de los pies, son muy sensibles al estiramiento que se produce cuando se mueven los dedos o los miembros.

Presión

La **presión**, una sensación sostenida que se siente sobre una superficie más grande que el tacto, se produce por la deformación de los tejidos más profundos. Los receptores que contribuyen a las sensaciones de presión son: los corpúsculos de Meissner, los discos de Merkel y los corpúsculos de Pacini. Un **corpúsculo de Pacini** o **laminar** es una gran estructura oval compuesta por una cápsula de tejido conectivo de múltiples capas que engloba una dendrita. Al igual que los corpúsculos de Meissner, los corpúsculos de Pacini son de adaptación rápida. Se distribuyen ampliamente por el organismo: en la dermis y el tejido subcutáneo; en los tejidos submucosos subyacentes a las mucosas y serosas; alrededor de las articulaciones, tendones y músculos; en el periostio; y en las glándulas mamarias, los genitales externos y ciertas vísceras, como el páncreas y la vejiga.

Vibración

Las sensaciones de **vibración**, por ejemplo, al usar un cuchillo eléctrico para trozar un pavo, se deben a señales sensitivas de repetición rápida originadas en receptores táctiles. Los receptores de sensaciones vibratorias son los corpúsculos de Meissner y los corpúsculos de Pacini. Los primeros pueden detectar vibraciones de baja frecuencia, y los últimos detectan vibraciones de frecuencia más alta.

Prurito

La sensación de **prurito** se debe a la estimulación de terminaciones nerviosas libres mediante ciertas sustancias químicas, como bradicini-

na o antígenos de la saliva del mosquito inyectados con la picadura, a menudo debida a una respuesta inflamatoria local (la bradicinina, una cinina, es un potente vasodilatador).

Cosquilleo

Se considera que la sensación de **cosquilleo** es mediada por terminaciones nerviosas libres. Generalmente, esta curiosa sensación se origina sólo cuando alguien lo toca, no cuando usted es el que se toca. La solución a este enigma parece residir en los impulsos que llegan y salen del cerebelo cuando usted mueve los dedos y toca su cuerpo, que no están presentes cuando alguien le hace cosquillas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Sensación de miembro fantasma

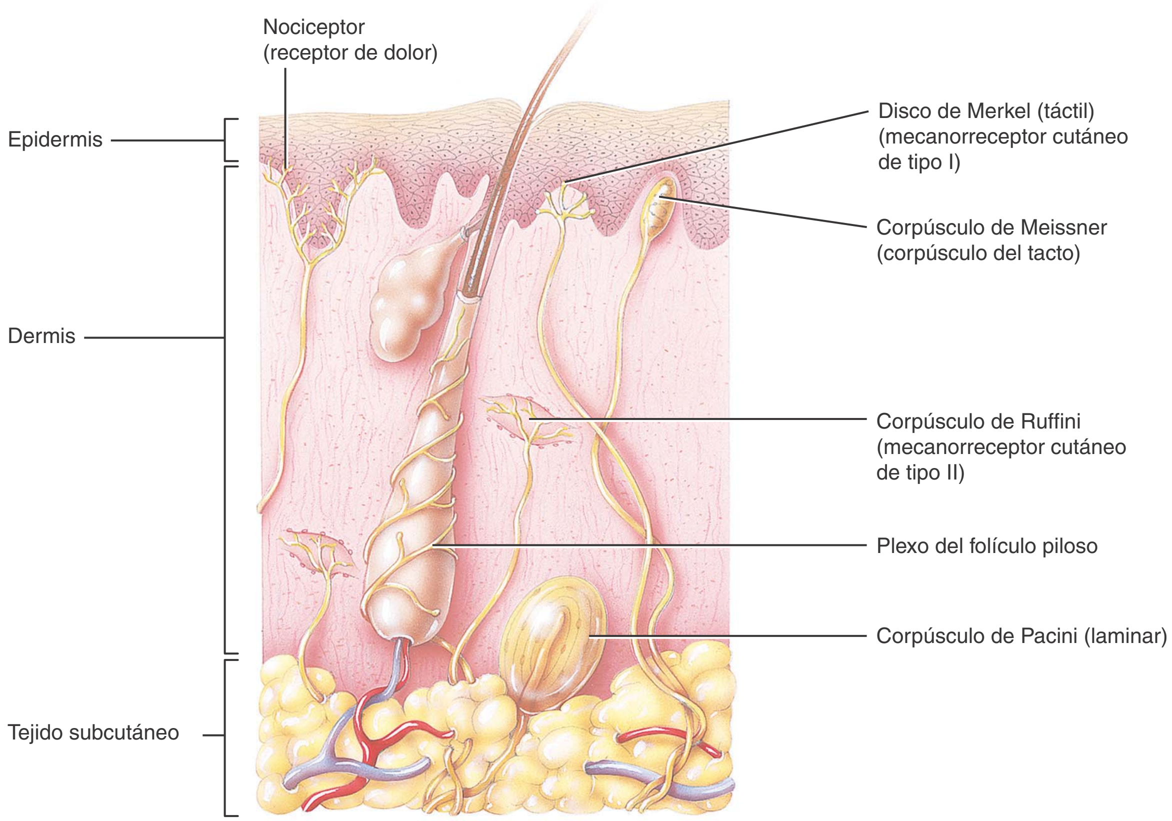
Los pacientes que han sufrido la amputación de un miembro pueden presentar, aun así, sensaciones de prurito, presión, cosquilleo o dolor, como si el miembro todavía estuviera presente. Este fenómeno se denomina **sensación del miembro fantasma**. Aunque el miembro ha sido resecado, las terminaciones seccionadas de los axones sensitivos todavía están presentes en el muñón restante. Si estas terminaciones seccionadas son activadas, la corteza cerebral interpreta que la sensación proviene de los receptores sensitivos del miembro inexistente (fantasma). Otra explicación de la sensación de miembro fantasma es la siguiente: el área de la corteza cerebral que previamente recibía aferencias sensitivas del miembro faltante sufre una extensa reorganización funcional que le permite responder a estímulos de otra parte del cuerpo. Se considera que el remodelado de esta zona cortical da origen a percepciones sensitivas falsas del miembro faltante. El dolor del miembro fantasma puede ser muy angustiante para un individuo amputado. Muchos refieren que el dolor es intenso o muy intenso y que, a menudo, no responde al tratamiento analgésico tradicional. En estos casos, los tratamientos alternativos pueden consistir en electroestimulación nerviosa, acupuntura y biorretroalimentación.

Sensaciones térmicas

Los **termorreceptores** son terminaciones nerviosas libres que tienen campos receptivos de alrededor de 1 mm de diámetro en la superficie cutánea. Diferentes receptores detectan dos **sensaciones térmicas** distintas: calor y frío. Los **receptores de frío** se localizan en el estrato basal de la epidermis y están unidos a fibras mielínicas A de diámetro medio, aunque unos pocos se conectan a fibras amielínicas C de diámetro pequeño. Las temperaturas de entre 10 y 40°C (50-105°F) activan los receptores de frío. Los **receptores de calor**, que no son tan abundantes como los receptores de frío, están localizados en la dermis, unidos a fibras amielínicas C de pequeño diámetro; son activados por temperaturas de entre 32 y 48°C (90-118°F). Los receptores de frío y calor se adaptan con rapidez al inicio del estímulo pero,

Figura 16.2 **Estructura y localización de los receptores sensitivos de la piel y del tejido subcutáneo.**

Las sensaciones somáticas de tacto, presión, vibración, calor, frío y dolor se originan en receptores sensitivos de la piel, el tejido subcutáneo y las mucosas.



¿Qué sensaciones se pueden generar cuando se estimulan terminaciones nerviosas libres?

como se mencionó antes en este capítulo, siguen generando impulsos a una frecuencia más baja durante una estimulación prolongada. Las temperaturas inferiores a 10°C y superiores a 48°C estimulan, fundamentalmente, los receptores del dolor, más que los termorreceptores, lo que provoca sensaciones dolorosas, que se analizarán a continuación.

Sensaciones dolorosas

El dolor es indispensable para la supervivencia. Cumple una función protectora al señalar la presencia de condiciones nocivas, lesivas para los tejidos. Desde el punto de vista médico, la descripción subjetiva y la indicación de la localización del dolor pueden ayudar a señalar la causa de base de la enfermedad.

Los **nociceptores** (de *nocere* = dañar), los receptores del dolor, son terminaciones nerviosas libres que se localizan en todos los tejidos del organismo, excepto en el encéfalo (Figura 16.2). Los estímulos intensos de tipo térmico, mecánico o químico pueden activar nociceptores. La irritación o la lesión tisular liberan sustancias químicas, como prostaglandinas, cininas e iones potasio (K^+), que estimulan los nociceptores. El dolor puede persistir aun después de la desaparición del estímulo que lo causó, debido a la persistencia de los mediadores químicos del dolor, porque los nociceptores muestran muy escasa adaptación. Las condiciones que provocan dolor son: distensión (estiramiento) excesiva de una estructura, contracciones musculares prolongadas, espasmos musculares o isquemia (flujo sanguíneo insuficiente a un órgano).

Tipos de dolor

Existen dos tipos de dolor: rápido y lento. La percepción del **dolor rápido** es muy rápida, generalmente, dentro de los 0,1 segundos después de la aplicación de un estímulo, porque los impulsos nerviosos se propagan a lo largo de fibras mielínicas A de diámetro medio. Este tipo de dolor también se conoce como agudo, penetrante o punzante. El dolor que se siente por una punción con aguja o un corte con un cuchillo es dolor rápido. Este tipo de door no se percibe en los tejidos más profundos del organismo. En cambio, la percepción del **dolor lento** comienza un segundo –o más– después de la aplicación del estímulo. Luego, aumenta de intensidad en forma gradual durante varios segundos o minutos. Los impulsos del dolor lento son conducidos por fibras amielínicas C de pequeño diámetro. Este tipo de dolor, que puede ser muy intenso, también se conoce como crónico, urente, sordo o pulsátil. Puede generarse en la piel y en tejidos más profundos o en órganos internos. Un ejemplo lo constituye el dolor de muelas. Se puede percibir de manera óptima la diferencia de comienzo de estos dos tipos de dolor cuando se lesiona una parte del cuerpo alejada del cerebro, ya que la distancia de conducción es larga. Cuando un individuo se golpea un dedo del pie, percibe primero la sensación de dolor rápido y después, la sensación sorda, diferida, de dolor lento.

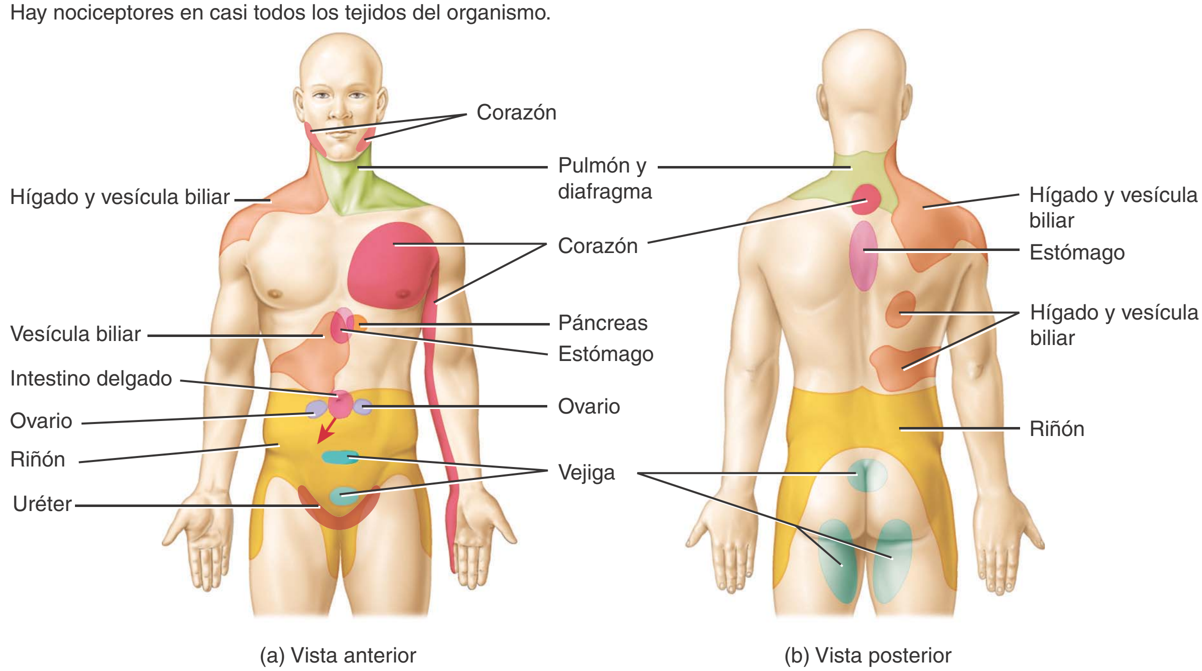
El dolor provocado por la estimulación de los receptores de la piel se denomina **dolor somático superficial**; la estimulación de receptores de músculos esqueléticos, articulaciones, tendones y fascias provoca **dolor somático profundo**. El **dolor visceral** se debe a la estimulación de nociceptores de los órganos viscerales. Si la estimulación es *difusa* (abarca grandes áreas), el dolor visceral puede ser intenso. La estimulación difusa de los nociceptores viscerales podría obedecer a distensión o a isquemia de un órgano interno. Por ejemplo, un cálculo renal o biliar podría producir dolor intenso, por obstrucción y distensión del uréter o de un conducto biliar.

Localización del dolor

El dolor rápido se localiza con mucha precisión en el área estimulada. Por ejemplo, si alguien lo pincha con un alfiler, usted sabe con exactitud qué parte del cuerpo fue estimulada. El dolor lento somático, de igual manera, está bien localizado, pero es más difuso (compromete grandes áreas); en general, parece provenir de una zona cutánea

Figura 16.3 **Distribución del dolor referido.** Las partes coloreadas indican las zonas cutáneas a las que es referido el dolor visceral.

Hay nociceptores en casi todos los tejidos del organismo.



¿Qué órgano visceral tiene el área más grande de dolor referido?

más extensa. En algunos casos de dolor lento visceral, el área afectada corresponde al lugar donde se percibe el dolor. Si las pleuras que rodean los pulmones están inflamadas, por ejemplo, sobreviene dolor torácico.

Sin embargo, en muchos casos de dolor visceral, éste se siente en la piel o justo por debajo de la piel suprayacente al órgano estimulado o en una superficie alejada del órgano estimulado. Este fenómeno se denomina **dolor referido**. La Figura 16.3 muestra las regiones de piel a las que se puede referir el dolor visceral. Por lo general, el órgano visceral comprometido y la zona a la que se refiere el dolor están inervados por el mismo segmento de la médula espinal. Por ejemplo, las fibras sensitivas del corazón, la piel que cubre la región cardíaca y la piel a lo largo del borde medial del brazo izquierdo ingresan en los segmentos T1-T5 de la médula espinal. De este modo, el dolor que produce un ataque cardíaco suele percibirse en la piel por encima del corazón y en todo el miembro superior brazo izquierdo.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Analgesia: alivio del dolor

En ciertas ocasiones, las sensaciones dolorosas pueden ser desproporcionadas frente a estímulos leves; suelen cronificarse debido a una lesión o, incluso, aparecer sin una causa evidente. En estos casos, se requiere **analgesia** (an-, de *an* = sin; -algesia, de *algés* = dolor) o alivio del dolor. Los analgésicos como la aspirina y el ibuprofeno (por ejemplo, Advil® o Motrin®) bloquean la formación de prostaglandinas, que estimulan los nociceptores. Los anestésicos locales, como Novocaine®, alivian el dolor a corto plazo, al bloquear la conducción de los impulsos nerviosos a lo largo de los axones de las neuronas de primer orden. La morfina y otros fármacos opioides alteran la calidad de la percepción cerebral del dolor; el dolor se siente pero ya no se percibe como tan nocivo. Muchas clínicas especializadas en el tratamiento del dolor utilizan anticonvulsivantes y antidepresivos para tratar el dolor crónico.

Sensaciones propioceptivas

Las **sensaciones propioceptivas** nos permiten conocer la posición de los miembros y de la cabeza –y sus movimientos– aunque no los estemos observando, de manera que podemos caminar, usar un teclado o vestirnos sin necesidad de utilizar los ojos. La **cinestesia** (cine-, de *kíneesis* = movimiento; -stesia, de *aísthesis* = percepción) es la percepción de los movimientos corporales. Las sensaciones propioceptivas se generan en receptores denominados **propioceptores**. Los propioceptores localizados en los músculos (especialmente, en los músculos de la postura) y los tendones nos informan sobre el grado de contracción muscular, el grado de tensión de los tendones y las posiciones de las articulaciones. Las células ciliadas del oído interno controlan la orientación de la cabeza con respecto al suelo y su posición durante los movimientos. En el Capítulo 17, se describirá de qué manera aportan información para mantener el equilibrio. Como los propioceptores se adaptan lenta y sólo ligeramente, el cerebro recibe en forma continua impulsos nerviosos relacionados con la posición de diferentes partes del cuerpo y realiza ajustes para garantizar la coordinación.

Los propioceptores también permiten la **discriminación ponderal**, la capacidad para evaluar el peso de un objeto. Este tipo de información le ayuda a determinar el esfuerzo muscular necesario para realizar una tarea. Por ejemplo, al recoger una bolsa de compras, se advierte con rapidez si contiene libros o plumas, y entonces, se ejerce el esfuerzo adecuado para levantarla.

Aquí se analizan tres tipos de propioceptores: los husos musculares, localizados dentro de los músculos esqueléticos; los órganos tendinosos, dentro de los tendones; y los receptores cinestésicos articulares, dentro de las cápsulas sinoviales de las articulaciones.

Husos musculares

Los **husos musculares** son los propioceptores de los músculos esqueléticos que controlan sus cambios de longitud y participan en los reflejos de estiramiento (ilustrado en la Figura 13.15). Mediante el ajuste de la intensidad de la respuesta de un huso muscular al estiramiento de un músculo esquelético, el encéfalo establece un nivel general de **tono muscular**, el pequeño grado de contracción presente cuando el músculo está en reposo.

Cada **huso muscular** consiste en varias terminaciones nerviosas de adaptación lenta, que envuelven alrededor de 3 a 10 fibras musculares especializadas, denominadas **fibras musculares intrafusales** (*intrafusal* = dentro de un huso) Una cápsula de tejido conectivo delimita las terminaciones nerviosas sensitivas y las fibras intrafusales; también fija el huso al endomisio y al perimisio (Figura 16.4). Los husos musculares están dispersos entre la mayoría de las fibras de músculo esquelético y son paralelos a ellas. En los músculos que efectúan movimientos finamente controlados –como los de los dedos de la mano o de los ojos cuando se lee un pentagrama y se toca un instrumento musical– los husos musculares son abundantes. Los músculos que intervienen en movimientos más gruesos pero que requieren más fuerza, como el cuádriceps y los músculos de la corva del muslo, tienen menos husos musculares. Los únicos músculos esqueléticos que carecen de husos musculares son los pequeños músculos del oído medio.

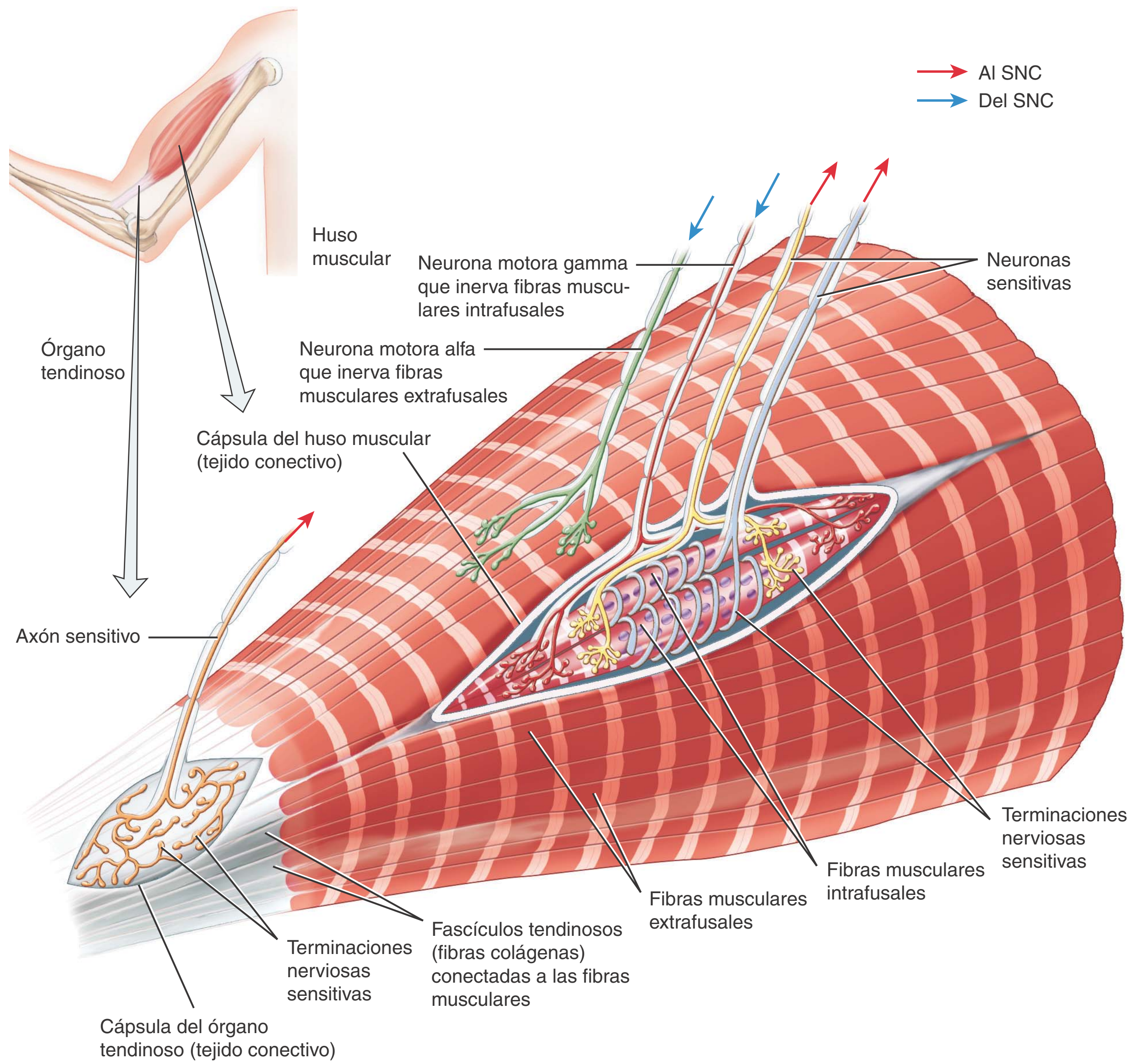
La principal función de los husos musculares es medir la *longitud muscular*, el grado de estiramiento de un músculo. El estiramiento súbito o prolongado de las zonas centrales de las fibras musculares intrafusales estimula las terminaciones nerviosas sensitivas. Los impulsos nerviosos resultantes se propagan hacia el SNC. La información de los husos musculares llega con rapidez a las áreas somatosensitivas de la corteza cerebral, lo que posibilita la percepción consciente de las posiciones y los movimientos de los miembros. Al mismo tiempo, los impulsos de los husos musculares pasan al cerebelo, donde se utilizan las aferencias para coordinar las contracciones musculares.

Además de sus terminaciones nerviosas sensitivas, cercanas a la parte media de las fibras intrafusales, los husos musculares contienen neuronas motoras denominadas **neuronas motoras gamma**. Estas neuronas terminan cerca de ambos extremos de las fibras intrafusales y ajustan la tensión de un huso muscular a las variaciones de longitud del músculo. Por ejemplo, cuando se acorta el músculo bíceps al levantar un peso, las neuronas motoras gamma estimulan los extremos de las fibras intrafusales para que se contraigan ligeramente. Esto mantiene tensas las fibras intrafusales, aunque las fibras musculares contráctiles que rodean el huso reduzcan la tensión de éste. Esto conserva la sensibilidad del huso muscular al estiramiento del músculo. A medida que aumenta la frecuencia de impulsos de sus neuronas motoras gamma, el huso muscular se vuelve más sensible al estiramiento en su región media.

Alrededor de los husos musculares, existen fibras comunes de músculo esquelético denominadas **fibras musculares extrafusales** (*extrafusal* = fuera de un huso), que son inervadas por fibras A de diámetro grande, conocidas como **neuronas motoras alfa**. Los cuerpos de las neuronas motoras alfa y gamma se localizan en el asta anterior gris de la médula espinal (o en el tronco encefálico para los músculos de la cabeza). Durante el reflejo de estiramiento, los impulsos de los axones sensitivos del huso muscular se propagan hasta la médula espinal y el tronco encefálico y activan las neuronas motoras alfa, que se conectan con las fibras extrafusales del mismo músculo. De esta

Figura 16.4 **Dos tipos de propioceptores: un huso muscular y un órgano tendinoso.** En los husos musculares, que controlan los cambios de longitud del músculo esquelético, las terminaciones nerviosas sensitivas envuelven la porción central de las fibras musculares intrafusales. En los órganos tendinosos, que controlan la fuerza de contracción muscular, las terminaciones nerviosas sensitivas son activadas por la tensión creciente sobre un tendón. Si se examina la Figura 13.15, puede observarse la relación de un huso muscular con la médula espinal como un componente de un reflejo de estiramiento. En la Figura 13.16, se puede observar la relación de un órgano tendinoso con la médula espinal como un componente de un reflejo tendinoso.

Los propioceptores aportan información acerca de la posición y el movimiento del cuerpo.



¿Cómo se activa un huso muscular?

manera, la activación de sus husos musculares provoca contracción de un músculo esquelético, lo que alivia el estiramiento.

Órganos tendinosos

Los **órganos tendinosos** se localizan en la unión de un tendón y un músculo. Al iniciar reflejos tendinosos (véase la Figura 13.16), los órganos tendinosos protegen a los tendones y sus músculos asociados del daño secundario a tensión excesiva. (Cuando un músculo se contrae, ejerce una fuerza que tracciona los puntos de fijación del músculo en uno y otro extremo para acercarlos. Esta fuerza es la tensión muscular). Cada órgano tendinoso está formado por una cápsula delgada de tejido conectivo que envuelve unos pocos fascículos tendinosos (haces de fibras colágenas) (Figura 16.4). Una o más terminaciones nerviosas sensitivas atraviesan la cápsula y se entrelazan con las fibras colágenas del tendón. Cuando se aplica tensión a un músculo,

CUADRO 16.2

Resumen de los receptores asociados con sensaciones somáticas

TIPO DE RECEPTOR	ESTRUCTURA Y LOCALIZACIÓN DE LOS RECEPTORES	SENSACIONES	VELOCIDAD DE ADAPTACIÓN
RECEPTORES TÁCTILES			
Corpúsculos de Meissner (corpúsculos del tacto)	Masa de dendritas rodeada por una cápsula, en las papilas dérmicas de la piel lampiña.	Tacto, presión y vibraciones lentas.	Rápida.
Plexos de los folículos pilosos	Terminaciones nerviosas libres que envuelven los folículos pilosos de la piel.	Tacto.	Rápida.
Discos de Merkel (táctiles) (mecanorreceptores cutáneos de tipo I)	Terminaciones nerviosas libres, discoides, que están en contacto con las células de Merkel de la epidermis.	Tacto y presión.	Lenta.
Corpúsculos de Ruffini (mecanorreceptores cutáneos de tipo II)	Dendritas rodeadas por una cápsula alargada en la dermis profunda, y en ligamentos y tendones.	Estiramiento de la piel.	Lenta.
Corpúsculos de Pacini (laminares)	Dendritas rodeadas por una cápsula oval, en capas; presentes en dermis y tejido subcutáneo, tejidos submucosos, articulaciones, periostio y algunas vísceras.	Presión y vibraciones rápidas.	Rápida.
Receptores de prurito y cosquilleo	Terminaciones nerviosas libres de piel y mucosas.	Prurito y cosquilleo.	Lenta y rápida.
TERMORRECEPTORES			
Receptores de calor y receptores de frío	Terminaciones nerviosas libres de piel y mucosas de la boca, la vagina y el ano.	Calor o frío.	Inicialmente rápida; después, lenta.
RECEPTORES DE DOLOR			
Nociceptores	Terminaciones nerviosas libres en todos los tejidos del organismo, excepto el encéfalo.	Dolor.	Lenta.
PROPIOCEPTORES			
Husos musculares	Terminaciones nerviosas libres que envuelven el área central de fibras musculares intrafusales encapsuladas en una fibra mayor de los músculos esqueléticos.	Longitud muscular.	Lenta.
Órganos tendinosos	Fibras de colágeno y terminaciones nerviosas sensitivas rodeadas por una cápsula, en la unión musculotendinosa.	Tensión muscular.	Lenta.
Receptores cinestésicos articulares	Corpúsculos de Pacini, corpúsculos de Ruffini, órganos tendinosos y terminaciones nerviosas libres.	Posición y movimiento de las articulaciones.	Rápida.

el órgano tendinoso genera impulsos nerviosos que se propagan al SNC y aportan información sobre los cambios de tensión muscular. Los reflejos tendinosos resultantes reducen la tensión muscular, al producir la relajación del músculo.

Receptores cinestésicos articulares

Hay varios tipos de **receptores cinestésicos articulares** dentro y alrededor de las cápsulas articulares de las articulaciones sinoviales. Las terminaciones nerviosas libres y los corpúsculos de Ruffini de las cápsulas articulares responden a la presión. Los pequeños corpúsculos de Pacini del tejido conectivo fuera de las cápsulas articulares responden a la aceleración y desaceleración de las articulaciones durante el movimiento. Los ligamentos articulares contienen receptores similares a órganos tendinosos, que regulan la inhibición refleja de los músculos adyacentes cuando se impone demasiada tensión a la articulación.

En el Cuadro 16.2 se resumen los tipos de receptores somatosensitivos y las sensaciones que transmiten.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

5. ¿Qué receptores somatosensitivos están encapsulados?
6. ¿Por qué algunos receptores se adaptan con lentitud, y otros se adaptan con rapidez?
7. ¿Qué receptores somatosensitivos median las sensaciones táctiles?
8. ¿En qué se diferencia el dolor rápido del dolor lento?
9. ¿Qué es el dolor referido, y cuál es su utilidad para diagnosticar los trastornos internos?
10. ¿Qué aspectos de la función muscular son controlados por husos musculares y por órganos tendinosos?

16.3 VÍAS SOMATOSENSITIVAS

OBJETIVO

- Describir los componentes neuronales y las funciones de la vía del cordón posterior-lemnisco medial, la vía anterolateral y la vía espinocerebelosa.

Las **vías somatosensitivas** transmiten información de los receptores somatosensitivos –recién descritos– al área somatosensorial primaria de la corteza cerebral y al cerebelo. Las vías que llegan a la corteza cerebral consisten en miles de conjuntos de tres neuronas: una neurona de primer orden, una de segundo orden y una de tercer orden.

1. Las **neuronas de primer orden** conducen impulsos de los receptores somáticos hacia el tronco encefálico o a la médula espinal. Desde la cara, la boca, los dientes y los ojos, los impulsos somatosensitivos se propagan a lo largo de los *nervios craneales* hasta el tronco encefálico. Desde el cuello, el tronco, los miembros y la región posterior de la cabeza, los impulsos somatosensitivos se propagan a lo largo de los *nervios espinales* hasta la médula espinal.
2. Las **neuronas de segundo orden** conducen impulsos del tronco encefálico y la médula espinal hacia el tálamo. Los axones de las neuronas de segundo orden presentan una *decusación* (cruce hacia el lado contralateral) en el tronco encefálico o en la médula espinal, antes de ascender hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. Así, toda la información sensitiva de un hemicuerpo llega al lado opuesto del tálamo.
3. Las **neuronas de tercer orden** conducen impulsos del tálamo al área somatosensorial primaria de la corteza ipsilateral.

Las regiones del SNC, donde las neuronas hacen sinapsis con otras neuronas que integran una vía sensitiva o motora particular, se conocen como **estaciones de relevo**, porque las señales nerviosas son transmitidas de una región del SNC a otra. Por ejemplo, las neuronas de numerosas vías sensitivas hacen sinapsis con neuronas del tálamo; por lo tanto, el tálamo funciona como una estación de relevo importante. Además del tálamo, muchas otras regiones del SNC, incluidas la médula espinal y el tronco encefálico, pueden funcionar como estaciones de relevo.

Los impulsos somatosensitivos ascienden a la corteza cerebral a través de tres vías generales: 1) la vía del cordón posterior-lemnisco medial, 2) la vía anterolateral (espinotalámica) y 3) la vía trigeminotalámica. Los impulsos somatosensitivos llegan al cerebelo mediante los tractos espinocerebelosos.

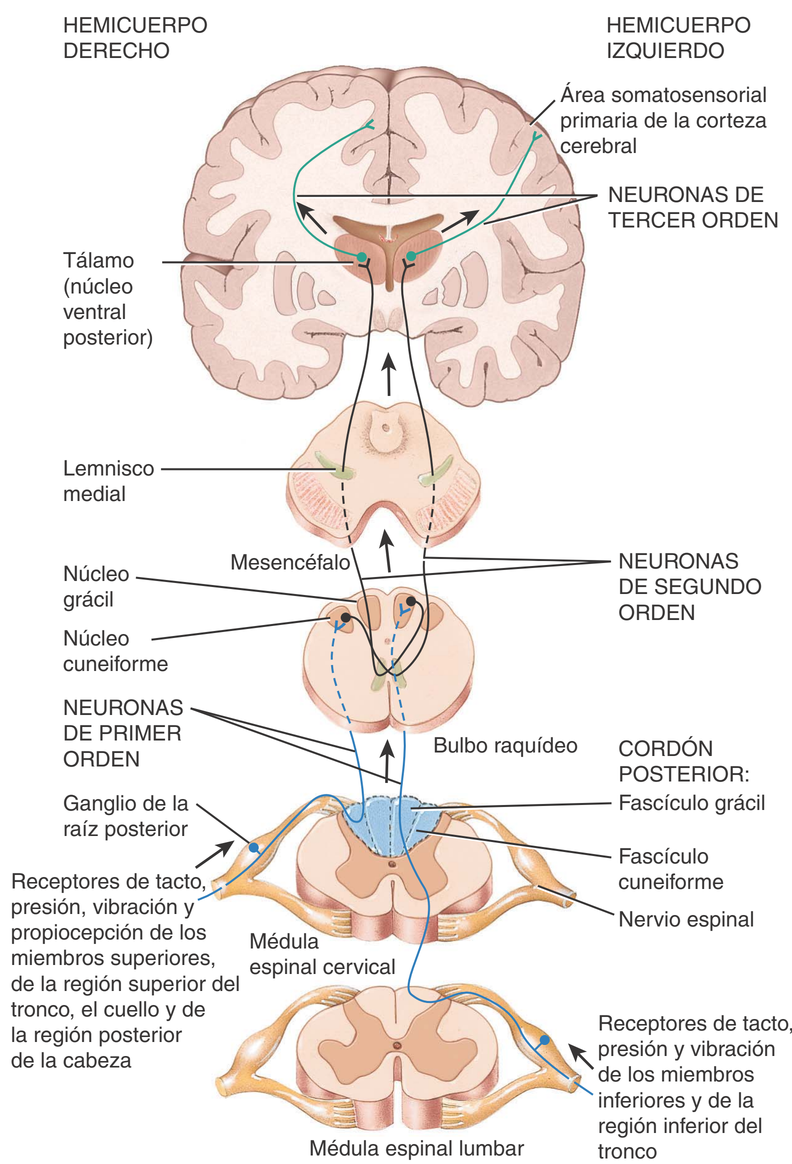
Vía del cordón posterior-lemnisco medial a la corteza

Los impulsos nerviosos de las sensaciones táctiles, de presión, vibratorias y propioceptivas conscientes de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza ascienden a la corteza cerebral por la **vía del cordón posterior-lemnisco medial** (lemnisco = cinta) (Figura 16.5). El nombre de la vía proviene de las denominaciones de dos tractos de sustancia blanca que transmiten los impulsos: el cordón posterior de la médula espinal y el lemnisco medial del tronco encefálico.

Las neuronas de primer orden de la vía del cordón posterior-lemnisco medial se extienden desde los receptores sensitivos de los miembros, tronco, cuello y región posterior de la cabeza hasta la médula espinal y ascienden al bulbo raquídeo del mismo lado del cuerpo. Los cuerpos de estas neuronas de primer orden se localizan en los ganglios

Figura 16.5 **Vía del cordón posterior-lemnisco medial.**

La vía del cordón posterior-lemnisco medial transmite a la corteza cerebral impulsos nerviosos asociados con tacto, presión, vibración y propiocepción consciente de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza.



¿Cuáles son los dos tractos principales que forman los cordones posteriores?

de las raíces posteriores (dorsales) de los nervios espinales. En la médula espinal, sus axones forman los **cordones posteriores (dorsales)**, compuestos por dos partes: el **fascículo grácil** y el **fascículo cuneiforme**. Los axones hacen sinapsis con las dendritas de las neuronas de segundo orden, cuyos cuerpos celulares están localizados en el núcleo grácil o el núcleo cuneiforme del bulbo raquídeo. Los impulsos nerviosos asociado con sensaciones táctiles, de presión, vibratorias y propioceptivas conscientes de los miembros superiores, la región superior del tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza se propagan por los axones del fascículo cuneiforme y arriban al

núcleo cuneiforme. Los impulsos nerviosos táctiles, de presión y vibración se propagan por los axones del fascículo grácil y llegan al núcleo grácil.

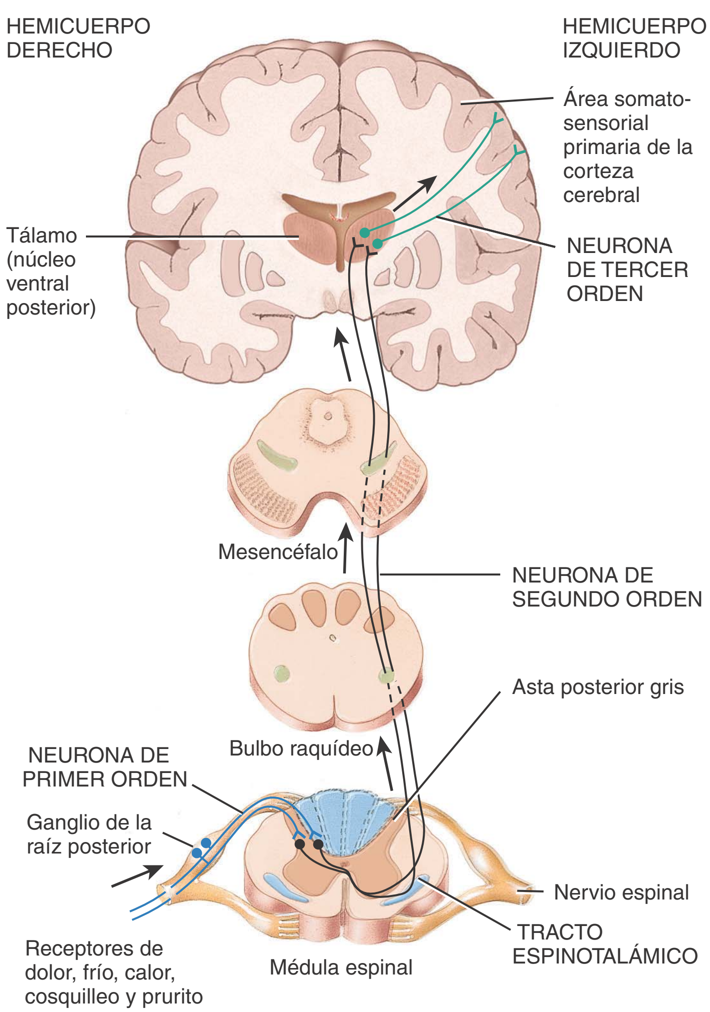
Los axones de las neuronas de segundo orden cruzan al lado contralateral del bulbo raquídeo e ingresan en el **lemnisco medial**, un tracto de proyección similar a una cinta, que se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. En el tálamo, las terminaciones axónicas de las neuronas de segundo orden hacen sinapsis con las neuronas de tercer orden, que proyectan sus axones hasta el área somatosensorial primaria de la corteza cerebral.

Vía anterolateral a la corteza

Los impulsos nerviosos que transmiten información sensitiva de dolor, temperatura, prurito y cosquilleo provenientes de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza ascienden a la corteza cerebral a través de la **vía anterolateral** o **espinotalámica**. Al igual que la vía del cordón posterior-lemnisco medial, la vía anterolateral está compuesta por conjuntos de tres neuronas (Figura 16.6). Las neuronas de primer orden conectan un receptor de los miembros, el tronco, el cuello o la región posterior de la cabeza con la médula espinal. Los cuerpos de las neuronas de primer orden se localizan en el ganglio de las raíces posteriores. Las terminaciones axónicas de estas neuronas hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden, cuyos cuerpos se localizan en el asta posterior gris de la médula espinal. Los axones de las neuronas de segundo orden cruzan al lado contralateral de la médula espinal. Después, ascienden hasta el tronco encefálico como **tracto espinotalámico**. Los axones de las neuronas de segundo orden terminan en el núcleo ventral posterior del tálamo, donde hacen

Figura 16.6 Vía anterolateral (espinotalámica).

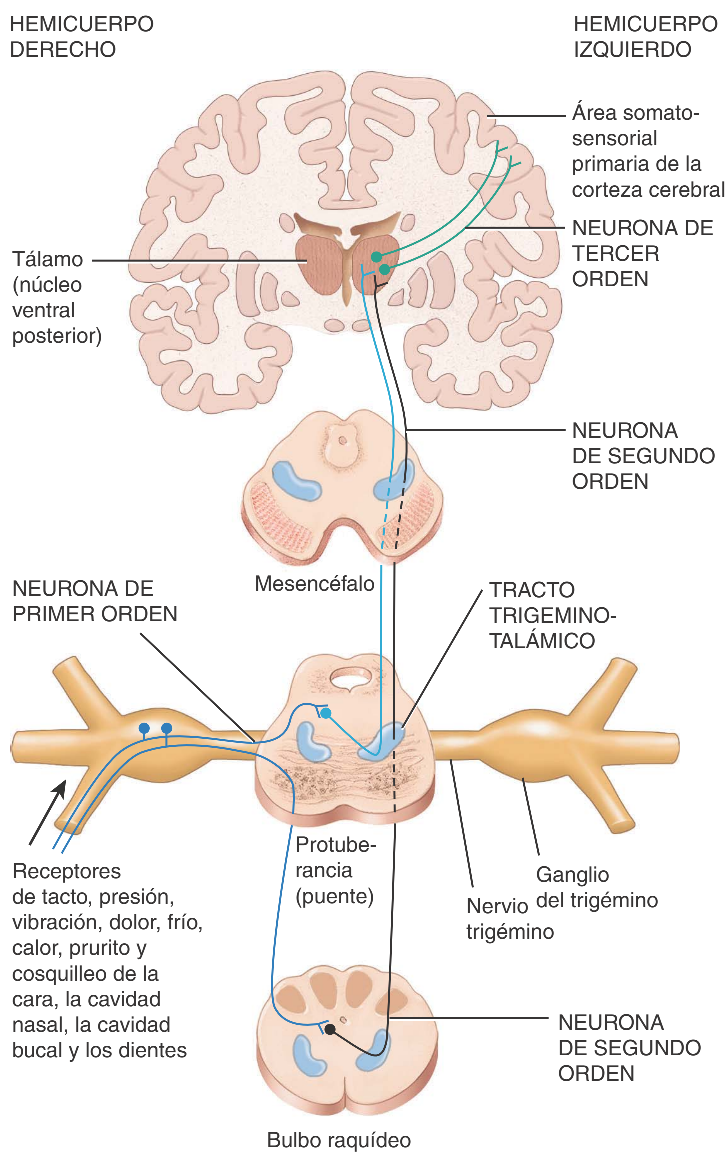
La vía anterolateral transmite a la corteza cerebral impulsos nerviosos asociados con dolor, frío, calor, prurito y cosquilleo de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza.



¿Qué tipos de déficits sensitivos se podrían producir por daño del tracto espinotalámico derecho?

Figura 16.7 Vía trigeminotalámica.

La vía trigeminotalámica transmite a la corteza cerebral impulsos nerviosos asociados con la mayoría de las sensaciones somáticas (táctiles, térmicas, dolorosas y propioceptivas) de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes.



¿Qué nervio craneal transmite impulsos de la mayoría de las sensaciones somáticas de la hemicara izquierda a la protuberancia (puente)?

sinapsis con las neuronas de tercer orden. Los axones de dichas neuronas se proyectan hacia el área somatosensorial primaria de la corteza cerebral del mismo lado del tálamo.

Vía trigeminotalámica a la corteza

Los impulsos nerviosos de la mayoría de las sensaciones somáticas (táctiles, térmicas y dolorosas) de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes ascienden a la corteza cerebral por la **vía trigeminotalámica**. Al igual que las otras vías somatosensitivas, la vía trigeminotalámica consiste en conjuntos de tres neuronas (Figura 16.7). Las neuronas de primer orden se extienden desde los receptores somatosensitivos de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes hasta la protuberancia, a través de los nervios trigéminos (V). Los cuerpos de estas neuronas se localizan en el ganglio del trigémino. Las terminaciones axónicas de algunas neuronas de primer orden hacen sinapsis con neuronas de segundo orden de la protuberancia (puente). Los axones de otras neuronas de primer orden descienden hasta el bulbo raquídeo para hacer sinapsis con neuronas de segundo orden. Los axones de dichas neuronas cruzan al lado contralateral de la protuberancia y del bulbo raquídeo, y luego, ascienden como **tracto trigeminotalámico** hasta el núcleo ventral posterior del tálamo. En el tálamo, las terminaciones axónicas de las neuronas de segundo orden hacen sinapsis con neuronas de tercer orden, que proyectan sus axones hacia el área somatosensorial primaria de la corteza cerebral del mismo lado que el tálamo.

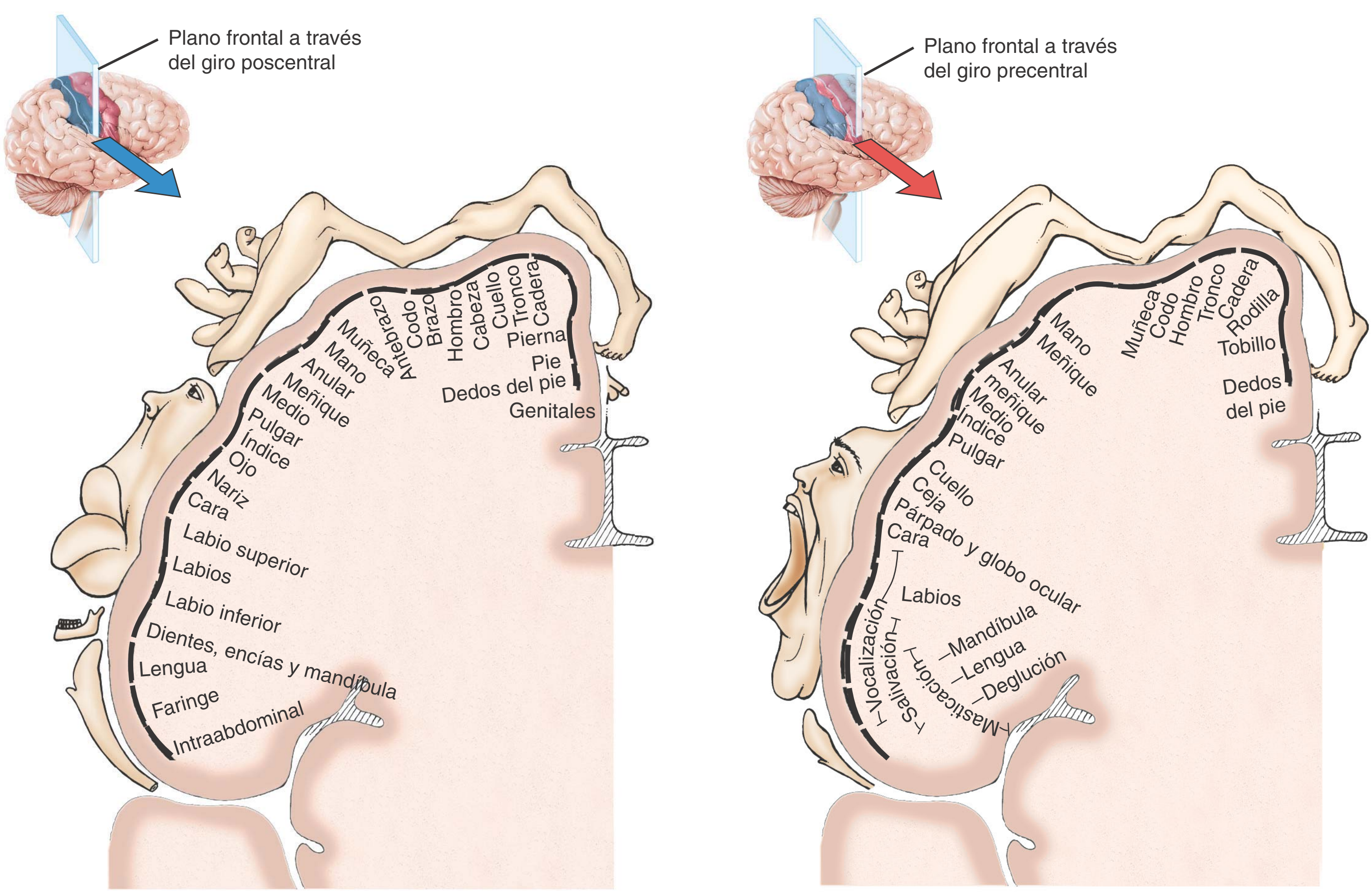
Mapeo del área somatosensitiva primaria

Las aferencias somatosensitivas de determinadas partes del cuerpo arriban a áreas específicas de la corteza cerebral, mientras que otras áreas corticales generan eferencias en forma de instrucciones para el movimiento de determinadas partes del cuerpo. El *mapa somatosensitivo* y el *mapa somatomotor* relacionan partes del cuerpo con estas áreas corticales.

La localización precisa de las sensaciones somáticas se produce

Figura 16.8 **Mapas somatosensitivo y somatomotor en la corteza cerebral, hemisferio derecho.** a) Área somatosensorial primaria (giro poscentral) y b) área motora primaria (giro precentral) del hemisferio cerebral derecho. El hemisferio izquierdo tiene una representación similar. (De Penfield y Rasmussen).

Cada punto de los mapas de la superficie corporal referido a una región específica del área somatosensorial primaria y motora primaria.



(a) Corte frontal del área somatosensorial primaria del hemisferio cerebral derecho

(b) Corte frontal del área motora primaria del hemisferio cerebral derecho

¿Cómo se comparan las representaciones somatosensitiva y motora de la mano, y qué implica esta diferencia?

cuando los impulsos nerviosos llegan al **área somatosensorial primaria** (áreas 1, 2 y 3 de la Figura 14.15), que ocupa el giro poscentral de los lóbulos parietales de la corteza cerebral. Cada región de esta zona recibe aferencias sensitivas de un área diferente del cuerpo. La Figura 16.8a ilustra el destino de las señales somatosensitivas de diferentes partes del hemicuerpo izquierdo en el área somatosensorial del hemisferio cerebral derecho. El hemisferio cerebral izquierdo posee un área somatosensorial primaria similar, que recibe aferencias sensitivas del hemicuerpo derecho.

Observe que algunas partes del cuerpo –principalmente, los labios, la cara, la lengua y la mano– envían aferencias a grandes regiones del área somatosensorial primaria. Otras partes del cuerpo, como el tronco y los miembros inferiores, se proyectan a regiones corticales mucho más pequeñas. Los tamaños relativos de estas regiones del área somatosensorial son proporcionales al número de receptores sensitivos especializados dentro de la parte correspondiente del cuerpo. Por ejemplo, existen muchos receptores sensitivos en la piel de los labios, pero pocos en la piel del tronco. Este mapa somatosensitivo distorsionado del cuerpo se conoce como **homúnculo sensitivo**. El tamaño de la región cortical que representa una parte del cuerpo se puede expandir o contraer en cierta medida, lo que depende de la cantidad de impulsos sensitivos recibidos de esa parte del cuerpo. Por ejemplo, las personas que aprenden a leer Braille tendrán, transcurrido cierto tiempo, una región cortical más grande del área somatosensorial para representar los pulpejos de los dedos.

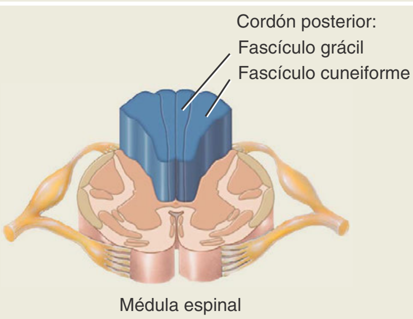
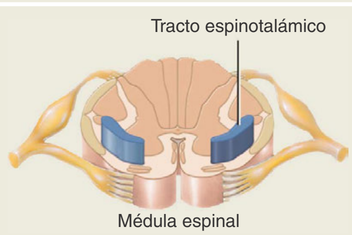
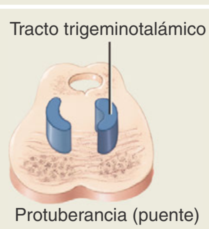
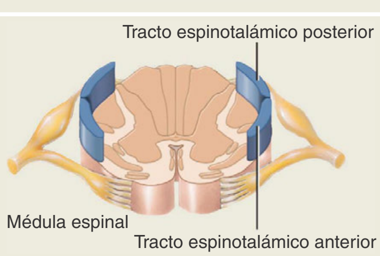
Vías somatosensitivas al cerebelo

Dos tractos de la médula espinal –el **tracto espinocerebeloso posterior** y el **tracto espinocerebeloso anterior**– son las principales vías que siguen los impulsos propioceptivos para alcanzar el cerebelo. Si bien no se los percibe conscientemente, los impulsos sensitivos transmitidos al cerebelo a lo largo de estas dos vías son cruciales para la postura, el equilibrio y la coordinación de movimientos de precisión.

En el Cuadro 16.3 se resumen los principales tractos y vías somatosensitivos.

CUADRO 16.3

Principales vías y tractos somatosensitivos

TRACTOS Y LOCALIZACIONES	FUNCIONES DE LA VÍA
	**Cordón posterior:** está formado por dos tractos: 1) **fascículo cuneiforme**, que transmite impulsos nerviosos asociados con tacto, presión, vibración y propiocepción consciente de los miembros superiores, la región superior del tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza, y 2) **fascículo grácil**, que transmite impulsos nerviosos asociados con tacto, presión y vibración de los miembros inferiores y la región inferior del tronco. Los axones de las neuronas de primer orden de un lado del cuerpo forman el cordón posterior del mismo lado y terminan en el bulbo raquídeo, donde hacen sinapsis con dendritas y cuerpos celulares de neuronas de segundo orden. Los axones de las neuronas de segundo orden se decusan, ingresan en el lemnisco medial contralateral y se extienden hasta el tálamo. Las neuronas de tercer orden transmiten impulsos nerviosos del tálamo a la corteza somatosensorial primaria contralateral al sitio de estimulación.
	**Espinotalámica:** transmite impulsos nerviosos asociados con dolor, frío, calor, prurito y cosquilleo de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza. Los axones de las neuronas de primer orden de un lado del cuerpo hacen sinapsis con las dendritas y cuerpos celulares de neuronas de segundo orden del asta posterior gris ipsolateral. Los axones de neuronas de segundo orden se decusan, ingresan en el tracto espinotalámico contralateral y se extienden hasta el tálamo. Las neuronas de tercer orden transmiten impulsos nerviosos del tálamo a la corteza somatosensorial primaria contralateral al sitio de estimulación.
	**Trigeminotalámica:** transmite impulsos nerviosos asociados con tacto, presión, vibración, dolor, frío, calor, prurito y cosquilleo de la cara, la cavidad nasal, la cavidad oral y los dientes. Los axones de las neuronas de primer orden de un lado de la cabeza hacen sinapsis con las dendritas y los cuerpos de las neuronas de segundo orden de la protuberancia (puente) y el bulbo raquídeo del mismo lado de la cabeza. Los axones de las neuronas de segundo orden presentan una decusación, ingresan en el tracto trigeminotalámico contralateral y se extienden hasta el tálamo. Las neuronas de tercer orden transmiten impulsos nerviosos del tálamo a la corteza somatosensorial primaria contralateral al sitio de estimulación.
	**Espinocerebelosa anterior y posterior:** transmite impulsos nerviosos de los propioceptores del tronco y el miembro inferior de un lado del cuerpo al mismo lado del cerebelo. Las aferencias propioceptivas informan al cerebelo sobre los movimientos reales, lo que le permite coordinar, suavizar y refinar movimientos de precisión, y mantener la postura y el equilibrio.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Sífilis

La **sífilis** es una enfermedad de transmisión sexual causada por la bacteria *Treponema pallidum*. Como es una infección bacteriana, puede ser tratada con antibióticos. Sin embargo, si no se trata la infección, el tercer estadio de la sífilis suele causar síntomas neurológicos debilitantes. Una evolución común es la degeneración progresiva de las porciones posteriores de la médula espinal, incluidos los cordones posteriores, los tractos espinocerebelosos posteriores y las raíces posteriores. Se pierden las sensaciones somáticas, y la marcha de la persona se vuelve incoordinada y espasmódica porque los impulsos propioceptivos no alcanzan el cerebelo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. ¿Cuáles son las diferencias funcionales entre la vía del cordón posterior-lemnisco medial, la vía anterolateral y la vía trigeminotalámica?
12. ¿Qué partes del cuerpo tienen la mayor representación en el área somatosensitiva primaria?
13. ¿Qué tipo de información sensitiva transmiten los haces espinocerebelosos, y cuál es su función?

16.4 VÍAS SOMATOMOTORAS

OBJETIVOS

- Identificar las localizaciones y funciones de los diferentes tipos de neuronas de las vías somatomotoras.
- Comparar las localizaciones y las funciones de las vías motoras directas e indirectas.
- Explicar cómo los núcleos basales y el cerebelo contribuyen a los movimientos.

Los circuitos nerviosos del encéfalo y la médula espinal organizan todos los movimientos voluntarios e involuntarios. Finalmente, todas las señales excitatorias e inhibitorias convergen en las neuronas motoras que se extienden fuera del tronco encefálico y de la médula espinal para inervar los músculos esqueléticos del tronco. Estas neuronas, conocidas también como **neuronas motoras inferiores (NMI)**, poseen sus cuerpos en el tronco encefálico y la médula espinal. Desde el tronco encefálico, los axones de las NMI transcurren por los *nervios craneales* para inervar los músculos esqueléticos de la cara y la cabeza. Desde la médula espinal, los axones de las MNI transcurren por los *nervios espinales* para inervar los músculos esqueléticos de los miembros y el tronco. Sólo las MNI envían eferencias del SNC a las fibras de músculo esquelético. Por esta razón, también se las conoce como *vía final común*.

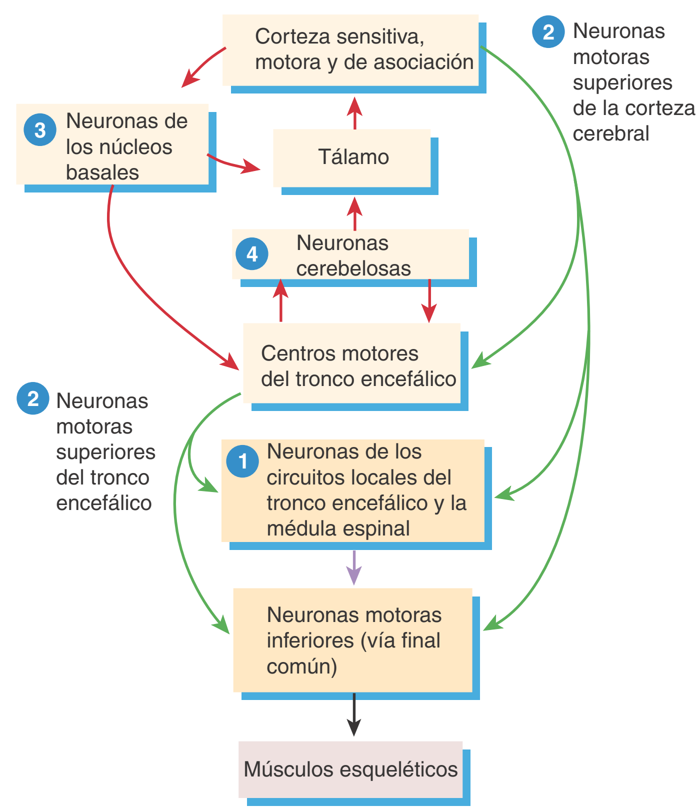
Las neuronas de cuatro circuitos nerviosos distintos, pero muy interactivos, denominados colectivamente **vías somatomotoras**, participan en el control de los movimientos, al enviar aferencias a las neuronas motoras inferiores (Figura 16.9).

1. ***Neuronas de los circuitos locales.*** Los impulsos aferentes arriban a las neuronas motoras inferiores de interneuronas vecinas, denominadas **neuronas de los circuitos locales**. Estas neuronas se localizan cerca de los cuerpos de las neuronas motoras inferiores del tronco encefálico y de la médula espinal. Reciben aferencias de los receptores somatosensitivos, como nociceptores y husos musculares, como así también de centros encefálicos superiores. Ayudan a coordinar la actividad rítmica de grupos musculares específicos, como la flexión y extensión alternante de los miembros inferiores durante la marcha.

2. ***Neuronas motoras superiores.*** Tanto las neuronas de los circuitos locales como las neuronas motoras inferiores reciben impulsos de las **neuronas motoras superiores (NMS)**. La mayoría de las neuronas motoras superiores hacen sinapsis con neuronas de los circuitos locales que, a su vez, hacen sinapsis con las neuronas motoras inferiores. (Algunas neuronas motoras superiores hacen sinapsis directamente con neuronas motoras inferiores.) Las NMS de la corteza cerebral son esenciales para la ejecución de movimientos voluntarios del cuerpo. Otras NMS se originan en centros motores del tronco encefálico: el núcleo rojo, el núcleo vestibular, el colículo superior y la formación reticular. Las NMS del tronco encefálico regulan el tono muscular, controlan los músculos de la postura y, además, ayudan a mantener el equilibrio y la orientación de la cabeza y el cuerpo. Tanto los núcleos basales como el cerebelo ejercen influencia sobre las neuronas motoras superiores.

Figura 16.9 Vías somatomotoras para la coordinación y el control del movimiento. Las neuronas motoras inferiores reciben aferencias directamente de (1) neuronas de los circuitos locales (flecha púrpura) y (2) neuronas motoras superiores de la corteza cerebral y el tronco encefálico (flechas verdes). Circuitos nerviosos que involucran núcleos basales (3) y neuronas cerebelosas (4) regulan la actividad de las neuronas motoras superiores (flechas rojas).

Como las neuronas motoras inferiores envían todos los impulsos eferentes a los músculos esqueléticos, se las denomina vía final común.



? ¿En qué difieren las funciones de las neuronas motoras superiores de la corteza cerebral y del tronco encefálico?

3 ***Neuronas de los núcleos basales.*** Las neuronas de los núcleos basales contribuyen al movimiento, al enviar aferencias a las neuronas motoras superiores. Los circuitos nerviosos interconectan los núcleos basales con áreas motoras de la corteza cerebral (a través del tálamo) y del tronco encefálico. Estos circuitos ayudan a iniciar y finalizar los movimientos, suprimen los movimientos no deseados y establecen un nivel normal de tono muscular.

4 ***Neuronas cerebelosas.*** Las neuronas cerebelosas también contribuyen al movimiento, al controlar la actividad de las neuronas motoras superiores. Los circuitos nerviosos interconectan el cerebelo con áreas motoras de la corteza cerebral (a través del tálamo) y del tronco encefálico. Una función primordial del cerebelo consiste en controlar las diferencias entre los movimientos planificados y los movimientos realmente ejecutados. Después, envía órdenes a las neuronas motoras superiores para reducir los errores de movimiento. De este modo, el cerebelo coordina los movimientos corporales; también ayuda a mantener la postura y el equilibrio normales.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Parálisis

La lesión o la enfermedad de las neuronas motoras *inferiores* provocan **parálisis flácida** de los músculos ipsilaterales del cuerpo. No hay acción voluntaria ni refleja de las fibras musculares inervadas, el tono muscular disminuye o se pierde y el músculo permanece blando o flácido. La lesión o la enfermedad de las neuronas motoras *superiores* de la corteza cerebral eliminan las influencias inhibitorias que ejercen algunas de estas neuronas sobre las neuronas motoras inferiores, lo que produce **parálisis espástica** de los músculos del lado contralateral del cuerpo. En este Cuadro, se observa aumento del tono muscular, exageración de los reflejos, y aparecen reflejos patológicos, como el signo de Babinski (véase Correlación clínica: Reflejos y diagnóstico, en el capítulo 13).

Organización de las vías de las neuronas motoras superiores

Los axones de las neuronas motoras superiores se extienden desde el encéfalo hasta las neuronas motoras inferiores por dos tipos de vías somatomotoras: directas e indirectas. Las **vías motoras directas** envían impulsos a las neuronas motoras inferiores, mediante axones que se extienden directamente desde la corteza cerebral. Las **vías motoras indirectas** envían impulsos a las neuronas motoras inferiores desde los centros motores de los núcleos basales, el cerebelo y la corteza cerebral. Las vías tanto directas como indirectas rigen la generación de impulsos nerviosos de las neuronas motoras inferiores, que estimulan la contracción de los músculos esqueléticos.

Antes de analizar estas vías, se considerará la función de la corteza motora en los movimientos voluntarios.

Mapeo de las áreas motoras

El control de los movimientos corporales tiene lugar mediante circuitos nerviosos de varias regiones encefálicas. El **área motora primaria** (área 4 de la Figura 14.15), localizada en el giro precentral del lóbulo frontal (véase la Figura 16.8b) de la corteza cerebral, es una región de control importante para la ejecución de movimientos voluntarios. El **área premotora** (área 6) adyacente también aporta axones a las vías motoras descendentes. Como en el caso de la representación somatosensitiva del área somatosensorial, diferentes músculos están representados de manera desigual en el área motora primaria. Gran parte del área cortical está dedicada a los músculos que intervienen en movimientos de precisión, complejos o delicados. Los músculos del pulgar, los dedos, los labios, la lengua y las cuerdas vocales tienen representaciones grandes; el tronco posee una representación mucho más pequeña. El mapa muscular distorsionado del cuerpo se denomina **homúnculo motor**. Comparando las Figuras 16.8a y 16.8b, se puede observar que las representaciones somatosensitiva y somatomotora de la mayoría de las partes del cuerpo son similares, pero no idénticas.

Vías motoras directas

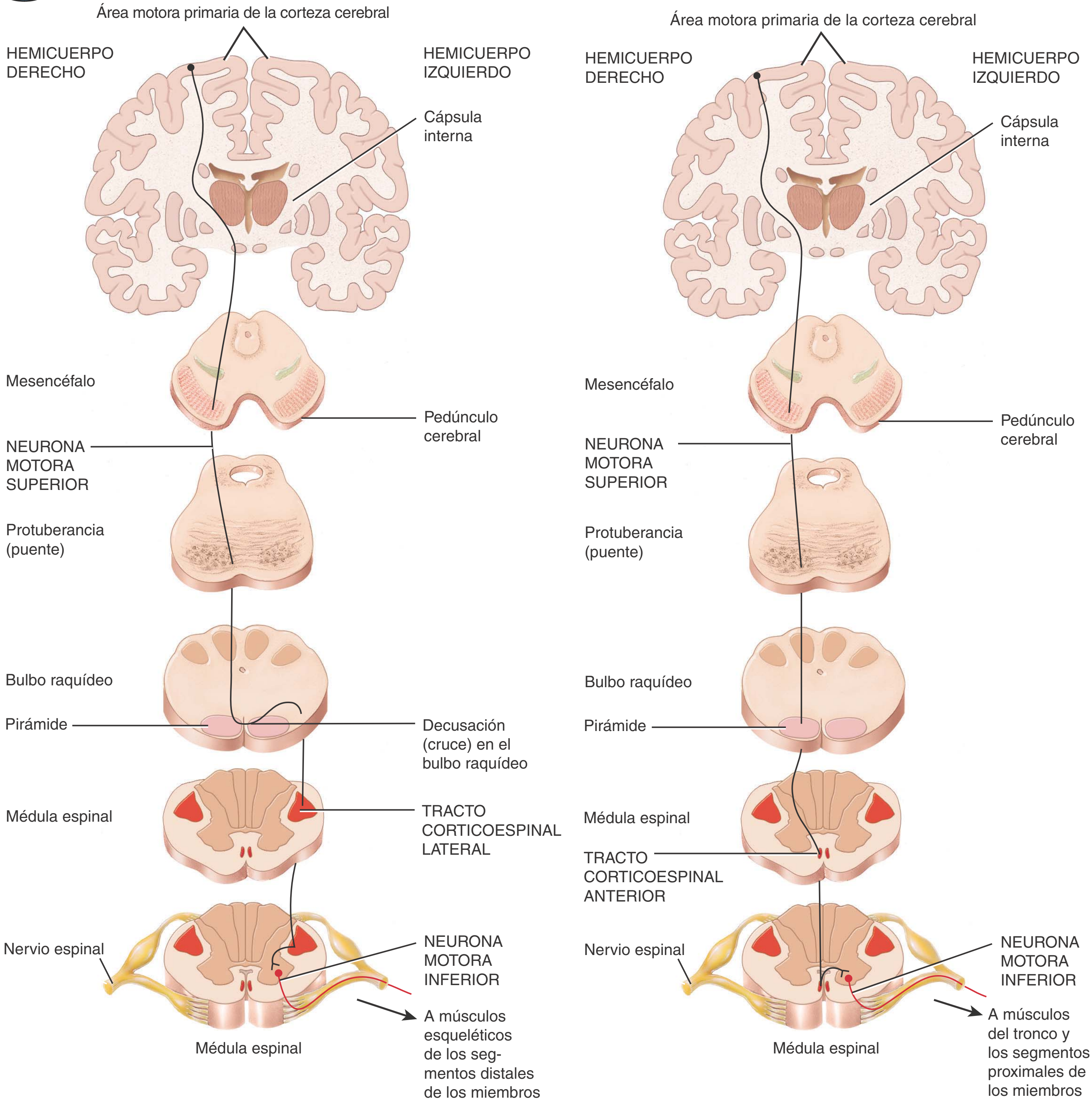
Los impulsos nerviosos para los movimientos voluntarios se propagan desde la corteza cerebral hasta las neuronas motoras inferiores, a través de las vías motoras directas. Éstas, que también se conocen como *vías piramidales*, están formadas por axones que descienden de las células piramidales. Las *células piramidales* son neuronas motoras superiores con cuerpos de forma piramidal (véase la Figura 12.5b), localizadas en el área motora primaria y en el área premotora de la corteza cerebral (áreas 4 y 6, respectivamente, de la Figura 14.15). Las vías motoras directas comprenden las vías corticoespinales y la vía corticobulbar.

VÍAS CORTICOESPINALES Las **vías corticoespinales** conducen impulsos destinados al control de los músculos de los miembros y el tronco. Los axones de las neuronas motoras superiores de la corteza cerebral forman los **tractos corticoespinales**, que descienden a través de la cápsula interna del cerebro y el pedúnculo cerebral del mesencéfalo. En el bulbo raquídeo, los haces de axones de los tractos corticoespinales forman las protrusiones ventrales conocidas como *pirámides*. Alrededor del 90% de los axones se *decusan* (cruzan) al lado *contralateral* (opuesto) del bulbo raquídeo y, luego, descienden hasta la médula espinal, donde hacen sinapsis con una neurona de los circuitos locales o con una neurona motora inferior. El 10% que permanece del lado *ipsilateral* eventualmente se decusa en niveles medulares, donde hacen sinapsis con una neurona de los circuitos locales o con una neurona motora inferior. Por lo tanto, la corteza cerebral derecha controla la mayoría de los músculos del hemicuerpo izquierdo, en tanto que la corteza cerebral izquierda controla la mayor parte de los músculos del hemicuerpo derecho. Existen dos tipos de tractos corticoespinales: el tracto corticoespinal lateral y el tracto corticoespinal anterior.

1. ***Tracto corticoespinal lateral.*** Los axones corticoespinales que se cruzan en el bulbo raquídeo forman el **tracto corticoespinal lateral** del cordón lateral blanco de la médula espinal (Figura 16.10a). Estos axones hacen sinapsis con neuronas de los circuitos locales o con neuronas motoras inferiores del asta anterior gris de la médula espinal. Los axones de estas neuronas motoras inferiores salen de la médula por las raíces anteriores de los nervios espinales y terminan en los músculos esqueléticos que controlan los movimientos de las partes distales de los miembros. Los músculos distales son responsables de movimientos precisos, ágiles y de alta destreza de las manos y los pies; por ejemplo, los movimientos necesarios para abotonar una camisa o tocar el piano.
2. ***Tracto corticoespinal anterior.*** Los axones corticoespinales que no se cruzan en el bulbo raquídeo forman el **tracto corticoespinal anterior** del cordón anterior blanco de la médula espinal (Figura 16.10b). En cada nivel de la médula espinal, algunos de estos axones se decusan a través de la comisura blanca anterior. Luego, hacen sinapsis con neuronas de los circuitos locales o con neuronas motoras inferiores del asta anterior gris. Los axones de estas neu-

Figura 16.10 **Vías corticoespinales.**

Las vías corticoespinales conducen impulsos nerviosos para el control de los músculos de los miembros y el tronco.



(a) Vía corticoespinal lateral

(b) Vía corticoespinal anterior

¿Qué tracto transmite impulsos nerviosos que provocan contracciones de los músculos de los segmentos distales de los miembros?

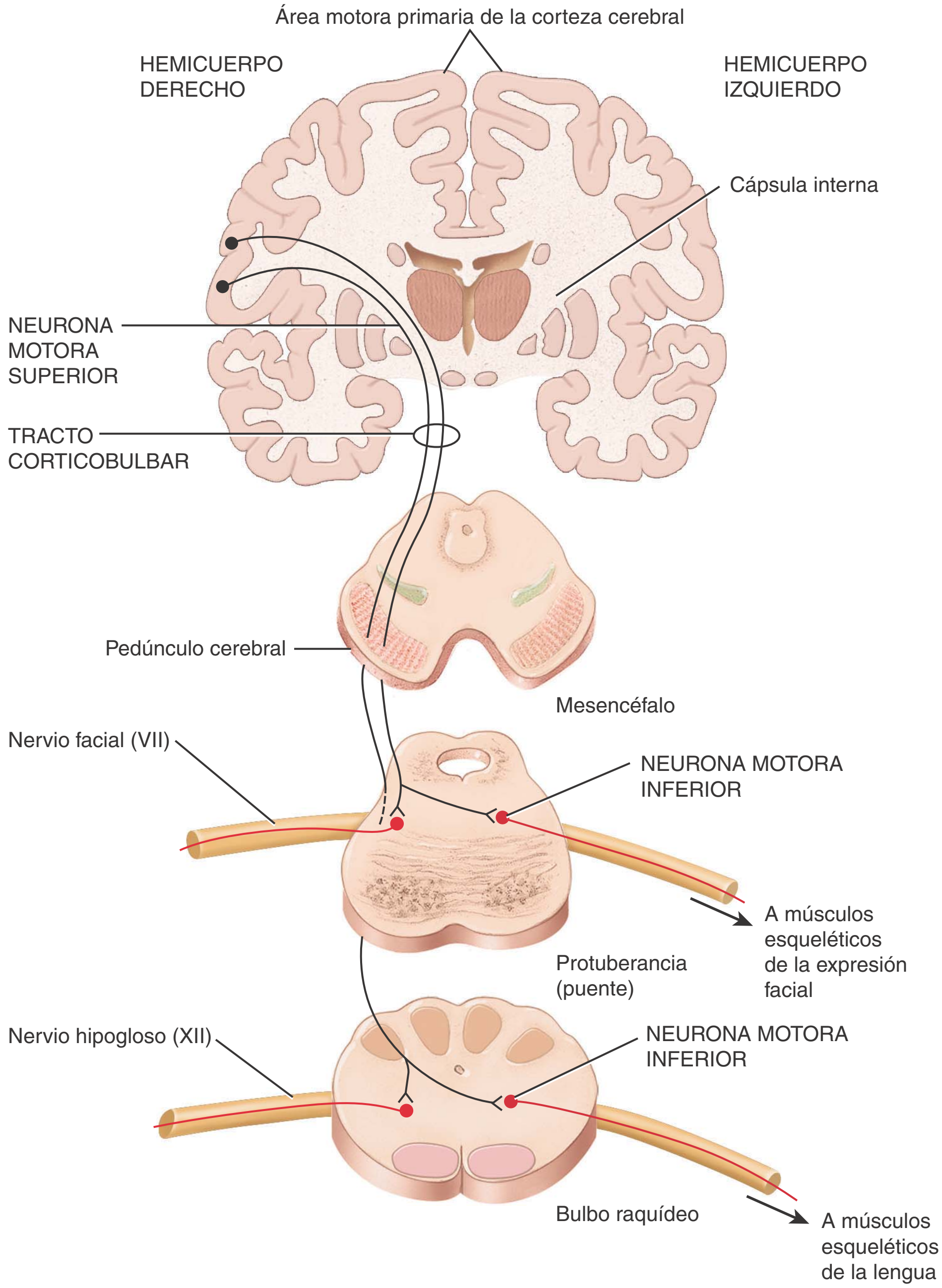
ronas motoras inferiores salen de la médula por las raíces anteriores de los nervios espinales. Terminan en los músculos esqueléticos que controlan los movimientos del tronco y los segmentos proximales de los miembros.

VÍA CORTICOBULBAR La **vía corticobulbar** conduce impulsos para el control de los músculos esqueléticos de la cabeza. Los axones de las neuronas motoras superiores de la corteza cerebral forman el **tracto corticobulbar**, que desciende junto con los tractos corticoespinales, a través de la cápsula interna del cerebro y el pedúnculo cerebral del mesencéfalo (Figura 16.11). Se observa decusación de algunos de los axones del tracto corticobulbar, pero no de otros. Los axones terminan en los núcleos motores de nueve pares de nervios craneales del tronco encefálico: oculomotor (III), troclear (IV), trigémino (V), abducens (VI, motor ocular externo), facial (VII), glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI) e hipogloso (XII). Las neuronas motoras inferiores de los nervios craneales transmiten impulsos que controlan los movimientos voluntarios precisos de los ojos, la lengua y el cuello, además de la masticación, la expresión facial, el habla y la deglución.

El Cuadro 16.4 resume las principales vías y tractos somatomotores.

Figura 16.11 **Vía corticobulbar.** Para simplificar, sólo se ilustran dos nervios craneales.

La vía corticobulbar conduce los impulsos nerviosos para el control de los músculos esqueléticos de la cabeza.



¿En los núcleos motores de qué nervios craneales terminan los axones del tracto corticobulbar?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Esclerosis lateral amiotrófica

La **esclerosis lateral amiotrófica** (*a-* sin; *-myós*, músculo; y *-trophée*, nutrición) **–ELA–** es una enfermedad degenerativa progresiva que afecta las áreas motoras de la corteza cerebral, los axones de las neuronas motoras superiores de los cordones laterales blancos (tractos corticoespinales y rubroespinales) y los cuerpos de las neuronas motoras inferiores. Causa debilidad y atrofia muscular progresivas. A menudo, la ELA comienza en segmentos de la médula espinal que inervan las manos y los brazos, pero se propaga con rapidez para comprometer todo el cuerpo y la cara, sin afectar el intelecto ni la sensibilidad. La muerte suele sobrevenir en el término de 2 a 5 años. La ELA se conoce comúnmente como *enfermedad de Lou Gehrig*, por el jugador de béisbol de los Yankees de Nueva York que murió a los 37 años a causa de esta patología, en 1941.

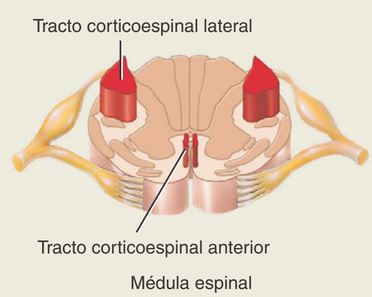
Las mutaciones hereditarias son responsables de alrededor del 15% de los casos de ELA (ELA familiar). Se han implicado varios factores en los casos no hereditarios (esporádicos) de ELA. De acuerdo con una teoría, en la hendidura sináptica, se acumula el neurotransmisor ácido glutámico liberado por las neuronas motoras debido a una mutación de la proteína que, en condiciones normales, lo desactiva y recicla. El exceso de ácido glutámico causa disfunción de las neuronas motoras y, en el transcurso del tiempo, su muerte. El fármaco riluzol, que se indica para tratar la ELA, reduce el daño de las neuronas motoras al disminuir la liberación de ácido glutámico. Otros factores pueden ser: la lesión de las neuronas motoras por la acción de radicales libres, respuestas autoinmunitarias, infecciones virales, deficiencia de factor de crecimiento nervioso, apoptosis (muerte celular programada), tóxicos ambientales y traumatismos. Además del riluzol, la ELA se trata con fármacos que alivian síntomas como la fatiga, el dolor muscular y la espasticidad, la hipersalivación y la dificultad para dormir. El otro único tratamiento consiste en medidas de sostén a cargo de fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y del lenguaje; nutricionistas, asistentes sociales; y enfermeros de cuidados domiciliarios y cuidados terminales.

CUADRO 16.4

Principales vías y tractos somatomotores

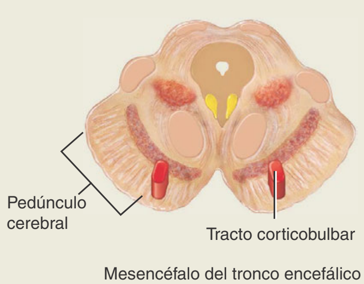
TRACTOS Y LOCALIZACIONES | **FUNCIONES DE LA VÍA**

VÍAS DIRECTAS (PIRAMIDALES)



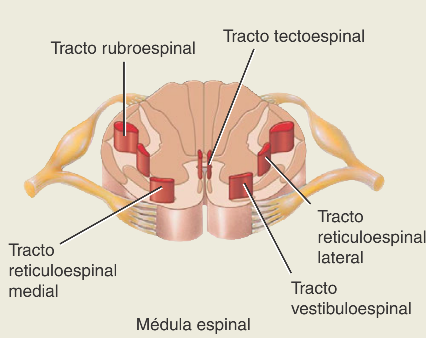
Corticoespinal lateral: transmite impulsos nerviosos de la corteza motora a los músculos esqueléticos contralaterales para movimientos voluntarios, precisos, de los segmentos distales de los miembros. Los axones de las neuronas motoras superiores (NMS) descienden desde el giro precentral de la corteza hasta el bulbo raquídeo. Allí, el 90% se decusa (cruza al lado opuesto) y, después, ingresa en el lado contralateral de la médula espinal para formar este tracto. A la altura de su terminación, las NMS finalizan en el asta anterior gris ipsilateral. Envían aferencias a las neuronas motoras inferiores que, a su vez, inervan los músculos esqueléticos.

Corticoespinal anterior: transmite impulsos nerviosos de la corteza motora a los músculos esqueléticos contralaterales para movimientos del tronco y los segmentos proximales de los miembros. Los axones de las NMS descienden desde la corteza hasta el bulbo raquídeo. Allí, el 10% que no se decusa ingresa en la médula espinal y forma este tracto. A la altura de su terminación, las NMS se decusan y terminan en el asta anterior gris contralateral. Envían aferencias a las neuronas motoras inferiores que, a su vez, inervan los músculos esqueléticos.



Corticobulbar: transmite impulsos nerviosos de la corteza motora a los músculos esqueléticos de la cabeza y el cuello para coordinar movimientos voluntarios precisos. Los axones de las NMS descienden desde la corteza hasta el tronco encefálico, donde algunas se decusan, y otras, no. Envían aferencias a las neuronas motoras inferiores de los núcleos de los nervios craneales III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI y XII, que controlan los movimientos voluntarios de los ojos, la lengua y el cuello; la masticación; la expresión facial y el habla.

VÍAS INDIRECTAS (EXTRAPIRAMIDALES)



Rubroespinal: transmite impulsos nerviosos del núcleo rojo (que recibe aferencias de la corteza cerebral y el cerebelo) a músculos esqueléticos contralaterales que rigen movimientos voluntarios precisos, de los segmentos distales de los miembros superiores.

Tectoespinal: transmite impulsos nerviosos del colículo superior a los músculos esqueléticos contralaterales que mueven –mediante una acción refleja– la cabeza, los ojos y el tronco en respuesta a estímulos visuales o auditivos.

Vestibuloespinal: transmite impulsos nerviosos del núcleo vestibular (que recibe aferencias acerca de los movimientos de la cabeza desde el oído interno) a los músculos esqueléticos ipsilaterales del tronco y los segmentos proximales de los miembros para mantener la postura y el equilibrio, en respuesta a los movimientos de la cabeza.

Reticuloespinal medial y lateral: transmite impulsos nerviosos de la formación reticular a los músculos esqueléticos ipsilaterales del tronco y los segmentos proximales de los miembros para mantener la postura y regular el tono muscular, en respuesta a los movimientos del cuerpo.

Vías motoras indirectas

Las **vías motoras indirectas** o **vías extrapiramidales** comprenden todos los tractos somatomotores, excepto los tractos corticoespinales y corticobulbar. Los axones de las neuronas motoras superiores que dan origen a las vías motoras indirectas descienden de diversos núcleos del tronco encefálico, a través de cinco tractos principales de la médula espinal y terminan en neuronas de los circuitos locales o en neuronas motoras inferiores. Estos tractos son los siguientes: **rubroespinal, tectoespinal, vestibuloespinal, reticuloespinal lateral y reticuloespinal medial**.

En el Cuadro 16.4 se resumen los tractos de las vías motoras indirectas.

Funciones de los núcleos basales

Como se mencionó antes, los núcleos basales y el cerebelo influyen en el movimiento mediante sus efectos sobre las neuronas motoras superiores. Las funciones de los núcleos basales son las siguientes:

1. Los núcleos basales desempeñan una función importante en la iniciación y en la finalización de los movimientos. Dos regiones de los núcleos basales, el núcleo caudado y el putamen, reciben aferencias de las áreas sensitiva, de asociación y motora de la corteza cerebral. Las eferencias de los núcleos basales parten del globo pálido y la sustancia negra, que envían señales de retroalimentación a la corteza motora superior, a través del tálamo. (La Figura 14.13b muestra estas regiones de los núcleos basales). Este circuito –de la corteza a los núcleos basales, al tálamo, a la corteza– parece actuar en la iniciación y finalización de los movimientos. Las neuronas del putamen generan impulsos inmediatamente antes de que se produzcan movimientos corporales, y las neuronas del núcleo caudado generan impulsos inmediatamente antes de que se produzcan movimientos oculares.
2. Los núcleos basales suprimen movimientos no deseados mediante sus efectos inhibitorios sobre el tálamo y el colículo superior (tubérculo cuadrigémino superior).
3. Los núcleos basales influyen en el tono muscular. El globo pálido envía a la formación reticular impulsos que reducen el tono muscular. La lesión o la destrucción de algunas conexiones de los núcleos basales produce un aumento generalizado del tono muscular.
4. Los núcleos basales inciden en muchos aspectos de la función cortical, como en las funciones sensitiva, límbica, cognitiva y lingüística. Por ejemplo, los núcleos basales ayudan a iniciar y a finalizar algunos procesos cognitivos, como atención, memoria y planificación. Además, los núcleos basales pueden actuar con el sistema límbico para regular las conductas emocionales.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Trastornos de los núcleos basales

Los **trastornos de los núcleos basales** pueden afectar los movimientos corporales, la cognición y la conducta. El temblor incontrolable y la rigidez muscular son signos distintivos de la **enfermedad de Parkinson –EP–** (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo). En este trastorno, se produce una degeneración de las neuronas que liberan dopamina, que se extienden de la sustancia negra al putamen y al núcleo caudado.

La **enfermedad de Huntington (EH)** es un trastorno hereditario en el que se observa degeneración del núcleo caudado y del putamen, con pérdida de neuronas que normalmente liberan GABA o acetilcolina. Un signo clave de la EH es la **corea** (*khoréia*, danza), caracterizada por movimientos rápidos, espasmódicos, involuntarios y sin propósito. También se produce deterioro mental progresivo. A menudo, los síntomas de EH no aparecen hasta los 30-40 años de edad. La muerte sobreviene después de 10-20 años del comienzo de los síntomas.

El **síndrome de Tourette** es un trastorno que se caracteriza por movimientos corporales involuntarios (tics motores) y el uso de sonidos o palabras inapropiados o innecesarios (tics vocales). Si bien se desconoce la causa, la investigación sugiere que este trastorno se debe a una disfunción de los circuitos nerviosos cognitivos entre los núcleos basales y la corteza prefrontal.

Se considera que algunos trastornos psiquiátricos, como la esquizofrenia y el trastorno obsesivo-compulsivo, implican disfunción de los circuitos nervioso conductuales entre los núcleos basales y el sistema límbico. En la **esquizofrenia**, la actividad excesiva de dopamina en el cerebro hace que una persona presente delusiones, distorsiones de la realidad, paranoia y alucinaciones. Los individuos que presentan **trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)** tienen pensamientos repetitivos (obsesiones) que determinan comportamientos repetitivos (compulsiones), que se sienten obligados a realizar. Por ejemplo, una persona con TOC podría tener pensamientos repetitivos de que algún intruso ingresa en su casa; estos pensamientos podrían inducirla a verificar una y otra vez (durante minutos u horas cada vez) que las puertas de la vivienda estén cerradas con llave.

Modulación del movimiento por el cerebelo

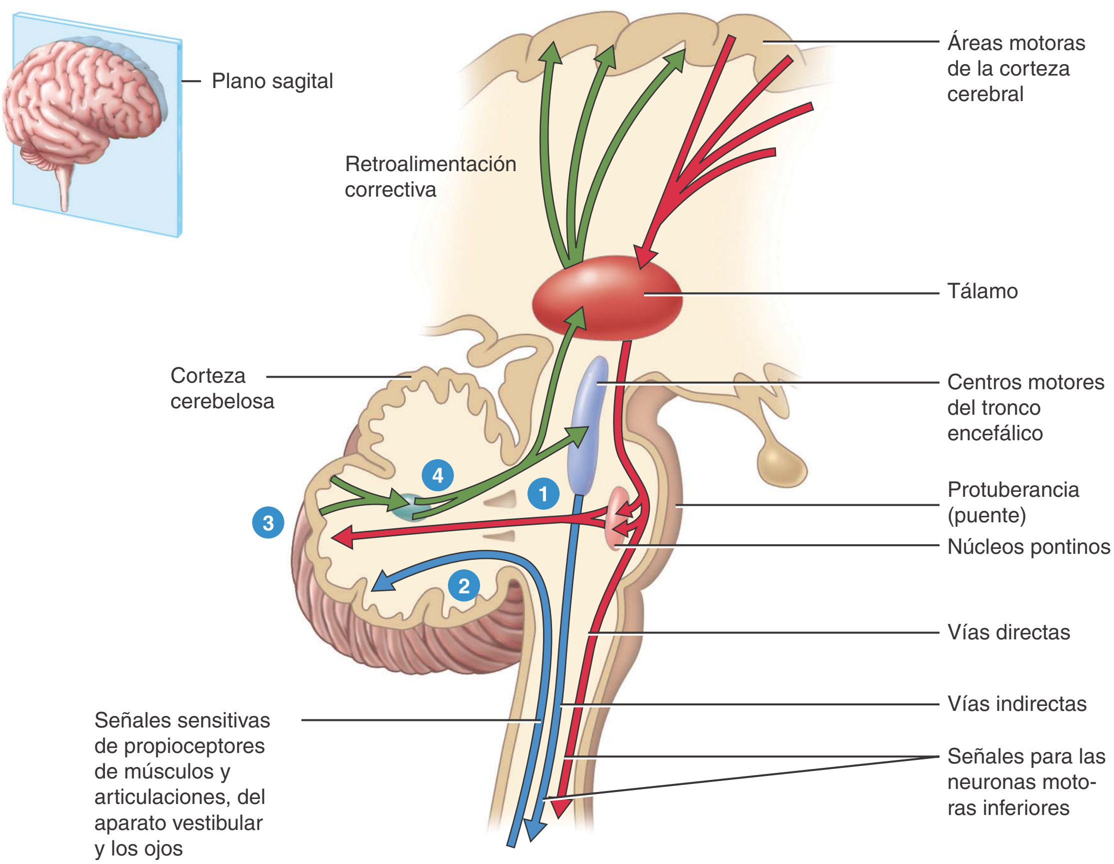
Además de mantener la postura y el equilibrio adecuados, el cerebelo interviene en el aprendizaje y en la práctica de movimientos rápidos, coordinados, de alta precisión, como pegarle a una pelota de golf, hablar y nadar. La función cerebelosa implica cuatro actividades (Figura 16.12):

1. **Controlar las intenciones de movimiento.** El cerebelo recibe impulsos de la corteza motora y los núcleos basales a través de los núcleos pontinos de la protuberancia en relación con los movimientos que están planificados (flechas rojas).
2. **Controlar el movimiento real.** El cerebelo recibe aferencias de receptores propioceptivos de las articulaciones y los músculos que revelan lo que, en realidad, está sucediendo. Estos impulsos nerviosos se transmiten por medio de los haces espinocerebelosos anterior y posterior. Los impulsos nerviosos del aparato vestibular (sensor del equilibrio) del oído interno y de los ojos también ingresan en el cerebelo.
3. **Comparar las señales de comando con la información sensitiva.** El cerebelo compara las intenciones de movimiento con el movimiento real ejecutado.
4. **Enviar retroalimentación correctiva.** Si existe una discrepancia entre el movimiento planificado y el ejecutado, el cerebelo envía retroalimentación a las neuronas motoras superiores. Esta información se transmite a través del tálamo a las NMS de la corteza cerebral, pero llega directamente a las NMS de los centros motores del tronco encefálico (flechas verdes). A medida que se ejecutan los movimientos, el cerebelo envía en forma continua señales de corrección de los errores a las neuronas motoras superiores; esto disminuye los errores y suaviza el movimiento. Asimismo, contribuye al aprendizaje de nuevas aptitudes motoras, en el largo plazo.

Las habilidades motoras, como el tenis o el voleibol, constituyen un buen ejemplo de la contribución del cerebelo al movimiento. Para hacer un buen saque o bloquear un remate, se deben adelantar la

Figura 16.12 **Aferencias y eferencias del cerebelo.**

El cerebelo coordina y suaviza las contracciones de los músculos esqueléticos durante los movimientos de precisión, y ayuda a mantener la postura y el equilibrio.



Corte sagital a través del encéfalo y la médula espinal

¿Qué tractos transmiten información de los propioceptores de las articulaciones y los músculos al cerebelo?

raqueta o los brazos sólo de manera suficiente como para realizar un contacto firme. ¿Cómo detenerse exactamente en el punto correcto? Incluso antes de pegarle a la pelota, el cerebelo ha enviado impulsos a la corteza cerebral y los núcleos basales informándoles dónde debe detenerse el balanceo (*swing*). En respuesta a los impulsos cerebelosos, la corteza y los núcleos basales transmiten impulsos motores a los músculos antagonistas para que lo detengan.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

14. Rastree el recorrido de un impulso motor de las neuronas motoras superiores hasta la vía final común.
15. ¿Qué partes del cuerpo tienen la máxima representación en la corteza motora? ¿Cuáles tienen la más pequeña?
16. Explique por qué las dos vías somatomotoras principales se denominan "directa" e "indirecta".
17. Explique el papel del cerebelo en la realización de movimientos rápidos, coordinados, de alta precisión.

16.5 FUNCIONES INTEGRADORAS DEL CEREBRO

OBJETIVOS

- Comparar las funciones cerebrales integradoras de la vigilia y el sueño, y del aprendizaje y la memoria.
- Describir los cuatro estadios del sueño.
- Explicar los factores que contribuyen a la memoria.

Ahora, se considerará una función muy interesante del cerebro, aunque no esclarecida por completo: la integración, el procesamiento de la información sensorial por medio de análisis, almacenamiento y toma de decisiones para diversas respuestas. Las **funciones integradoras** incluyen actividades cerebrales, como sueño y vigilia, aprendizaje y memoria, y respuestas emocionales. (La participación del sistema límbico en la conducta emocional se analizó en el Capítulo 14).

Vigilia y sueño

Los seres humanos duermen y se despiertan en un ciclo de 24 horas denominado **ritmo circadiano** (circa-, de *circa* = alrededor; dia, de *dia* = día), establecido por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo (véase la Figura 14.10). Una persona que está despierta se encuentra preparada para reaccionar de manera consciente a distintos estímulos. Los trazados de un EEG muestran que la corteza cerebral es muy activa en la vigilia; durante la mayoría de los estadios del sueño, se generan menos impulsos.

Función del sistema activador reticular en el despertar

¿Cómo realiza el sistema nervioso la transición entre estos dos estados? Como la estimulación de algunas de sus áreas aumenta la actividad de la corteza cerebral, una parte de la formación reticular se conoce como **sistema activador reticular (SAR)** (Figura 16.13). Cuando esta área está activa, se transmiten numerosos impulsos nerviosos a zonas amplias de la corteza cerebral, tanto directamente como a través del tálamo. El efecto es un aumento generalizado de la actividad cortical.

El **despertar** del sueño también implica mayor actividad del SAR. Para que alguien despierte, debe haber estimulación del SAR. Muchos estímulos sensoriales pueden activar el SAR: estímulos dolorosos detectados por nociceptores, tacto y presión sobre la piel, movimiento de los miembros, luz brillante o la alarma de un reloj despertador. Una vez activado el SAR, también se activa la corteza cerebral, y se produce el despertar. El resultado es el estado de vigilia denominado **conciencia**. Observe en la Figura 16.13 que, aunque el SAR recibe aferencias de receptores somatosensitivos, los ojos y los oídos no hay ninguna aferencia de receptores olfativos, por lo que olores incluso fuertes pueden no despertarnos. En general, las personas que mueren en incendios domésticos lo hacen por inhalación de humo, sin despertarse. Por esta razón, todas las zonas de dormitorios deben contar con un detector de humo cercano con una alarma potente. Una almohada vibratoria o una luz intermitente puede cumplir el mismo propósito, en el caso de los individuos hipoacúsicos.

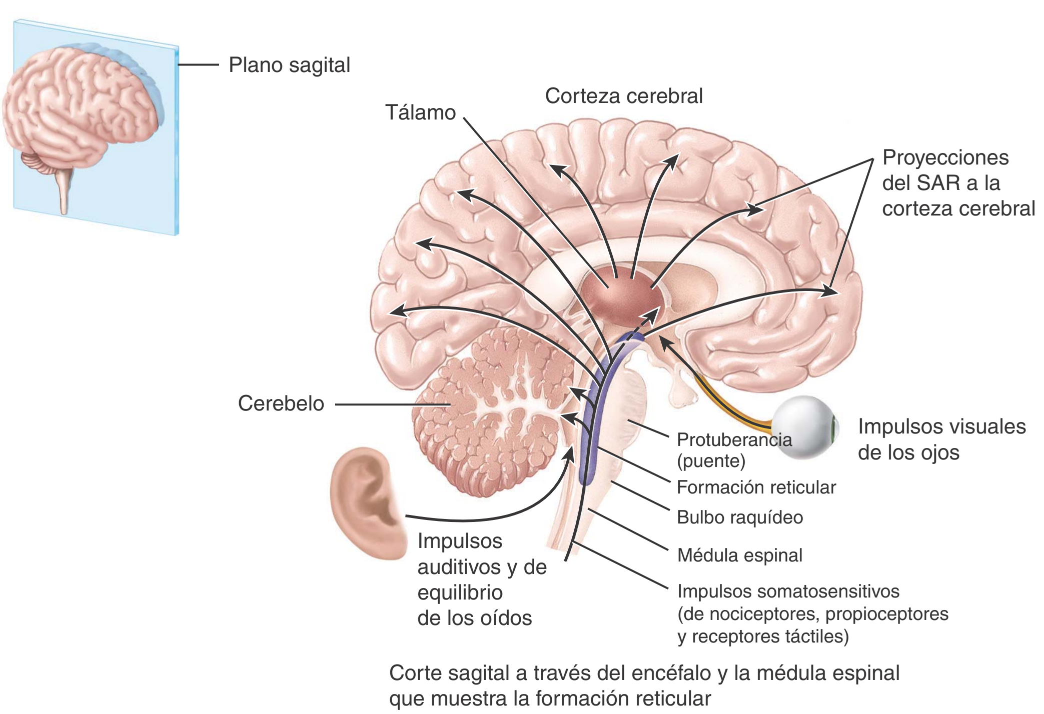
Sueño

El **sueño** es un estado de alteración de la conciencia o de inconsciencia parcial, del que un individuo puede ser despertado. Aunque es esencial, todavía no se conocen con claridad sus funciones. La deprivación de sueño altera la atención, el aprendizaje y el rendimiento. El sueño normal presenta dos componentes: el sueño sin movimientos oculares rápidos (NREM, *non-rapid eye movements*) y el sueño con movimientos oculares rápidos (REM). El **sueño NREM** tiene cuatro estadios que se suceden de manera gradual:

1. El *estadio 1* es un estadio de transición entre la vigilia y el sueño que suele durar 1-7 minutos. La persona está relajada, con los ojos cerrados y tiene pensamientos fugaces. Quienes son despertados durante este estadio a menudo afirman que no estaban durmiendo.
2. El *estadio 2* o *sueño ligero* es el primer estadio del sueño verdadero. Durante este período, resulta un poco más difícil despertar a la persona. Se pueden experimentar sueños fragmentados, y los ojos pueden presentar rotación lateral lenta.
3. El *estadio 3* es un período de sueño moderadamente profundo. Disminuyen la temperatura corporal y la presión arterial, y es difí-

Figura 16.13 **El sistema activador reticular (SAR) está formado por neuronas cuyos axones se proyectan de la formación reticular hacia la corteza cerebral, a través del tálamo.**

El aumento de actividad del SAR induce el despertar del sueño.



Corte sagital a través del encéfalo y la médula espinal que muestra la formación reticular

¿Por qué cada dormitorio debe tener un detector de humo?

cil despertar al individuo. Este estadio tiene lugar alrededor de 20 minutos después de conciliar el sueño.

4. El *estadio 4* es el nivel de sueño más profundo. Si bien el metabolismo cerebral disminuye de manera significativa y la temperatura corporal desciende ligeramente en este período, la mayoría de los reflejos están intactos, y sólo existe una leve disminución del tono muscular. El sonambulismo se produce durante este período.

Habitualmente, una persona pasa del estadio 1 al 4 del sueño NREM en menos de una hora. Durante un período típico de sueño de 7-8 horas, hay de tres a cinco episodios de **sueño REM**, durante el cual los ojos se mueven rápidamente en vaivén bajo los párpados cerrados. La persona puede atravesar con rapidez los estadios 2 y 3 antes de ingresar en el sueño REM. El primer episodio de sueño REM dura 10 o 20 minutos. Luego, le sigue otro intervalo de sueño NREM.

El sueño REM y NREM se alternan durante toda la noche. Los períodos REM, que aparecen aproximadamente cada 90 minutos, se prolongan de manera gradual, hasta el último que dura alrededor de 50 minutos. En los adultos, el sueño REM totaliza 90-120 minutos durante un período de sueño típico. A medida que la persona envejece, disminuye el tiempo total promedio de sueño, y declina el porcentaje de sueño REM. Hasta el 50% del sueño de un lactante es sueño REM, frente al 35% en niños de 2 años de edad y el 25% en adultos. Aunque todavía no se conocen las funciones del sueño REM, se considera que el alto porcentaje de sueño REM de los lactantes y niños es importante para la maduración cerebral. La actividad neuronal es alta durante este período: la irrigación y el consumo de oxígeno cerebrales son más altos durante el sueño REM que durante la actividad mental o física intensa, en la vigilia.

Diferentes regiones del encéfalo median el sueño REM y NREM. Las neuronas del área preóptica del hipotálamo, el prosencéfalo basal y el bulbo raquídeo rigen el sueño NREM; las neuronas de la protuberancia y el mesencéfalo comienzan y finalizan el sueño REM. Varias líneas de evidencia sugieren la existencia de sustancias químicas inductoras del sueño en el encéfalo. Un aparente inductor del sueño es la adenosina, que se acumula durante períodos de alto uso de ATP (adenosín trifosfato) por medio del sistema nervioso. La adenosina se une a receptores específicos, denominados receptores A1, e inhibe ciertas neuronas colinérgicas (liberadoras de acetilcolina) del SAR, que participan en el despertar. Así, la actividad del SAR durante el sueño es baja debido al efecto inhibitorio de la adenosina. La cafeína (del café) y la teofilina (del té) –sustancias conocidas por su capacidad de mantener la vigilia– se unen a los receptores A1 y los bloquean, lo que impide la unión de la adenosina y la inducción del sueño.

Durante el sueño, se producen varios cambios fisiológicos. La mayor parte de la actividad onírica tiene lugar durante el sueño REM, y los trazados del EEG son similares a los de una persona que está despierta. Con excepción de las neuronas motoras que gobiernan la respiración y los movimientos oculares, la mayoría de las neuronas somatomotoras están inhibidas durante el sueño REM, lo que reduce el tono muscular e, incluso, paraliza los músculos esqueléticos. Muchas personas experimentan una sensación momentánea de parálisis, si se las despierta durante el sueño REM. Durante el sueño, la actividad de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo (SNA) aumenta, mientras que disminuye la actividad simpática. La frecuencia cardíaca y la presión arterial descienden durante el sueño NREM y, aún más, durante el sueño REM. La mayor actividad parasimpática durante el sueño REM a veces provoca erección del pene, aun cuando el contenido de los sueños no sea sexual. La presencia de erecciones peneanas durante el sueño REM en un hombre con disfunción eréctil (imposibilidad de lograr una erección en estado de vigilia) indica que el problema es de índole psicológica, más que física.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Trastornos del sueño

Los trastornos del sueño afectan a más de 70 millones de estadounidenses cada año. Los más frecuentes son: insomnio, apnea del sueño y narcolepsia. Una persona con **insomnio** tiene dificultad para conciliar el sueño o para permanecer dormida. Las posibles causas de insomnio son: estrés, consumo excesivo de cafeína, alteración de los ritmos circadianos (por ejemplo, trabajar en el turno nocturno en lugar de en el diurno) y depresión. La **apnea del sueño** es un trastorno en el que una persona deja de respirar de manera reiterada durante 10 segundos o más mientras duerme. La mayoría de las veces se debe a la pérdida del tono muscular de los músculos faríngeos, que permite el colapso de la vía aérea. La **narcolepsia** es un cuadro en el que no se puede inhibir el sueño REM durante períodos de vigilia. En consecuencia, se producen durante todo el día períodos de sueño involuntarios, de alrededor de 15 minutos. Estudios recientes revelaron que los individuos que presentan narcolepsia tienen deficiencia del neuropéptido *orexina*, que también se conoce como **hipocretina**. La orexina es liberada de ciertas neuronas hipotalámicas y contribuye a la vigilia.

Aprendizaje y memoria

Sin memoria, repetiríamos errores y seríamos incapaces de aprender. Del mismo modo, no podríamos repetir nuestros éxitos o logros, excepto por azar. Si bien ha habido estudios extensos tanto del aprendizaje como de la memoria, todavía no se ha encontrado una explicación totalmente satisfactoria acerca de cómo recordamos información ni de cómo recordamos acontecimientos. En cambio, sí sabemos algo sobre la manera en que adquirimos y almacenamos información, y es evidente que existen diferentes categorías de memoria.

El **aprendizaje** es la capacidad de adquirir información o habilidades nuevas, a través de la instrucción o la experiencia. La **memoria** es el proceso por el cual se almacena y recupera la información adquirida mediante el aprendizaje. Para que una experiencia pase a formar parte de la memoria, debe provocar cambios estructurales y funcionales persistentes, que representan la experiencia en el cerebro. Esta capacidad de cambio asociada con el aprendizaje se denomina **plasticidad**. La plasticidad del sistema nervioso es la base de nuestra capacidad de modificar nuestra conducta, en respuesta a estímulos del medio externo o interno. Implica cambios de neuronas individuales –por ejemplo, síntesis de diferentes proteínas o brote de nuevas dendritas– como así también cambios en la magnitud de las conexiones sinápticas entre las neuronas. Se sabe que las regiones encefálicas involucradas en la memoria son las áreas de asociación de los lóbulos frontal, parietal, occipital y temporal; partes del sistema límbico, en especial el hipocampo y la amígdala; y el diencéfalo. Las áreas somatosensorial primaria y motora primaria del cerebro también muestran plasticidad. Si una determinada parte del cuerpo se utiliza más intensivamente o en una actividad recién aprendida, como la lectura "braille", las áreas corticales dedicadas a esa parte del cuerpo se expandirán de manera gradual.

La memoria tiene lugar en etapas, a lo largo de un período. La **memoria inmediata** es la capacidad de recordar experiencias en curso durante algunos segundos. Aporta una perspectiva del presente, que nos permite saber quiénes somos y qué estamos haciendo. La **memoria de corto plazo** es la capacidad transitoria de recortar unos pocos fragmentos de información durante segundos o minutos; por ejemplo, cuando se busca un número de teléfono desconocido, se cruza la habitación hacia el teléfono y, después, se marca el nuevo número. Si éste no tiene ninguna significación especial, se lo suele olvidar en el término de segundos. Las áreas encefálicas involucradas en la memoria inmediata y de corto plazo son: el hipocampo, los

tubérculos mamilares y dos núcleos del tálamo (núcleos anterior y medial). Cierta evidencia avala el concepto de que la memoria de corto plazo depende más de eventos eléctricos y químicos encefálicos que de cambios estructurales, como la formación de nuevas sinapsis.

La información de la memoria de corto plazo se puede transformar, más adelante, en un tipo de memoria más duradera, denominada **memoria de largo plazo**, que dura de días a años. Si usted utiliza ese número de teléfono nuevo con frecuencia, éste se convierte en parte de la memoria de largo plazo. Generalmente, la información de la memoria de largo plazo se puede recordar siempre que se la necesite. El refuerzo que resulta del recuerdo frecuente de un fragmento de información se conoce como **consolidación de la memoria**. Los recuerdos de largo plazo de información que puede ser expresada por el lenguaje, como un número de teléfono, se almacena –en apariencia– en amplias regiones de la corteza cerebral. Los recuerdos de las habilidades motoras, como por ejemplo, practicar un saque en tenis, se almacenan en los núcleos basales y el cerebelo, como así también en la corteza cerebral.

Si bien la corteza cerebral recibe numerosos estímulos, prestamos atención sólo a unos pocos por vez. Se ha estimado que sólo el 1% de la información que arriba a nuestra conciencia se almacena como memoria de largo plazo. Además, gran parte de lo que llega a la memoria de largo plazo se olvida con el tiempo. La memoria no registra todos los detalles como si fuera una cinta magnética. Pero aun cuando se pierdan los detalles, a menudo podemos explicar la idea o el concepto con nuestras propias palabras y puntos de vista.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Amnesia

La **amnesia** (de *amnesia* = olvido) hace referencia a la ausencia o pérdida de la memoria. Es una incapacidad total o parcial de recordar experiencias pasadas. En la *amnesia anterógrada*, se pierden los recuerdos de los episodios que suceden *después* del traumatismo o de la enfermedad que causó el Cuadro. En otras palabras, es la incapacidad para formar nuevos recuerdos. En la amnesia *amnesia retrógrada*, se pierden los recuerdos de los episodios sucedidos *antes* del traumatismo o de la enfermedad que causó el Cuadro; es la incapacidad para recordar acontecimientos pasados.

Varias condiciones que inhiben la actividad eléctrica del cerebro, como anestesia, coma, terapia electroconvulsiva (TEC) e isquemia cerebral, alteran la retención de información adquirida recientemente, sin alterar la memoria de largo plazo establecida antes. Los individuos que sufren amnesia retrógrada son incapaces de recordar todo lo ocurrido durante –aproximadamente– los 30 minutos previos a la amnesia. A medida que la persona se recupera de la amnesia, los recuerdos más recientes son los últimos que se recuperan.

Cuando las neuronas son estimuladas presentan cambios anatómicos. Por ejemplo, microfotografías electrónicas de neuronas sometidas a actividad intensa, prolongada, revelan un aumento de la cantidad de terminaciones presinápticas y agrandamiento de los bulbos sinápticos terminales de las neuronas presinápticas, como así también un aumento del número de dendritas de las neuronas postsinápticas. Además, las neuronas desarrollan nuevos bulbos sinápticos terminales a medida que avanza la edad, presumiblemente, debido al mayor uso. Se detectan los cambios opuestos, cuando las neuronas están inactivas. Por ejemplo, se observa adelgazamiento de la corteza cerebral del área visual de animales que perdieron la visión.

Se considera que algunos aspectos de la memoria dependen de un fenómeno denominado **potenciación a largo plazo (PLP)**; la transmisión en algunas sinapsis dentro del hipocampo aumenta (se potencia) durante horas o semanas, luego de un breve período de estimulación de alta frecuencia. El neurotransmisor liberado es ácido glutámico, que actúa sobre los receptores de ácido glutámico NMDA* de las neuronas postsinápticas. En algunos casos, la inducción de PLP depende de la liberación de óxido nítrico (NO) de las neuronas postsinápticas después de que éstas han sido activadas por ácido glutámico. A su vez, el NO difunde hacia las neuronas presinápticas y causa PLP.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. Describa cómo se relacionan el sueño y la vigilia con el sistema activador reticular (SAR).
19. ¿Cuáles son los cuatro estadios del sueño sin movimientos oculares rápidos (NREM, *non-rapid eye movement*)?
20. Defina memoria. ¿Cuáles son las tres clases de memoria? ¿Qué es la consolidación de la memoria?
21. ¿Qué es la potenciación a largo plazo?

*Denominados así por la sustancia química *N*-metil-D-aspartato, que se utiliza para detectar este tipo de receptor de ácido glutámico.

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Enfermedad de Parkinson

La **enfermedad de Parkinson (EP)** es un trastorno progresivo del SNC que suele afectar a individuos de alrededor de 60 años de edad. Las neuronas que se extienden de la sustancia negra al putamen y al núcleo caudado, donde liberan el neurotransmisor dopamina (DA), presentan degeneración en la EP. El núcleo caudado de los núcleos basales contiene neuronas que liberan el neurotransmisor acetilcolina (ACh). Como el nivel de acetilcolina no se modifica a medida que disminuye el nivel de DA, se considera que el desequilibrio de la actividad de los neurotransmisores –muy poca DA y demasiada ACh– provoca la mayoría de los síntomas. Se desconoce la causa de la EP, pero se sospecha que sustancias químicas tóxicas ambientales, como pesticidas, herbicidas y monóxido de carbono, son agentes que contribuyen. Sólo el 5% de los pacientes que presentan EP tienen antecedentes familiares de la enfermedad.

En estos pacientes, contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos suelen interferir en el movimiento voluntario. Por ejemplo, los músculos del miembro superior se pueden contraer y relajar alternadamente, lo que provoca temblor de la mano. Este **temblor** es el síntoma más frecuente de la EP. Asimismo, el tono muscular puede aumentar mucho, lo que provoca rigidez de la parte del cuerpo afectada. La rigidez de los músculos faciales le confiere a la cara un aspecto similar al de una máscara. La expresión se caracteriza por: mirada fija sin parpadeo y boca ligeramente abierta, con sialorrea incontrolada.

La actividad motora también está afectada por la **bradicinesia** (de *bradys* = lento; *kineesis* = movimiento), lentitud de movimientos.

Actividades como afeitarse, cortar los alimentos y abotonarse una camisa demandan cada vez más tiempo y se vuelven cada vez más difíciles a medida que progresa la enfermedad. Asimismo, los movimientos musculares muestran **hipocinesia** (*hipo-* = bajo), lo que disminuye la amplitud de movimiento. Por ejemplo, la escritura se vuelve más pequeña, con letras mal formadas y, en el transcurso del tiempo, se torna ilegible. A menudo, se presenta alteración de la marcha; los pasos son pequeños y arrastrados, y disminuye el balanceo de los brazos. Puede afectar, incluso, el habla.

El tratamiento de la EP está dirigido a aumentar los niveles de DA y reducir los niveles de ACh. Aunque los individuos con EP no sintetizan suficiente dopamina, la administración oral de ésta no es útil, ya que la DA no puede atravesar la barrera hematoencefálica. Si bien los síntomas muestran alivio parcial con un fármaco desarrollado en los años sesenta denominado levodopa (L-dopa), un precursor de la DA, esta medicación no enlentece la progresión de la enfermedad. A medida que mueren cada vez más neuronas, el fármaco se vuelve inútil. Se prescribe otro fármaco, denominado selegilina (Deprenyl®), para inhibir la monoaminooxidasa, una enzima que degrada la dopamina. Este agente enlentece la progresión de la EP y se puede utilizar junto con levodopa. Los fármacos anticolinérgicos, como benzotropina y trihexifenidilo, también pueden indicarse para bloquear los efectos de la ACh en algunas de las sinapsis entre las neuronas de los núcleos basales. Esto ayuda a restablecer el equilibrio entre ACh y DA. La medicación anticolinérgica reduce de manera eficaz los síntomas de temblor, rigidez y sialorrea.

Durante más de una década, los cirujanos han buscado revertir los efectos de la enfermedad de Parkinson trasplantando tejido nervioso fetal rico en dopamina a los núcleos basales (generalmente, el putamen) de pacientes que presentaban EP grave. Sólo unos pocos individuos sometidos a cirugía mostraron cierto grado de mejoría, como menos rigidez y mayor velocidad de movimiento. Otra técnica quirúrgica que indujo mejoría en algunos casos es la *palidotomía*, que destruye una parte del globo pálido que genera temblor y provoca rigidez muscular. Además, algunos pacientes son tratados con un procedimiento quirúrgico denominado *estimulación cerebral profunda (DBS, deep brain stimulation)*, que consiste en implantar electrodos en el núcleo subtalámico. Las corrientes eléctricas liberadas por los electrodos implantados reducen muchos de los síntomas de EP.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Acupuntura Utilización de agujas finas (láser, ultrasonido o electricidad) introducidas en determinadas localizaciones de la superficie corporal (puntos de acupuntura) y manipuladas para aliviar el dolor y tratar diversos Cuadros. La colocación de agujas puede provocar la liberación de neurotransmisores, como endorfinas, analgésicos endógenos que pueden inhibir las vías dolorosas.

Coma Estado de inconsciencia en el que existe reducción o ausencia de las respuestas de una persona a los estímulos. En un *coma superficial*, un individuo puede responder a ciertos estímulos, como sonido, tacto o luz, y mover los ojos, toser o, incluso, murmurar. En un *coma profundo*, la persona no responde a ningún estímulo ni realiza ningún movimiento. Las causas del coma son: lesiones craneoencefálicas, paro cardíaco, accidente cerebrovascular, tumores cerebrales, infecciones (encefalitis y meningitis), convulsiones, intoxicación alcohólica, sobredosis de fármacos, trastornos pulmonares graves (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema pulmonar, embolia pulmonar), inhalación de grandes cantidades de monóxido de carbono, insuficiencia hepática o renal, hipo- o hiperglucemia, hipo- o hipernatremia, e hipo- o hipertermia. Si el daño cerebral es menor o reversible, una persona puede salir del coma y recuperarse por completo; si el daño cerebral es grave e irreversible, la recuperación es improbable.

Parálisis cerebral (PC) Trastorno motor que resulta de la pérdida de control y coordinación muscular, causado por lesión de las áreas motoras del cerebro durante la vida fetal, el nacimiento o la lactancia. La radiación durante la vida fetal, la falta transitoria de oxígeno en el momento del parto y la hidrocefalia, en el período de lactancia, también pueden causar parálisis cerebral.

Sinestesia (sin-, de *syn* = con; -estesia, de *áistheesis* = sensación). Cuadro en el que se combinan las sensaciones de dos o más modalidades sensoriales. En algunos casos, un estímulo para una sensación se percibe como un estímulo para otra; por ejemplo, un sonido provoca una sensación de color. En otros casos, un estímulo proveniente de una parte del cuerpo se percibe como procedente de una zona diferente.

Tolerancia al dolor La mayor intensidad de estimulación dolorosa que una persona puede tolerar. La tolerancia al dolor es variable entre distintos individuos.

Umbral de dolor La menor intensidad de una estimulación dolorosa con la que una persona percibe dolor. Todos los individuos poseen el mismo umbral de dolor.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

16.1 Sensación

1. Sensación es el conocimiento consciente o subconsciente de cambios del medio externo o del medio interno. Percepción es el conocimiento consciente y la interpretación de las sensaciones, y es fundamentalmente una función de la corteza cerebral.
2. El carácter de una sensación y el tipo de reacción generada varían según el destino de los impulsos sensitivos en el SNC.
3. Cada tipo de sensación diferente es una modalidad sensorial; generalmente, una neurona sensorial dada es específica de una sola modalidad.
4. Los sentidos generales son sensaciones somáticas (tacto, presión, vibración, calor, frío, dolor, prurito, cosquilleo y propiocepción) y sensaciones viscerales; los sentidos especiales son las modalidades de olfato, gusto, visión, audición y equilibrio.
5. Para que se genere una sensación, deben producirse, típicamente, cuatro fenómenos: estimulación, transducción, generación de impulsos e integración.

6. Los receptores simples, que consisten en terminaciones nerviosas libres y terminaciones nerviosas encapsuladas, se asocian con las sensaciones generales; los receptores complejos se relacionan con los sentidos especiales.
7. Los receptores sensoriales responden a los estímulos mediante potenciales receptores o generadores.
8. El Cuadro 16.1 resume la clasificación de los receptores sensitivos.
9. La adaptación es una disminución de la sensibilidad durante un estímulo prolongado. Los receptores son de adaptación rápida o de adaptación lenta.

16.2 Sensaciones somáticas

1. Las sensaciones somáticas comprenden sensaciones táctiles (tacto, presión, vibración, prurito y cosquilleo), sensaciones térmicas (calor y frío), dolor y propiocepción.
2. Los receptores asociados con sensaciones táctiles, térmicas y dolorosas se localizan en la piel, el tejido subcutáneo y las mucosas de la boca, la vagina y el ano.
3. Los receptores táctiles son: a) corpúsculos de Meissner y plexos de los folículos pilosos, que son de adaptación rápida, y b) discos de Merkel, de adaptación lenta. Los corpúsculos de Ruffini, de adaptación lenta, son sensibles al estiramiento.
4. Los receptores de presión son: corpúsculos de Meissner, discos de Merkel y corpúsculos de Pacini.
5. Los receptores de vibración son: corpúsculos de Meissner y corpúsculos de Pacini.
6. Los receptores de prurito, los receptores de cosquilleo y los termorreceptores son terminaciones nerviosas libres. Los receptores de frío se localizan en el estrato basal de la epidermis; los receptores de calor, en la dermis.
7. Los receptores de dolor (nociceptores) son terminaciones nerviosas libres localizadas en casi todos los tejidos del organismo.
8. Los impulsos nerviosos del dolor rápido se propagan a lo largo de fibras mielínicas A de diámetro medio, mientras que los de dolor lento lo hacen a lo largo de fibras amielínicas C de pequeño diámetro.
9. Los receptores asociados con sensaciones propioceptivas (posición y movimiento de las partes corporales) se localizan en músculos, tendones, articulaciones y oído interno. Los receptores propioceptivos comprenden: husos musculares, órganos tendinosos, receptores cinestésicos articulares y células ciliadas del oído interno.
10. En el Cuadro 16.2 se resumen los receptores somatosensitivos y todas las sensaciones que transmiten.

16.3 Vías somatosensitivas

1. Las vías somatosensitivas que se extienden desde los receptores hasta la corteza cerebral consisten en conjuntos de tres neuronas: neuronas de primer orden, de segundo orden y de tercer orden.
2. Los colaterales axónicos (ramas) de las neuronas somatosensitivas transmiten simultáneamente señales al cerebelo y a la formación reticular del tronco encefálico.
3. Los impulsos nerviosos de tacto, presión, vibración y propiocepción consciente de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza ascienden a la corteza cerebral por la vía del cordón posterior- lemnisco medial.
4. Los impulsos nerviosos asociados con dolor, temperatura, prurito, cosquilleo y cosquilleo de los miembros, el tronco, el cuello y la región posterior de la cabeza ascienden a la corteza cerebral por la vía trigeminotalámica.
5. Los impulsos nerviosos asociados con la mayoría de las sensaciones somáticas (táctiles, térmicas, dolorosas y propioceptivas) de la cara, la cavidad bucal y los dientes ascienden a la corteza cerebral por la vía trigeminotalámica.
6. Determinadas regiones del área somatosensitiva primaria (giro poscentral) de la corteza cerebral reciben aferencias somatosensitivas de diferentes partes del cuerpo.
7. Las vías nerviosas al cerebelo son los tractos espinocerebelosos anterior y posterior, que transmiten impulsos propioceptivos subconscientes del tronco y los miembros inferiores.
8. En el Cuadro 16.3 se resumen las principales vías somatosensitivas.

16.4 Vías somatomotoras

1. Todas las señales excitatorias e inhibitorias que controlan el movimiento convergen en las neuronas motoras, conocidas también como neuronas motoras inferiores (NMI) o vía final común.
2. Las neuronas de cuatro circuitos neuronales, denominados colectivamente vías somatomotoras, participan en el control del movimiento enviando aferencias a las neuronas motoras inferiores: neuronas de los circuitos locales, neuronas motoras superiores, neuronas de los núcleos basales y neuronas cerebelosas.
3. El área motora primaria (giro precentral) de la corteza es una región de control importante para ejecutar movimientos voluntarios.
4. Los axones de las neuronas motoras superiores (NMS) se extienden desde el encéfalo hasta las neuronas motoras inferiores, a través de vías motoras directas e indirectas.
5. Las vías directas (piramidales) comprenden las vías corticoespinales y la vía corticobulbar. Las vías corticoespinales transmiten impulsos nerviosos desde la corteza motora hasta los músculos esqueléticos de los miembros y el tronco. La vía corticobulbar transmite impulsos nerviosos desde la corteza motora hasta los músculos esqueléticos de la cabeza.

6. Las vías indirectas (extrapiramidales) se extienden desde varios centros motores del tronco encefálico hasta la médula espinal. Las vías indirectas comprenden: los tractos rubroespinal, tectoespinal, vestibuloespinal, y reticuloespinal medial y lateral.
7. En el Cuadro 16.4 se resumen las principales vías somatomotoras.
8. Las neuronas de los núcleos basales colaboran con el movimiento transmitiendo impulsos a las neuronas motoras superiores. Ayudan a iniciar y finalizar los movimientos, suprimen movimientos no deseados y establecen un nivel normal de tono muscular.
9. El cerebelo interviene en el aprendizaje y en la ejecución de movimientos rápidos, coordinados, de alta precisión. También contribuye a mantener el equilibrio y la postura.

16.5 Funciones integradoras del cerebro

1. El sueño y la vigilia son funciones integradoras controladas por el núcleo supraquiasmático y el sistema activador reticular (SAR).
2. El sueño sin movimientos oculares rápidos (NREM) tiene cuatro etapas.
3. La mayor parte de la actividad onírica tiene lugar durante el sueño de movimientos oculares rápidos (REM).
4. La memoria, la capacidad para almacenar y recordar pensamientos, implica cambios persistentes en el cerebro, una capacidad denominada plasticidad. Existen tres tipos de memoria: inmediata, de corto plazo y de largo plazo.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. ______ es el conocimiento consciente o subconsciente de estímulos externos o internos; ______ es el conocimiento consciente y la interpretación de las aferencias sensoriales.

2. El término empleado para describir el cruce de axones de un lado al otro del encéfalo o de la médula espinal es ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. El tacto, la presión y el dolor se clasifican como sensaciones táctiles.

4. El despertar del sueño implica mayor actividad del sistema activador reticular.

Elija la respuesta correcta.

5. Un enfermero palpa la zona lumbar de un paciente, pero éste no percibe la sensación. ¿Cuál de las siguientes opciones podría explicar la ausencia de sensibilidad? 1) El estímulo no se aplicó en el campo receptivo. 2) El potencial generador no alcanzó el umbral. 3) Hay daño de la región somatosensitiva de la corteza cerebral. 4) El enfermero estimuló un receptor propioceptivo. 5) Se estimuló un receptor de adaptación lenta.

a) 1, 3 y 5   b) 3, 4 y 5   c) 1, 2 y 3
d) 2, 3 y 4   e) sólo 1

6. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *falso*? 1) Las neuronas motoras superiores transmiten impulsos del SNC a las fibras de músculo esquelético. 2) Los cuerpos de las neuronas motoras inferiores se localizan en el tronco encefálico y en la médula espinal. 3) Las neuronas de los circuitos locales reciben aferencias de los receptores somatosensitivos y ayudan a coordinar la actividad rítmica de determinados grupos musculares. 4) Los ganglios basales y el cerebelo influyen en la actividad de las neuronas motoras superiores. 5) El cerebelo ayuda a controlar las diferencias entre los movimientos planificados y los movimientos reales para la coordinación, la postura y el equilibrio.

7. ¿Cuáles de los siguientes enunciados son *verdaderos*? 1) El dolor lento es una consecuencia de la propagación de los impulsos a lo largo de fibras nerviosas mielínicas A. 2) El dolor visceral se produce ante la estimulación de nociceptores cutáneos. 3) El dolor referido es dolor percibido en un área alejada del órgano estimulado. 4) Los nociceptores muestran muy escasa adaptación. 5) Los nociceptores se localizan en todos los tejidos corporales.

a) 1, 3, 4 y 5   b) 2, 3 y 5   c) 1 y 5
d) 3 y 4   e) 3, 4 y 5

8. Usted no puede "oír" con los ojos porque:
a) la audición es un sentido somático, y la visión es un sentido especial.
b) las neuronas sensoriales para la visión transmiten información sólo para la modalidad visual.
c) los impulsos auditivos se transmite al área somatosensorial de la corteza cerebral.
d) los receptores auditivos son selectivos; los receptores visuales, no.
e) los receptores auditivos producen un potencial generador; los receptores visuales, un potencial receptor.

9. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *falso*?
a) Las neuronas de primer orden transmiten señales de los receptores somáticos al tronco encefálico o a la médula espinal.
b) Las neuronas de segundo orden transmiten señales de la médula espinal y el tronco encefálico al tálamo.
c) Las neuronas de tercer orden se proyectan hacia el área somatosensorial primaria de la corteza, donde se produce la percepción consciente de las sensaciones.
d) Las vías somatosensitivas que se dirigen al cerebelo son la vía del cordón posterior-lemnisco medial y la vía anterolateral.
e) Los axones de las neuronas de segundo orden se decusan (se cruzan) en la médula espinal o en el tronco encefálico, antes de ascender al tálamo.

10. ¿Cuál de los siguientes no es un aspecto de la función cerebelosa?
a) controlar la intención de movimiento
b) controlar el movimiento real
c) comparar la intención con la ejecución real
d) enviar señales correctivas
e) dirigir las aferencias sensitivas a los efectores

11. Durante el sueño REM 1) la actividad neuronal de la protuberancia y del mesencéfalo es alta; 2) existe inhibición de la mayoría de las neuronas somatomotoras; 3) se produce la mayor parte de la actividad onírica; 4) puede haber sonambulismo; 5) aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
a) 1, 2, 4 y 5 b) 2, 3 y 5 c) 1, 2, 3, 4 y 5
d) 2, 3 y 4 e) 1, 2 y 3

12. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *incorrecto*?
a) Los potenciales graduados generados por receptores de tacto, presión, estiramiento, vibración, dolor, propiocepción y olfato son potenciales generadores.
b) Los potenciales graduados generados por receptores de los sentidos especiales de la visión, la audición, el equilibrio y el gusto son potenciales receptores.
c) Cuando un potencial generador es lo suficientemente intenso como para alcanzar el umbral genera uno o más impulsos nerviosos en su neurona de primer orden.
d) Un potencial generador produce impulsos nerviosos en una neurona de segundo orden.
e) La amplitud de los potenciales, tanto generadores como receptores, varía con la intensidad del estímulo.

13. Empareje lo siguiente (algunas respuestas se pueden usar más de una vez):
____ a) receptores localizados en músculos, tendones, articulaciones y oído interno
____ b) receptores localizados en vasos sanguíneos, órganos viscerales, músculos y sistema nervioso
____ c) receptores que detectan cambios de temperatura
____ d) receptores que detectan luz que incide en la retina
____ e) receptores localizados en la superficie corporal o cerca de ella
____ f) dendritas desnudas asociadas con sensaciones de dolor, temperatura, cosquilleo, prurito y algunas táctiles
____ g) receptores que suministran información acerca de la posición del cuerpo, la tensión muscular, y la posición y actividad de las articulaciones
____ h) receptores que detectan las presiones osmóticas de los líquidos orgánicos
____ i) receptores que detectan sustancias químicas en la boca, la nariz y los líquidos orgánicos
____ j) receptores que detectan presión mecánica o estiramiento
____ k) receptores que responden a estímulos secundarios a daño físico o químico de los tejidos
____ l) dendritas delimitadas por una cápsula de tejido conectivo

1) exteroceptores
2) interoceptores
3) propioceptores
4) mecanorreceptores
5) termorreceptores
6) nociceptores
7) fotorreceptores
8) quimiorreceptores
9) terminaciones nerviosas libres
10) terminaciones nerviosas encapsuladas
11) osmorreceptores

14. Empareje lo siguiente:
____ a) grupo especializados de fibras musculares dispersas entre las fibras comunes de músculo esquelético y orientadas paralelamente a ellas; controlan los cambios de longitud de un músculo esquelético
____ b) informan al SNC acerca de cambios en la tensión muscular
____ c) receptores de dolor que son terminaciones nerviosas libres ampliamente distribuidas
____ d) receptores táctiles encapsulados localizados en las papilas dérmicas; hallados en la piel lampiña, los párpados, la punta de la lengua y los labios
____ e) corpúsculos laminares que detectan presión
____ f) mecanorreceptores cutáneos de tipo II; muy sensibles al estiramiento que se produce cuando se mueven los dedos o los miembros
____ g) localizados en el estrato basal y activados por bajas temperaturas
____ h) localizados en la dermis y activados por altas temperaturas
____ i) hallados dentro y alrededor de las cápsulas articulares de las articulaciones sinoviales; responden a la presión, y a la aceleración y desaceleración de las articulaciones
____ j) mecanorreceptores cutáneos de tipo I que actúan en el tacto

1) corpúsculos de Meissner
2) discos de Merkel
3) corpúsculos de Ruffini
4) corpúsculos de Pacini
5) receptores de frío
6) receptores de calor
7) nociceptores
8) órganos tendinosos
9) receptores cinestésicos articulares
10) husos musculares

15. Empareje lo siguiente:
____ a) localizada en el giro precentral, es la principal región de control de la corteza cerebral para la iniciación de movimientos voluntarios
____ b) vías directas que transmiten impulsos desde la corteza cerebral hasta la médula espinal, que dan por resultado movimientos voluntarios precisos
____ c) contiene neuronas motoras que controlan movimientos de precisión de las manos y los pies
____ d) los tractos son: el rubroespinal, el tectoespinal, el vestibuloespinal, el reticuloespinal lateral y el reticuloespinal medial
____ e) contiene neuronas que ayudan a iniciar y a finalizar movimientos; puede suprimir movimientos no deseados; influye en el tono muscular
____ f) transmite impulsos de dolor, temperatura, cosquilleo y prurito
____ g) las principales vías que transmiten aferencias propioceptivas al

1) cordón posterior
2) vía anterolateral (espinotalámica)
3) tractos espinocerebelosos
4) tracto corticoespinal lateral
5) tracto corticoespinal anterior
6) tractos corticobulbares
7) vías extrapiramidales
8) vías piramidales
9) área motora primaria
10) núcleos basales
11) vía del cordón posterior-lemnisco medial
12) vía trigeminotalámica

cerebelo; cruciales para la postura, el equilibrio y la coordi nación de movimientos de precisión

____ h) compuesto por axones de las neuronas de primer orden; incluye el fascículo grácil y el fascículo cuneiforme

____ i) contiene neuronas motoras que coordinan los movimientos del esqueleto axial

____ j) contiene axones que transmiten impulsos para movimientos voluntarios precisos, de los ojos, la lengua y el cuello; para la masticación, la expresión facial y el habla

____ k) transmite a la corteza cerebral sensaciones táctiles, propioceptivas conscientes, de presión y vibración

____ l) transmite impulsos de la mayoría de las sensaciones somáticas de la cara, la cavidad nasal, la cavidad bucal y los dientes

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Cuando Juana pisó por primera vez un velero, olió el aire marino y sintió el movimiento del agua bajo sus pies. Después de algunos minutos, ya no advertía el olor, pero lamentablemente estuvo consciente del movimiento durante horas. ¿Qué tipos de receptores intervienen en el olfato y la detección de movimiento? ¿Por qué la sensación olfativa desapareció, pero persistió la sensación de movimiento?

2. Mónica introduce la mano izquierda en una bañera con agua caliente a alrededor de 43°C (110°F) para decidir si quiere entrar. Rastree la vía involucrada en la transmisión de la sensación de calor de su mano izquierda al área somatosensorial de la corteza cerebral.

3. Martín ha tenido problemas para dormir. Anoche, su madre lo encontró caminando dormido y lo llevó nuevamente a la cama. Cuando al día siguiente Martín se despertó con la alarma del despertador, no recordaba el episodio y, de hecho, le contó a su madre los sueños vívidos que había tenido. ¿Qué estadios específicos del sueño atravesó Martín durante la noche? ¿Qué mecanismo neurológico lo despertó por la mañana?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

16.1 Los sentidos especiales de visión, gusto, audición y equilibrio tienen células sensoriales especializadas.

16.2 Las sensaciones dolorosas, térmicas, y de cosquilleo y prurito se originan por la activación de diferentes terminaciones nerviosas libres.

16.3 Los riñones tienen el área más amplia de dolor referido.

16.4 Los husos musculares se activan cuando se estiran las zonas centrales de las fibras intrafusales.

16.5 Los cordones posteriores están formados por el fascículo cuneiforme y fascículo grácil.

16.6 El daño del tracto espinotalámico derecho podría causar la pérdida de las sensaciones de dolor, temperatura, prurito y cosquilleo del hemicuerpo izquierdo.

16.7 El nervio trigémino (V) izquierdo transmite impulsos nerviosos de la mayoría de las sensaciones somáticas de la hemicara izquierda hacia la protuberancia.

16.8 La mano tiene una representación más grande en el área motora que en el área somatosensitiva, lo que implica mayor precisión en el control del movimiento de la mano que en la detección fina de la sensibilidad.

16.9 Las NMS de la corteza cerebral son esenciales para la ejecución de los movimientos voluntarios del cuerpo. Las NMS del tronco encefálico regulan el tono muscular, los músculos del control postural y ayudan a mantener el equilibrio y la orientación de la cabeza y del cuerpo.

16.10 El tracto corticoespinal lateral conduce impulsos originados en las contracciones de los músculos de los segmentos distales de los miembros.

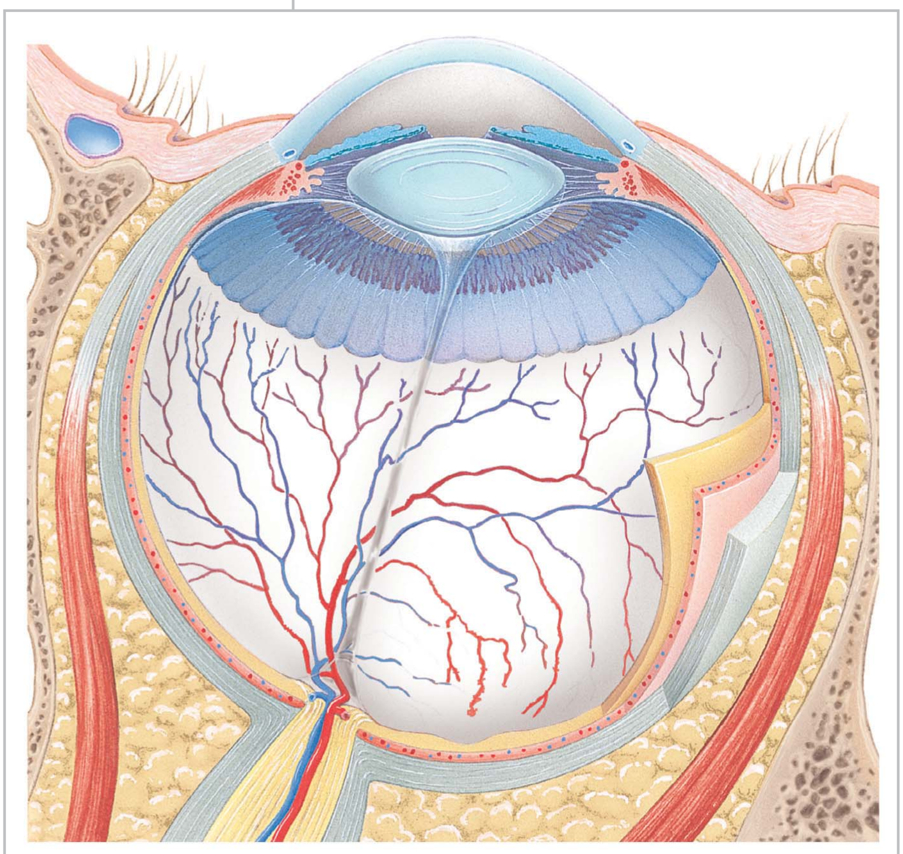
16.11 Los axones del tracto corticobulbar terminan en los núcleos motores de los siguientes nervios craneales: oculomotor (III), troclear (IV), trigémino (V), abducens (VI), facial (VII), glosofaríngeo (IX), vago (X), accesorio (XI), hipogloso (XII).

16.12 Los tractos espinocerebelosos anterior y posterior transmiten información de los propioceptores de articulaciones y músculos al cerebelo.

16.13 Las aferencias olfativas no estimulan el SAR; un detector de humo responde al humo activando una alarma intensa que despierta a los individuos dormidos, al suministrar señales auditivas que estimulan el SAR.

17 SENTIDOS ESPECIALES

LOS SENTIDOS ESPECIALES Y LA HOMEOSTASIS *Los órganos de los sentidos tienen receptores especiales que nos permiten oler, degustar, ver, oír y mantener el equilibro. La información transmitida desde estos receptores hacia el sistema nervioso central se utiliza para ayudar a mantener la homeostasis.*



En el Capítulo 16 vimos que los sentidos generales incluyen los sentidos somáticos (tacto, temperatura, dolor y propriocepción) y las sensaciones viscerales. Los receptores para los sentidos generales se distribuyen en todo el cuerpo y son relativamente simples en cuanto a su estructura. En cambio, los receptores para los sentidos especiales (olfato, gusto, vista, oído y equilibrio) son anatómicamente diferentes de aquellos que no se concentran en una región específica de la cabeza y se hallan por lo general alojados en el tejido epitelial de órganos sensoriales especiales, como los ojos y los oídos. Las vías nerviosas para los sentidos especiales son más complejas que las de los sentidos generales.

En este capítulo examinaremos la estructura y la función de los órganos de los sentidos especiales y las vías involucradas en el transporte de la información, desde esos receptores hasta el sistema nervioso central. La **oftalmología** (oftalmo-, de *ophtalmos*, ojo, y -logía, de *lógos*, estudio) es la ciencia dedicada al estudio del ojo y sus alteraciones. Los otros sentidos especiales son, en su mayoría, específicos de la **otorrinolaringología** (oto-, de *ootós*, oído; rino-, de *rhinós*, nariz; y -laringo, de *lárynx*, laringe, garganta), ciencia que se encarga de estudiar los oídos, la nariz, la garganta y sus enfermedades.

? *¿Alguna vez se preguntó cómo se realiza el LASIK?*

17.1 OLFACCIÓN: SENTIDO DEL OLFATO

OBJETIVOS

- Describir los receptores olfatorios y las vías nerviosas del olfato.
- Delinear la vía neural para el olfato.

Anoche, mientras estudiaba la anatomía de la lengua, de repente percibió el olor de pastelitos de chocolate y nueces recién horneados. Siguió a su nariz y rogó por un pastelito; la consistencia y el sabor lo transportaron a la cocina de su madre, cuando tenía 10 años. Tanto el olfato como el gusto son sentidos químicos porque las sensaciones provienen de la interacción de moléculas con receptores del gusto o el olfato. Para poder ser detectadas por alguno de los sentidos, las moléculas estimulantes deben disolverse. Como los impulsos para el olfato y el gusto se propagan hacia el sistema límbico (y también hacia áreas corticales superiores), ciertos olores y gustos pueden evocar respuestas emocionales profundas o la afluencia de recuerdos.

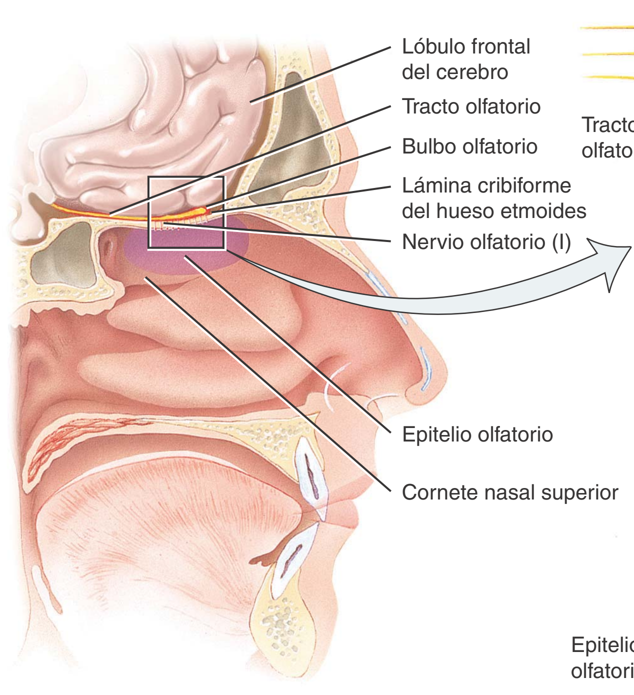
Anatomía de los receptores olfatorios

Se cree que los seres humanos pueden reconocer aproximadamente 10 000 olores diferentes. Esto es posible gracias a que la nariz contiene entre 10 y 100 millones de receptores para el sentido del **olfato** u **olfacción** (de *olfaccere*, oler), localizados en una superficie llamada epitelio olfatorio. Con un área total de 5 cm^2, el **epitelio olfatorio** ocupa la región superior de la cavidad nasal, cubre la superficie inferior de la lámina cribosa del etmoides y se extiende sobre la parte superior de los cornetes nasales (Figura 17-1a). El epitelio olfatorio está constituido por tres tipos de células: receptores olfatorios, células de sostén y células basales.

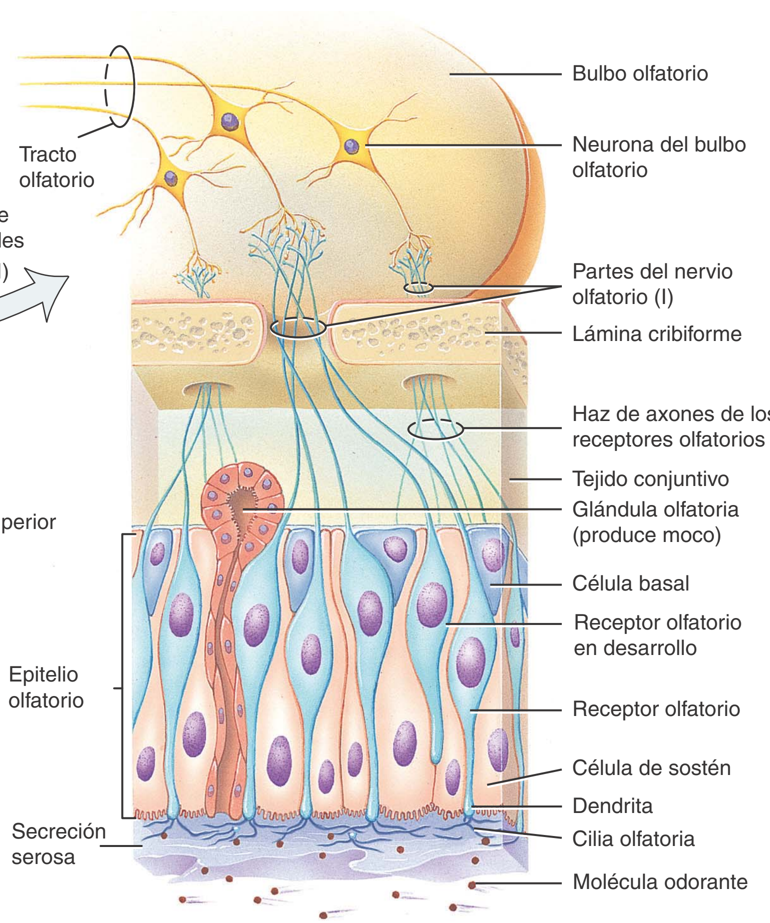
Los **receptores olfatorios** son las neuronas de primer orden en la vía olfatoria. Cada receptor es una neurona bipolar, con una dendrita expuesta en forma de protuberancia y un axón que se proyecta a través de la lámina cribosa y termina en el bulbo olfatorio. Los sitios en los que se produce la transducción olfativa son los **cilios olfatorios**, que se proyectan desde las dendritas (recuerde que la *transducción* es la conversión de la energía del estímulo en un potencial graduado en una célula receptora). Las sustancias químicas que tienen olor y pueden, por lo tanto, estimular los cilios olfatorios, son llamadas **odoran-**

Figura 17.1 **Epitelio y receptores olfatorios.** (a) Localización del epitelio olfatorio en la cavidad nasal. (b) Anatomía de los receptores olfatorios, formados por neuronas de primer orden cuyos axones se extienden a través de la lámina cribosa del etmoides y terminan en el bulbo olfatorio. (c) Histología del epitelio olfatorio. (d) Vía olfatoria.

El epitelio olfatorio está constituido por receptores olfatorios, células de sostén y células basales.



(a) Vista sagital

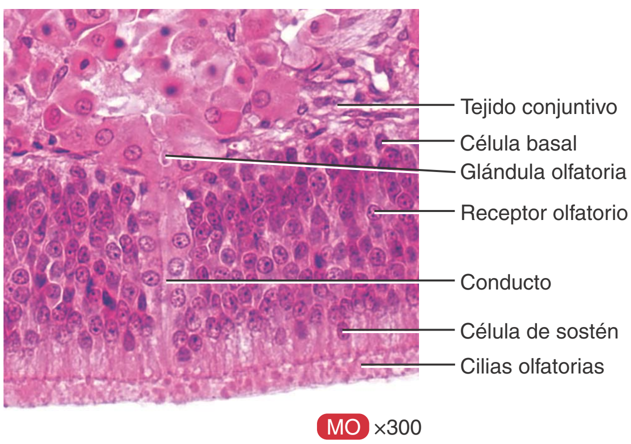


(b) Vista con aumento de los receptores olfatorios

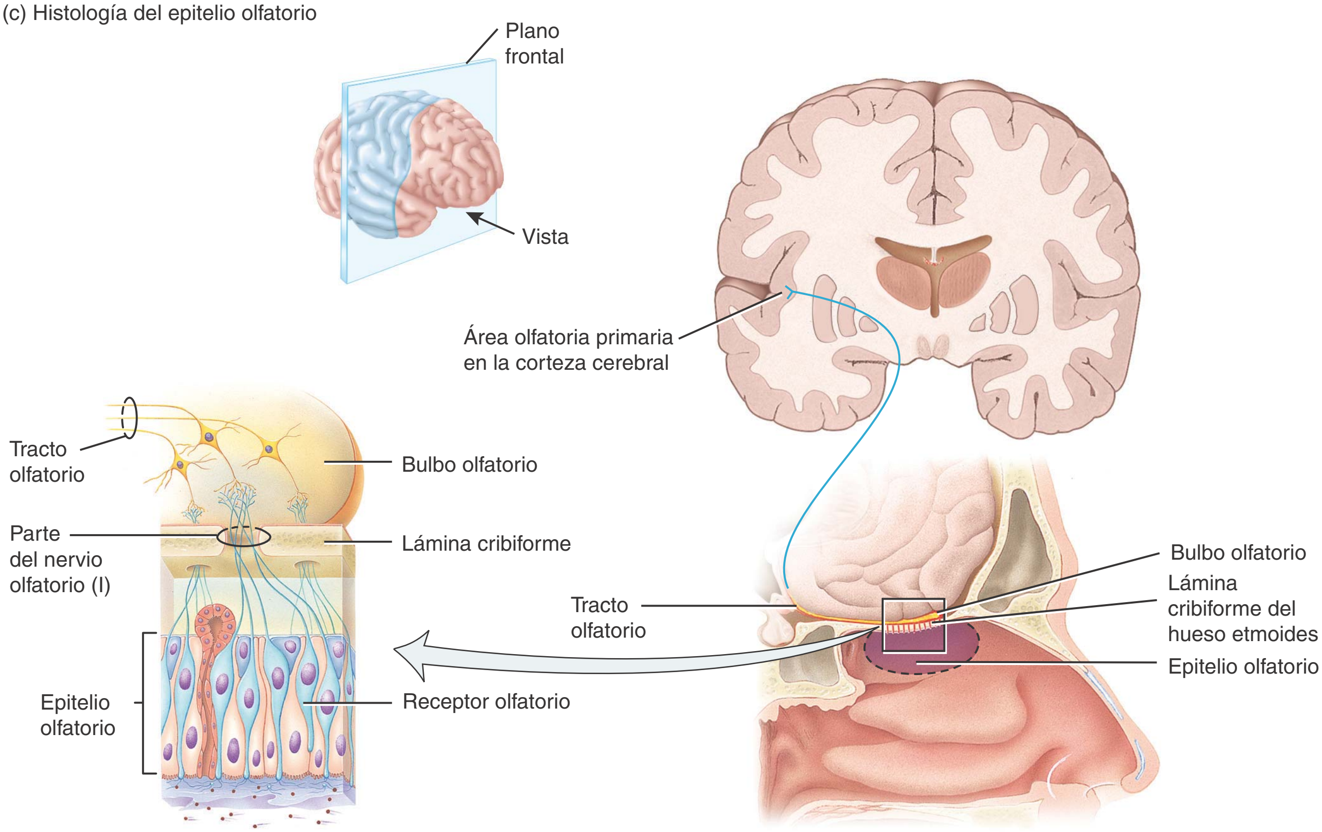
tes. Los receptores olfatorios responden a los estímulos químicos de una molécula odorante, producen un potencial generador e inician así la respuesta olfatoria.

Las **células de sostén** son células epiteliales cilíndricas de la mucosa que reviste a la cavidad nasal. Estas células proporcionan soporte físico, nutrición y estimulación eléctrica a los receptores olfatorios y también ayudan a detoxificar las sustancias químicas que se ponen en contacto con el epitelio olfatorio. Las **células basales** son células madre, localizadas en la base de las células de sostén. Están en división celular constante para producir nuevos receptores olfatorios, que sólo sobreviven aproximadamente un mes antes de ser remplazados. Este proceso es importante, si se tiene en cuenta que los receptores olfatorios son neuronas y, como se mencionó, las neuronas maduras no suelen ser remplazadas.

Dentro del tejido conectivo de sostén del epitelio olfatorio se encuentran las **glándulas olfatorias (glándulas de Bowman)**, las cuales producen moco que se desplaza hasta la superficie del epitelio a través del conducto. Esta secreción humedece la superficie del epitelio olfatorio y disuelve los odorantes de forma que pueda producirse la transducción. Tanto las células de sostén del epitelio nasal como las glándulas olfatorias están inervadas por ramas del nervio facial (VII par), que puede ser estimulado por ciertas sustancias químicas. Los impulsos en estos nervios estimulan a su vez las glándulas lagrimales en los ojos y de las glándulas mucosas nasales. El resultado de inhalar sustancias como la pimienta o vapores de amoníaco de uso domiciliario es la afección de lágrimas y congestión nasal.



(c) Histología del epitelio olfatorio



(d) Vía olfatoria

¿Cuál es la vida media de un receptor olfatorio?

Fisiología del olfato

Se hicieron muchos intentos para distinguir y clasificar los olores "primarios". La evidencia genética actual sugiere la existencia de cientos de olores primarios. Es probable que nuestra capacidad para reconocer entre 10 000 olores distintos dependa de patrones de actividad cerebral que surgen de la activación de numerosas combinaciones diferentes de receptores olfatorios.

Los receptores olfatorios reaccionan a las moléculas odorantes de la misma forma en que la mayoría de los receptores sensitivos reaccionan a sus estímulos específicos: un potencial generador (despolarizante) produce y desencadena uno o más impulsos nerviosos. En algunos casos, un odorante se une a *proteínas ligadas a un receptor* en la membrana plasmática de una cilia olfatoria (Figura 17.2). El receptor olfatorio proteico se une a una proteína de membrana llamada "prote-

ína G", y activa la enzima adenilciclasa (véase la Sección 18.4). El resultado es la siguiente cadena de acontecimientos: producción de adenosín monofosfato cíclico (AMPc) → apertura de los canales de sodio (Na^+) → entrada de Na^+ → potencial generador despolarizante → generación de un impulso nervioso (potencial de acción) y propagación de éste a través del axón del receptor olfatorio.

Umbral del olor y adaptación olfatoria

El olfato, como todos los sentidos especiales, tiene un umbral bajo. Se necesitan sólo unas pocas moléculas de una sustancia en el aire para percibirla como un olor. Un buen ejemplo es el agente químico metil mercaptano, que huele a repollo podrido y puede detectarse en concentraciones tan bajas como 1/25 000 millonésima parte de un miligramo por mililitro de aire. Como el gas natural utilizado en las cocinas y en los artefactos de calefacción es inodoro aunque letal y potencialmente explosivo si se acumula, se agrega una pequeña parte de metil mercaptano al gas natural para que actúe como alarma olfatoria en casos de pérdidas de gas.

La adaptación (sensibilidad decreciente) a los olores se produce rápidamente. Los receptores olfatorios se adaptan cerca del 50% en el primer segundo después de la estimulación, pero a partir de allí lo hacen muy lentamente. Incluso se produce insensibilidad total a ciertos olores intensos alrededor de un minuto después de la exposición. La disminución de la sensibilidad estaría relacionada con procesos de adaptación a nivel del sistema nervioso central.

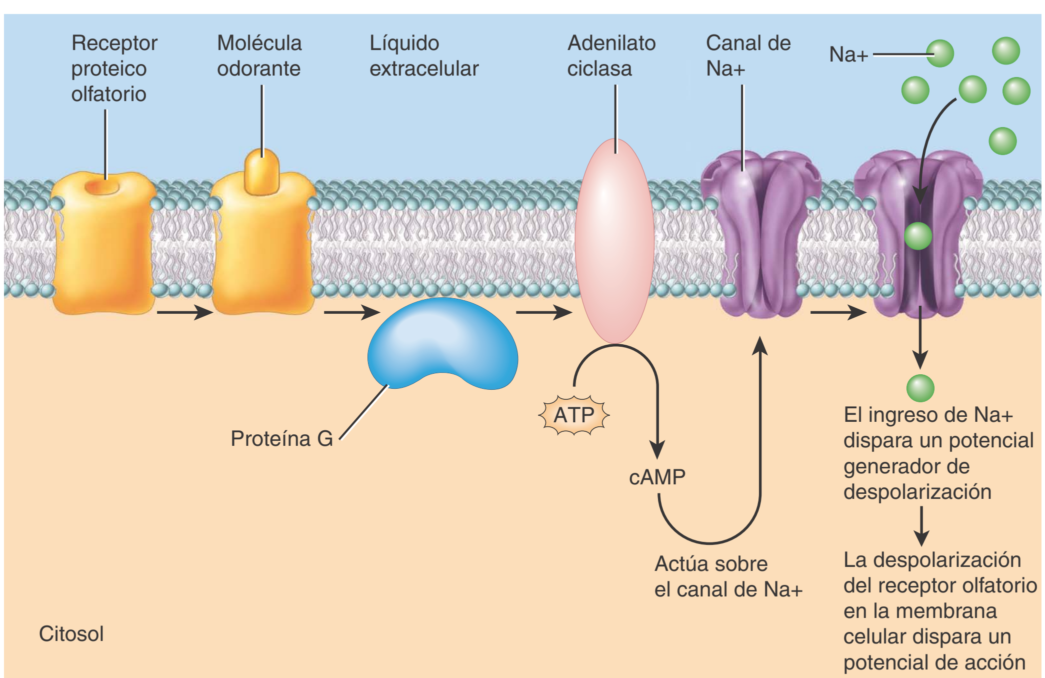
Vía olfatoria

A cada lado de la nariz se extienden, a través de unos 20 orificios olfatorios en la lámina cribosa del hueso etmoides (Figura 17-1b), haces de axones delgados y amielínicos provenientes de los receptores olfatorios. Estos 40 haces de axones forman juntos los **nervios olfatorios (I par craneal)** izquierdo y derecho, que terminan en el cerebro en un par de masas de sustancia gris llamadas **bulbos olfatorios**, que se encuentran debajo de los lóbulos frontales y laterales a la apófisis crista galli del etmoides. Dentro de los bulbos olfatorios, las terminaciones axónicas de los receptores olfatorios (las neuronas de primer orden) hacen sinapsis con las dendritas y cuerpos celulares de las neuronas de segundo orden en la vía olfatoria.

Los axones de las neuronas del bulbo olfatorio se extienden en sentido posterior y constituyen el **tracto olfatorio** (véase la Figura 17-1b). Algunos de los axones del tracto olfatorio se proyectan hacia el **área olfatoria primaria**, localizada en la superficie inferior y medial del lóbulo temporal, y es el sitio donde comienza la percepción consciente del olor (véase la Figura 17.1d). Las sensaciones olfatorias son las únicas sensaciones que llegan a la corteza cerebral sin hacer sinapsis previa, en el tálamo. Otros axones del tracto olfatorio se proyectan hacia el sistema límbico y al hipotálamo, y de estas conexiones dependen nuestras respuestas emocionales y evocadas por la memoria a los olores. Algunos ejemplos son la excitación sexual que produce oler ciertos perfumes, las náuseas por el olor de una comida que alguna vez causó una enfermedad o un recuerdo de la infancia evocado a partir de un olor.

Figura 17.2 **Transducción olfatoria.** La unión de una molécula odorante a un receptor olfatorio proteico activa una proteína G y a la adenilatociclasa, lo que causa la producción de AMPc. El AMP cíclico abre los canales de Na^+ y los iones de Na^+ ingresan en el receptor olfatorio. La despolarización resultante puede generar un potencial de acción, que se propaga a lo largo del axón del receptor olfatorio.

Las moléculas odorantes pueden producir potenciales generadores de despolarización, que llevan a los potenciales de acción.



¿En qué parte del receptor olfatorio se produce la transducción olfatoria?

Desde el área olfatoria primaria, las vías también se extienden al **lóbulo frontal**, en forma directa o indirecta, a través del tálamo. Una región importante para la identificación y discriminación entre olores es el área orbitofrontal (área 11 en Figura 14.15). Las personas que sufren algún daño en esta área tienen problemas para identificar diferentes olores. Los estudios realizados mediante tomografía por emisión de positrones (PET) sugieren que habría algún nivel de lateralización hemisférica: el área orbitofrontal del hemisferio *derecho* muestra mayor actividad durante el proceso olfatorio.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hiposmia

Las mujeres suelen tener el sentido del olfato más agudo que los hombres, especialmente en el período de la ovulación. Fumar perjudica seriamente el sentido del olfato en el corto plazo y puede causar en el largo plazo daño de los receptores olfatorios. Con la edad, el sentido del olfato disminuye. La hiposmia (*hypó-*, debajo de; y *-osmée*, olfato), la capacidad reducida para oler, afecta a la mitad de las personas mayores de 65 años y al 75% de aquellos con más de 80 años. La hiposmia también puede ser causada por trastornos neurológicos, como un traumatismo de cráneo, la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad de Parkinson, ciertos fármacos como los antihistamínicos, los analgésicos o esteroides y el tabaquismo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cuál es la contribución de las células basales al sentido del olfato?
2. ¿Cuál es la secuencia de acontecimientos que se producen desde la unión de una molécula odorante a un cilio olfatorio hasta el arribo del impulso nervioso al área orbitofrontal?

17.2 SENTIDO DEL GUSTO

OBJETIVO

- Describir la estructura de los receptores gustativos y las vías nerviosas del gusto.

El **gusto**, como el olfato, es un sentido químico. Es, sin embargo, mucho más simple que el olfato ya que solamente se distinguen 5 gustos primarios: agrio, dulce, amargo, salado y umami. El sabor umami, recientemente introducido por científicos japoneses, se describe como "delicioso" o "sabroso". Se cree que proviene de receptores gustativos que son estimulados por el glutamato monosódico (MSG), una sustancia naturalmente presente en muchas comidas y que se añade a otras como un potenciador del sabor. Todos los otros gustos, como el del chocolate, la pimienta y el café, son combinaciones de los 5 gustos primarios, a los que se suman sensaciones olfatorias y táctiles que los acompañan. Los olores de los alimentos pueden pasar desde la boca hacia la cavidad nasal, donde estimulan los receptores olfatorios. Como el olfato es mucho más sensible que el gusto, una concentración dada de una sustancia alimenticia puede ser miles de veces más estimulante para el sentido del olfato que para el sentido del gusto. Cuando una persona tiene un resfriado o congestión nasal y no puede sentir el gusto de las comidas, lo que en realidad está limitado no es el gusto sino el olfato.

Anatomía de las papilas y botones gustativos

Los receptores de las sensaciones del gusto se localizan en los bulbos o botones gustativos (Figura 17.3). La mayor parte de los casi 10 000 botones gustativos de un adulto joven se hallan en la lengua, aunque también se encuentran algunos en el paladar blando (parte posterior del techo de la boca), la faringe (garganta) y la epiglotis (cartílago dispuesto por encima de la laringe). La cantidad de botones gustativos disminuye con la edad. Cada **botón gustativo** es un cuerpo oval constituido por tres tipos de células epiteliales: células de sostén, células receptoras del gusto y células basales (véase la Figura 17.2c). Las **células de sostén** rodean a alrededor de 50 **células receptoras del gusto** en cada botón. Una microvellosidad larga, denominada **cilio gustativo**, se proyecta desde cada célula receptora hacia la superficie externa a través del **poro gustativo**, un orificio del botón. Las **células basales**, células madre situadas en la periferia del botón gustativo cerca de la capa de tejido conectivo, producen células de sostén, que luego se diferencian en células receptoras del gusto, cada una de las cuales tiene una vida de aproximadamente 10 días. En su base, las células receptoras hacen sinapsis con las dendritas de las neuronas de primer orden, que forman la primera parte de la vía gustativa. Las dendritas de cada neurona de primer orden se ramifican profusamente y toman contacto con muchas células receptoras del gusto localizadas en diversos botones gustativos. Los botones gustativos se encuentran en elevaciones de la lengua denominadas papilas, que le confieren una textura rugosa a su superficie dorsal (Figuras 17.2a y b).

Los botones gustativos están contenidos en 3 tipos de papilas:

1. Alrededor de 12 **papilas circunvaladas** o caliciformes muy grandes se disponen en la base de la lengua, como una V abierta hacia adelante. Cada una de estas papilas aloja entre 100 y 300 botones gustativos.
2. Las **papilas fungiformes** son elevaciones con forma de hongo, que se distribuyen en toda la superficie de la lengua y contienen alrededor de 5 corpúsculos gustativos cada una.
3. Las **papilas foliadas** se localizan en pequeños surcos en los bordes de la lengua, pero la mayoría de sus botones gustativos se degeneran en la infancia temprana.

Además, toda la superficie de la lengua tiene **papilas filiformes**, estructuras ahusadas y muy finas que contienen receptores táctiles, pero no botones gustativos. Las papilas filiformes aumentan la fricción entre el alimento y la lengua y hace que ésta pueda mover dichos alimentos más fácilmente en la cavidad bucal.

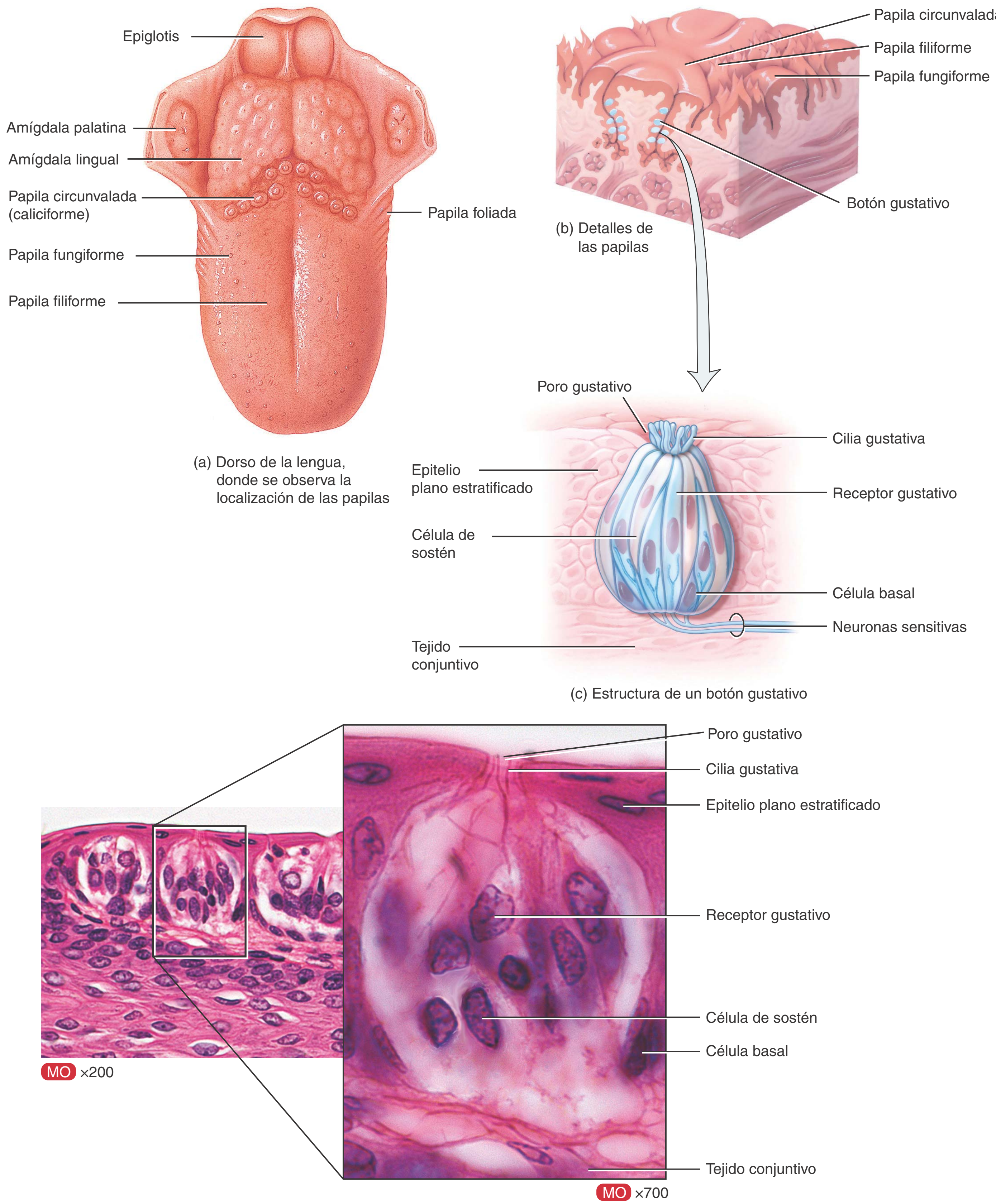
Fisiología del gusto

Las sustancias químicas que estimulan los receptores gustativos se conocen como **sustancias gustativas**. Una vez que una se disuelve en la saliva, puede hacer contacto con la membrana plasmática de los cilios gustativos, sitio en donde se produce la transducción del gusto. El resultado es un potencial receptor que estimula la exocitosis de vesículas sinápticas desde la célula receptora del gusto. A su vez, las moléculas neurotransmisoras liberadas desencadenan impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas de primer orden que hacen sinapsis con las células receptoras gustativas.

El potencial receptor difiere para cada sustancia gustativa. Los iones de sodio (Na^+) presentes en un alimento salado ingresan en la célula receptora gustativa a través de los canales de Na^+ de la membrana plasmática. La acumulación de Na^+ dentro de la célula causa su despolarización, por lo que se abren los canales de Ca^{2+}. A su vez, la entrada de

Figura 17.3 Relación de las células receptoras del gusto en los botones gustativos de las papilas linguales.

Las células receptoras gustativas están localizadas en los bulbos o botones gustativos.

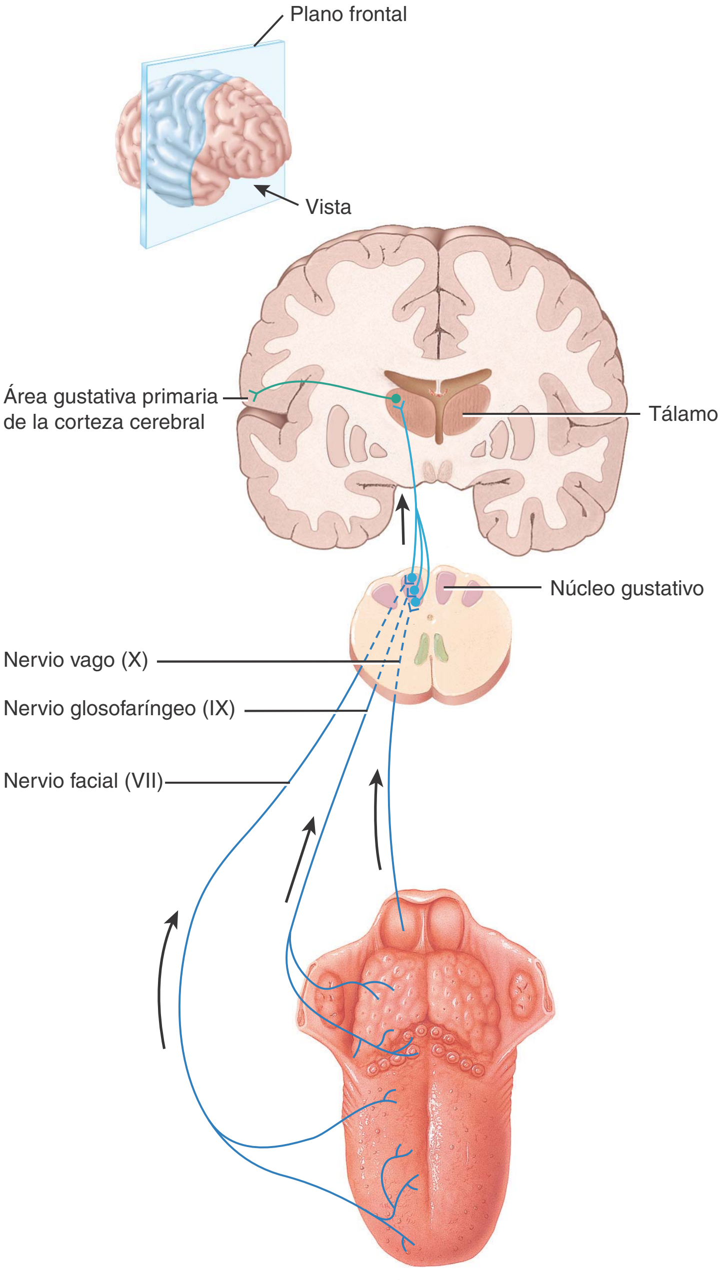


(d) Histología de un botón gustativo en una papila circunvalada

Ca^{2+} estimula la exocitosis de vesículas sinápticas y la liberación del neurotransmisor. Los iones hidrogeno (H^+), presentes en los sabores ácidos, pueden fluir dentro de las células receptoras del gusto a través de canales de H^+. Estos iones también intervienen en la apertura y el cierre de otro tipo de canales iónicos. Nuevamente, el resultado es la despolarización, que lleva a la liberación de neurotransmisor.

Otras sustancias gustativas responsables de la producción de los gustos dulce, amargo y umami no ingresan ellas mismas en las células receptoras gustativas. En lugar de ello, se unen a receptores de la membrana plasmática ligados a proteínas. Dichas proteínas activan luego diferentes sustancias químicas conocidas como segundos mensajeros, dentro de la célula receptora gustativa. Estos segundos mensajeros producen despolarización de diferentes maneras, pero el resultado es siempre el mismo: la liberación de un neurotransmisor.

Si todas las sustancias gustativas causan la liberación de un neurotransmisor desde distintas células receptoras del gusto, ¿por qué los alimentos tienen diferentes sabores? Se cree que la respuesta a esta pregunta está en los patrones de impulsos nerviosos generados por las neuronas de primer orden que hacen sinapsis con las células receptoras gustativas. La activación de distintos grupos de neuronas del gusto da lugar a diversos tipos de sabores. Además, aunque cada célula receptora gustativa responde a más de uno de los cinco gustos primarios, puede responder más intensamente a una de las sustancias gustativas que a otras.



(e) Vía gustativa

¿Qué función desempeñan las células de sostén en los botones gustativos?

Umbral del gusto y adaptación gustativa

El umbral del gusto varía para cada uno de los sabores primarios. El umbral para las sustancias amargas, como la quinina, es más bajo. Puesto que las sustancias venenosas suelen ser amargas, este umbral bajo (o alta sensibilidad) tiene una función protectora. El umbral para las sustancias ácidas, como el limón, medido con ácido clorhídrico, es un poco más alto. Los umbrales para las sustancias saladas, representadas por el cloruro de sodio, y para las sustancias dulces, medido con sacarosa, son similares y más elevados que los correspondientes a las sustancias amargas y agrias.

La adaptación completa a un sabor específico puede producirse después de 1 a 5 minutos de estimulación continua. La adaptación al sabor se debe a cambios que tienen lugar en los receptores del gusto, en los receptores del olfato y en las neuronas de las vías gustativas localizadas en el SNC.

La vía gustativa

Tres nervios craneales contienen los axones de las neuronas gustativas de primer orden que inervan los botones gustativos. El **nervio facial (VII)** inerva los botones gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua; el **nervio glosofaríngeo (IX)** inerva los del tercio posterior de la lengua y el **nervio vago (X)** inerva los botones gustativos presentes en la garganta y la epiglotis (Figura 17.3e). Desde los **botones gustativos**, los impulsos nerviosos se propagan a lo largo de esos nervios craneales hasta el bulbo raquídeo. Desde el bulbo, algunos de los axones que transportan señales del gusto se proyectan hasta el **sistema límbico** y el **hipotálamo**; otros hacia el tálamo. Las señales del gusto que se proyectan desde el **tálamo** hasta el **área gustativa primaria** en el lóbulo parietal de la corteza cerebral (véase el área 43 en la Figura 14.15) posibilitan la percepción consciente del gusto.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Aversión gustativa

Probablemente por las proyecciones hacia el hipotálamo y el sistema límbico, hay una fuerte conexión entre el gusto y las emociones tanto agradables como desagradables. Los alimentos dulces evocan reacciones de placer, mientras que las comidas amargas causan expresiones de disgusto, aun en recién nacidos. Este fenómeno es la base de la aversión gustativa, por la cual las personas y los animales aprenden rápidamente a evitar un alimento, si éste afecta su sistema digestivo. La ventaja de evitar alimentos que causan enfermedad redunda en una supervivencia más larga. Sin embargo, los tratamientos farmacológicos y radioterápicos que se utilizan para combatir el cáncer pueden causar náuseas y afecciones gastrointestinales, sea cuales fueren los alimentos que se consumen. De tal forma, los pacientes con cáncer pueden perder su apetito porque experimentan aversión a la mayoría de las comidas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

3. ¿En qué difieren los receptores olfatorios y los gustativos, en cuanto a su estructura y función?
4. Señale el recorrido de un estímulo gustativo, desde el contacto de una sustancia gustativa con la saliva hasta el área gustativa primaria en la corteza cerebral.
5. Compare la vía olfatoria con la gustativa.

17.3 VISTA

OBJETIVOS

- Enumerar y describir las estructuras accesorias del ojo y los componentes del globo ocular.
- Analizar la formación de la imagen por medio de la descripción de la refracción, la acomodación y la constricción de la pupila.
- Describir el procesamiento de las señales visuales para la visión en la retina y la vía nerviosa.

La **vista** es extremadamente importante para la supervivencia humana. Más de la mitad de los receptores sensitivos del cuerpo humano se localizan en el ojo, y gran parte de la corteza cerebral participa en el procesamiento de la información visual. En esta sección del capítulo, examinaremos las estructuras accesorias del ojo, el globo ocular, la formación de las imágenes visuales, la fisiología de la visión y la vía visual desde el ojo hasta el cerebro.

Radiación electromagnética

La **radiación electromagnética** es energía en forma de ondas que irradian desde el sol. Existen varios tipos de radiación electromagnética, incluidos los rayos gamma, los rayos equis, los rayos ultravioletas, la luz visible, la radiación infrarroja, las microondas y las ondas de radio. Ese rango de radiación electromagnética se conoce como el **espectro electromagnético** (Figura 17.4). La distancia entre dos picos consecutivos de una onda electromagnética es la longitud de onda. Las longitudes de onda van de cortas a largas; por ejemplo, los rayos gamma poseen longitudes de onda más pequeñas que un nanómetro, y la mayoría de las ondas de radio tienen longitudes de onda mayores que un metro.

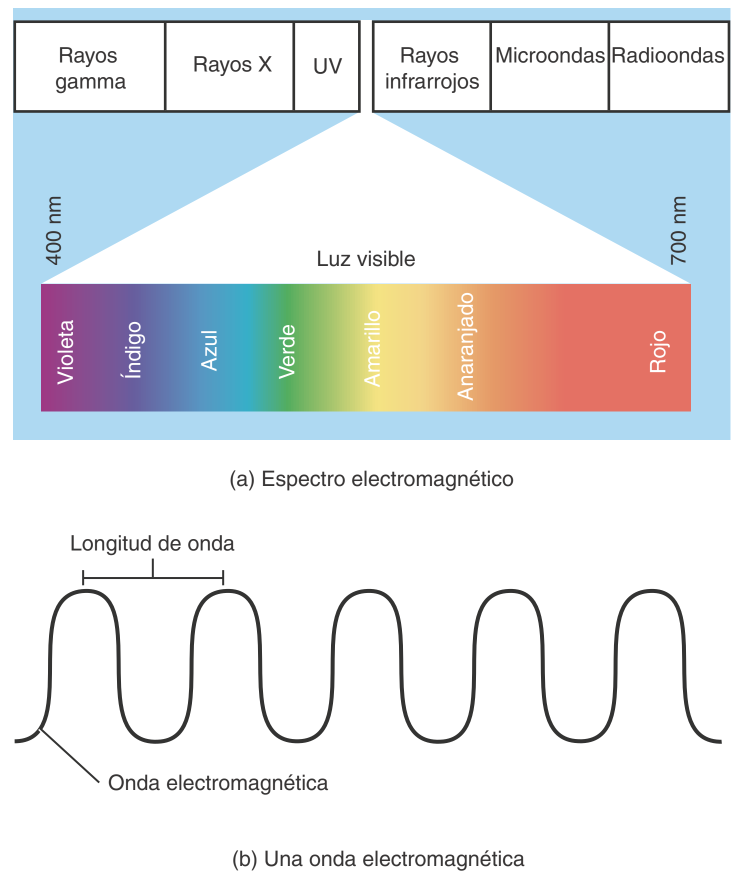
Los ojos son los responsables de la detección de la **luz visible**, la parte del espectro electromagnético con longitudes de onda entre 400 y 700 nm. La luz visible muestra los colores: el color visible depende de la longitud de onda. Por ejemplo, la luz que tiene una longitud de onda de 400 nm es violeta, y la luz que tiene una longitud de onda de 700 nm es roja. Un objeto puede absorber determinadas longitudes de onda de la luz visible y refractar otras; el objeto aparece del color de la longitud de onda que se refracta. Por ejemplo, una manzana de color verde se ve verde porque refracta la luz verde y absorbe la mayoría de las otras longitudes de onda de la luz visible. Un objeto aparece de color negro porque absorbe todas las longitudes de onda de la luz visible.

Estructuras accesorias del ojo

Las **estructuras accesorias** del ojo son los párpados, las pestañas, las cejas, el aparato lagrimal y los músculos extrínsecos del ojo.

Figura 17.4 El espectro electromagnético.

La luz visible es la parte del espectro electromagnético con longitudes de onda que varían entre 400 y 700 nm.



¿De qué color es la luz visible que tiene una longitud de onda de 700 nm?

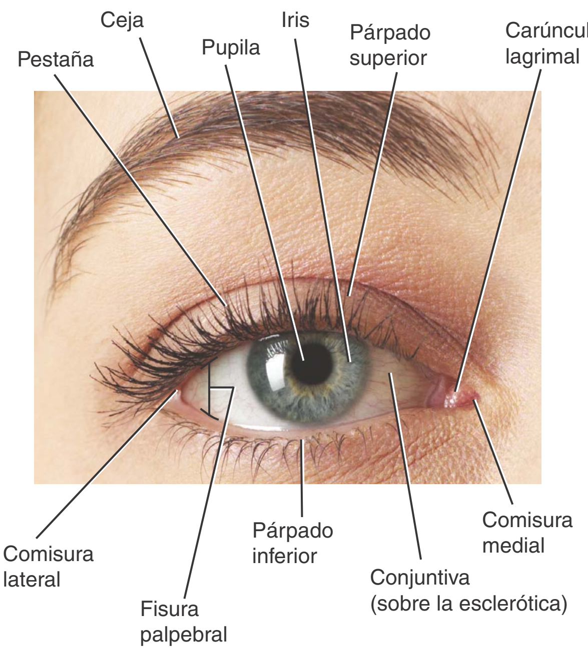
Párpados

Los **párpados** superior e inferior ocluyen los ojos durante el sueño, los protegen de la luz excesiva y de cuerpos extraños, y esparcen una secreción lubricante sobre los globos oculares (Figura 17.5). El párpado superior es más móvil que el inferior y contiene en su parte superior el **músculo elevador del párpado superior** (véase la Figura 17.6a). A veces una persona puede experimentar una molesta sacudida en un párpado, un temblor involuntario similar a los de las manos, antebrazo, pierna o pie. Éstas casi nunca son patológicas y suelen durar sólo unos pocos segundos. Generalmente, se asocian con el estrés y el cansancio. El espacio del globo ocular expuesto entre los bordes de los párpados superior e inferior es la **hendidura palpebral**. Sus ángulos se conocen como **comisura lateral**, que es más angosta y más próxima al hueso temporal, y **comisura medial**, más ancha y cercana al hueso nasal. En la comisura medial hay una elevación pequeña y rojiza, la carúncula lagrimal, que contiene glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. El material blancuzco (lagaña), que a veces se acumula en la comisura medial, proviene de estas glándulas.

Desde la superficie hacia la profundidad, cada párpado está constituido por epidermis, dermis, tejido subcutáneo, fibras del músculo orbicular, tarso, glándulas tarsales y conjuntiva (Figura 17.6a). El

Figura 17.5 **Anatomía superficial del ojo (derecho, en este caso).**

La hendidura palpebral es el espacio comprendido entre el párpado superior y el párpado inferior, que deja expuesto el globo ocular.



¿Cuál de las estructuras mostradas se continúa con el revestimiento interno de los párpados?

tarso es un grueso pliegue de tejido conectivo que les da forma y sostén a los párpados. En cada tarso hay una hilera de glándulas sebáceas alargadas y modificadas, que se conocen como **glándulas tarsales o de Meibomio**, que secretan un líquido que evita que los párpados se adhieran entre sí. La infección de estas glándulas produce un tumor o quiste en el párpado llamado **chalazión**. La **conjuntiva** es una delgada membrana mucosa de protección, compuesta por epitelio cilíndrico estratificado con numerosas células caliciformes, que tiene como sostén una capa de tejido conectivo areolar. La **conjuntiva palpebral** determina el aspecto interior de los párpados, y la conjuntiva ocular se extiende desde los párpados hasta la superficie del globo ocular, donde cubre a la esclerótica (el "blanco" del ojo) pero no a la córnea, que es una región transparente que forma la superficie anterior y más externa del globo ocular. Tanto la esclerótica como la córnea serán tratadas con mayor detalle más adelante en este capítulo. La dilatación y congestión de los vasos sanguíneos de la conjuntiva bulbar por irritación local o infección son la causa del **ojo rojo**.

Pestañas y cejas

Las **pestañas**, que se proyectan desde los bordes de cada párpado, y las **cejas**, que se arquean transversalmente sobre los párpados, ayudan a proteger el globo ocular de cuerpos extraños, la transpiración y los rayos directos del sol. Las glándulas sebáceas de la base de los folículos pilosos de las pestañas, llamadas **glándulas sebáceas ciliares**, liberan un líquido lubricante en los folículos. La infección de estas glándulas se conoce como orzuelo.

Aparato lagrimal

El **aparato lagrimal** es un grupo de estructuras que produce y drena el **líquido lagrimal** o **lágrimas**. Las **glándulas lagrimales**, cada una del tamaño y forma similares a las de una almendra, secretan el líquido lagrimal, que drena a través de entre 6 y 12 **conductillos lagrimales excretores**, que vacían las lágrimas sobre la superficie de la conjuntiva del párpado superior (Figura 17-6b). Desde allí, las lágrimas pasan medialmente sobre la superficie anterior del globo ocular y se introducen en dos pequeños orificios llamados **puntos lagrimales**. Luego, atraviesan los dos **conductillos lagrimales**, que las llevan hacia el saco lagrimal y después hacia el **conducto nasolagrimal**. Éste transporta el líquido lagrimal hacia la cavidad nasal, justo por debajo del cornete nasal inferior. La infección del saco lagrimal se conoce como dacriocistitis (dacrio-, de *dákryon-*; lágrima; cisto-, de *kystis*, saco; e -itis, de *-itis*, inflamación). Suele ser causada por una infección bacteriana y es el resultado de la obstrucción de los conductos nasolagrimales.

Las glándulas lagrimales están inervadas por fibras parasimpáticas del nervio facial (VII). El líquido producido por estas glándulas es una solución acuosa que contiene sales, algo de mucus y **lisozima**, una enzima bactericida protectora. El líquido protege, limpia, lubrica y humedece el globo ocular. Después de secretarse en las glándulas lagrimales, el líquido lagrimal se distribuye sobre la superficie del globo ocular, mediante el parpadeo. Cada glándula produce alrededor de 1 mL de líquido lagrimal por día.

En condiciones normales, las lágrimas se eliminan tan rápidamente como se producen, por evaporación o por el paso hacia los conductos lagrimales y la cavidad nasal. Sin embargo, si una sustancia irritante se pone en contacto con la conjuntiva, las glándulas lagrimales secretan lágrimas en exceso que, incluso, pueden llenar la cavidad nasal. Por eso durante el llanto la nariz se llena de líquido y se tapa.

Músculos extrínsecos del globo ocular

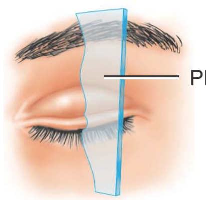
Los ojos se alojan en dos depresiones óseas del cráneo llamadas *órbitas*. Las órbitas protegen los ojos, los estabilizan en el espacio tridimensional y los fijan a los músculos que producen sus movimientos esenciales. Los músculos extrínsecos del ojo se extienden desde las paredes de la órbita ósea hasta la esclerótica (blanco) del ojo y están rodeados en la órbita por una cantidad significativa de grasa periorbitaria. Estos músculos pueden mover el ojo en casi todas las direcciones. Cada ojo se mueve por la acción de seis músculos extrínsecos: **recto superior**, **recto inferior**, **recto externo, recto interno**, **oblicuo superior** y **oblicuo inferior** (Figuras 17.6a y 17.7). Están inervados por los nervios craneales III, IV o VI. Generalmente, las unidades motoras de estos músculos son pequeñas. Algunas neuronas motoras inervan sólo a dos o tres fibras musculares, menos que en ninguna otra parte del cuerpo, excepto la laringe. Las unidades motoras son muy pequeñas y permiten un movimiento de los ojos suave, preciso y rápido. Como se indica en el Panel 11-B, los músculos extrínsecos del globo ocular mueven el ojo en sentido lateral, medial, superior e inferior. Por ejemplo, para mirar hacia la derecha se necesita la contracción simultánea del músculo recto lateral derecho y del recto medial izquierdo, además de la relajación del recto lateral izquierdo y del recto medial derecho. Los músculos oblicuos mantienen la estabilidad rotatoria del globo ocular. Los movimientos de los ojos son coordinados y sincronizados por circuitos nerviosos del tronco del encéfalo y del cerebelo.

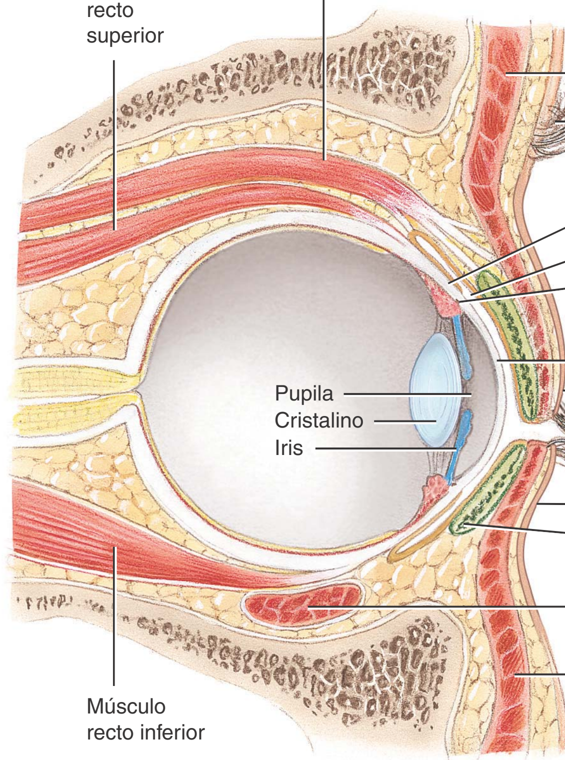
Anatomía del globo ocular

El **globo ocular** de un adulto mide alrededor de 2,5 cm de diámetro. De su superficie total, solamente un sexto de la región anterior

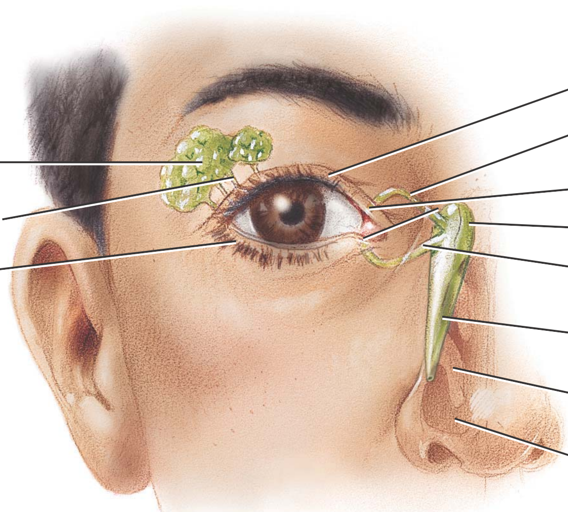
Figura 17.6 **Estructuras accesorias del ojo.**

Las estructuras accesorias del ojo son: párpados, pestañas, cejas, aparato lagrimal y músculos extrínsecos del globo ocular.





(a) Corte sagital del ojo y sus estructuras accesorias



FLUJO DE LÁGRIMAS

Glándula lagrimal
↓
Conductos lagrimales
↓
Conducto lagrimal superior o inferior
↓
Saco lagrimal
↓
Conducto nasolagrimal
↓
Cavidad nasal

(b) Vista anterior del aparato lacrimal

¿Qué es el líquido lagrimal? ¿Cuál es su función?

está expuesto; el resto se halla oculto y protegido por la órbita, dentro de la cual se aloja. Desde el punto de vista anatómico, la pared del globo ocular consta de tres capas: la capa fibrosa, la capa vascular y la retina.

Capa fibrosa

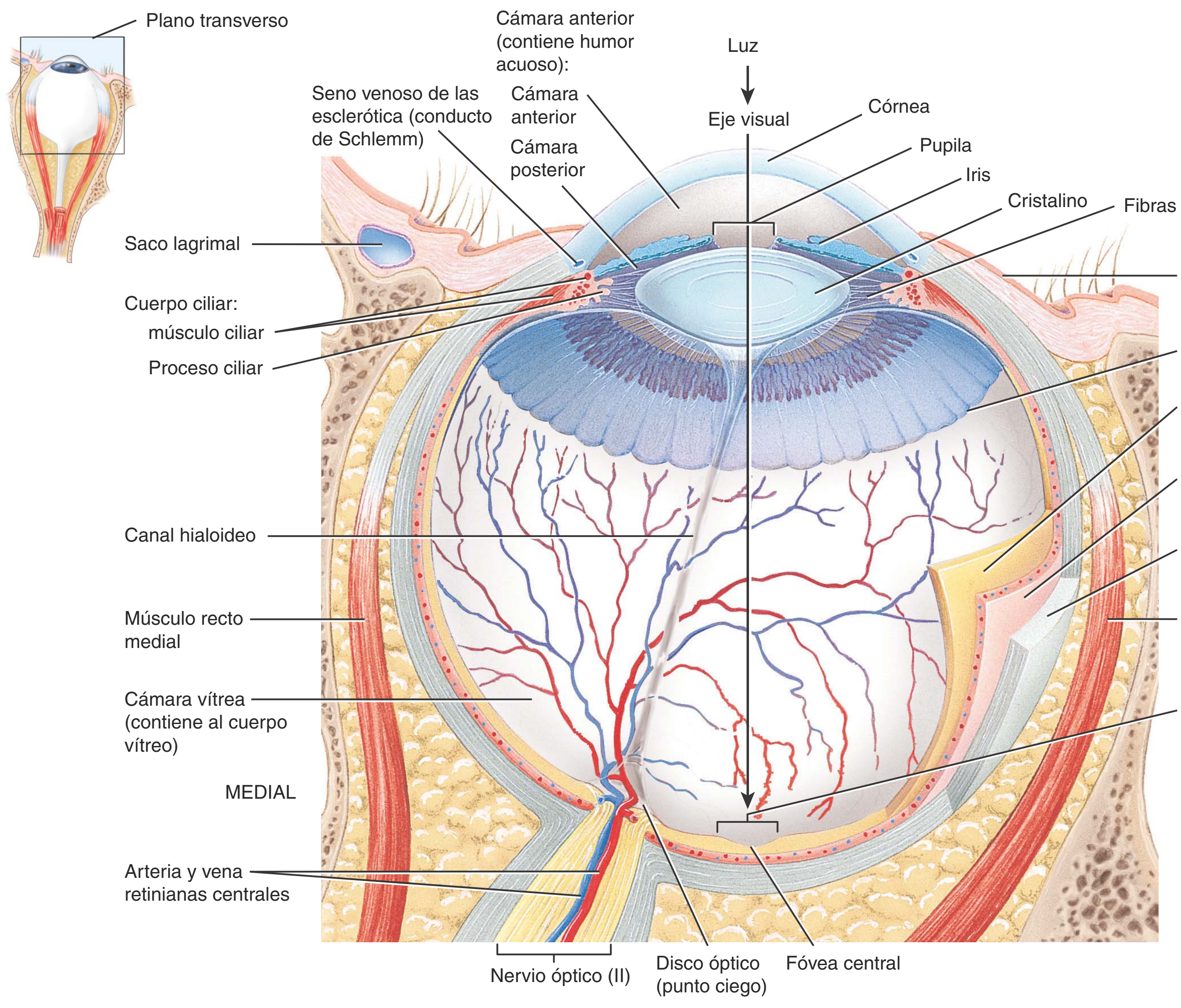
La **capa fibrosa** es la cubierta superficial del globo ocular y está constituida por la córnea, anterior, y la esclerótica, posterior (Figura 17.7). La **córnea** es una túnica transparente que cubre el iris coloreado. Su curvatura ayuda a enfocar la luz sobre la retina. Su cara anterior está formada por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. En la capa media, se observan fibras colágenas y fibroblastos, y la cara posterior está compuesta por epitelio pavimentoso plano. Como la parte central de la córnea recibe oxígeno del aire atmosférico, los lentes de contacto que se utilizan durante períodos prolongados deben ser permeables para permitir que el oxígeno pase a través de ellos. La **esclerótica** o esclera, el "blanco" del ojo, es una capa de tejido conectivo denso formada fundamentalmente por fibras colágenas y fibroblastos. El globo ocular completo, excepto la córnea, está cubierto por la esclerótica, que le da su forma, lo hace más rígido y protege sus partes internas. En la unión de la esclerótica y la córnea, se observa un orificio conocido como **seno venoso de la esclera (conducto de Schlemm)**. Un líquido denominado humor acuoso drena en este seno (Figura 17.5).

Capa vascular

La **capa vascular** o **úvea** es la capa media del globo ocular. Consta de tres partes: la coroides, los cuerpos ciliares y el iris (Figura 17.7).

Figura 17.7 Anatomía del globo ocular.

La pared del globo ocular está constituida por tres capas: la túnica fibrosa, la túnica vascular y la retina.



Vista superior del corte transverso del globo ocular derecho

¿Cuáles son los componentes de la túnica fibrosa y de la túnica vascular?

La **coroides**, muy vascularizada, es la porción posterior de la capa vascular y tapiza la mayor parte de la cara posterior de la esclerótica. Sus numerosos vasos sanguíneos irrigan la cara posterior de la retina. La coroides también contiene melanocitos que producen el pigmento melanina, que le confiere un color pardo a esta capa. La melanina presente en la coroides absorbe los rayos de luz dispersos y ello evita la reflexión y la dispersión de la luz dentro del globo ocular. Como resultado, la imagen proyectada en la retina por la córnea y el cristalino permanece nítida y clara. Los albinos carecen de melanina en todas las partes de su cuerpo, incluido el ojo, y generalmente necesitan usar gafas de sol aun en espacios cerrados, ya que perciben incluso la luz de intensidad moderada como un brillo deslumbrante, a causa de la dispersión de la luz.

En la porción anterior de la capa vascular, la coroides se continúa con el **cuerpo ciliar**, que se extiende desde la **ora serrata**, el margen anterior aserrado de la retina, hasta un punto justo por detrás de la unión de la esclerótica y la córnea. Como la coroides, el cuerpo ciliar se presenta de color pardo oscuro porque contiene melanocitos productores de melanina. Además, el cuerpo ciliar está constituido por los **procesos ciliares** y el músculo ciliar. Los procesos ciliares son protrusiones o pliegues en la cara interna del cuerpo ciliar y contienen capilares sanguíneos que secretan el humor acuoso. Desde estos procesos, se extienden las **fibras zonulares (ligamentos suspensorios)** que se adhieren al cristalino. El **músculo ciliar** es una banda circular de músculo liso. La contracción o relajación de este músculo modifica la tensión de las fibras zonulares, lo que altera la forma del cristalino y lo adapta a la visión próxima o a la visión lejana.

El **iris**, la porción coloreada del globo ocular, presenta la forma de una rosquilla aplanada. Está suspendido entre la córnea y el cristalino y se adhiere por sus bordes externos a los procesos ciliares. El iris está constituido por melanocitos y fibras radiales y circulares de músculo liso. La cantidad de melanina en el iris determina el color del ojo. Es color pardo o negro cuando contiene grandes cantidades de melanina, de color azul cuando su concentración de melanina es muy baja, y de color verde cuando la concentración de melanina es moderada.

Una de las principales funciones del iris es regular la cantidad de luz que entra en el globo ocular a través de la **pupila**, el orificio que se halla en el centro del iris. La pupila es de color negro porque, cuando miramos a través del cristalino, lo que estamos viendo es la parte posterior del ojo intensamente pigmentada (la coroides y la retina). Sin embargo, si se dirige un rayo de luz brillante directamente dentro de la pupila, la luz reflejada será roja, a causa de los vasos sanguíneos de la superficie de la retina. Por tal razón, los ojos de una persona aparecen rojos en las fotografías cuando se dirige una luz brillante dentro de la pupila. Los reflejos autónomos regulan el diámetro pupilar en respuesta a los niveles de iluminación (Figura 17.8).

Cuando una luz brillante estimula el ojo, las fibras parasimpáticas del nervio oculomotor (III par) estimulan los **músculos circulares (esfínter pupilar)** del iris para que se contraigan, lo que provoca una disminución en el diámetro de la pupila (constricción). Con una luz tenue, las neuronas simpáticas estimulan los **músculos radiales (dilatador pupilar)** del iris para que se contraigan; esto produce un aumento del diámetro pupilar (dilatación).

Retina

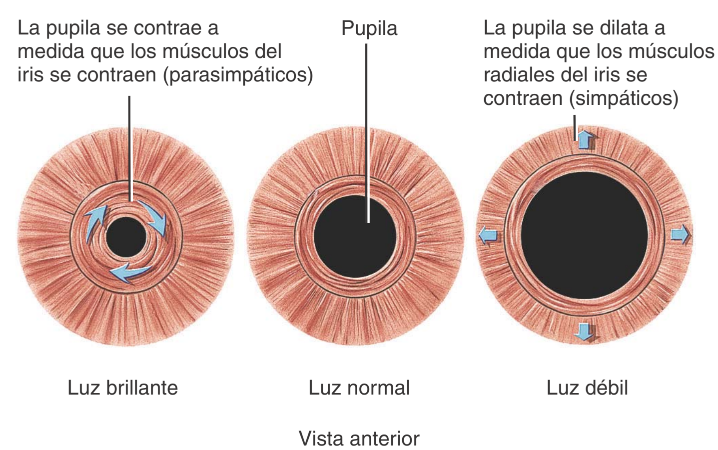
La tercera y más interna de las capas del globo ocular, la **retina**, tapiza las tres cuartas partes posteriores del globo ocular y representa el comienzo de la vía óptica (véase la Figura 17.7). El oftalmoscopio (oftalmo-, de *ophtalmós*, ojo, y -copio, de *skopein*, observar) es un instrumento que envía luz hacia el interior del ojo y permite observar a través de la pupila una imagen aumentada de la retina y sus vasos sanguíneos, y del nervio óptico (II par) (Figura 17-9). La superficie de la retina es el único lugar del cuerpo en el cual se pueden ver los vasos sanguíneos directamente y examinarlos para detectar cambios patológicos, como los que se producen en la hipertensión, la diabetes mellitus y la enfermedad macular degenerativa. El oftalmoscopio permite observar varios puntos de referencia. El **disco óptico** (papila) es el sitio a través del cual el nervio óptico abandona el globo ocular. Adosadas al nervio óptico se encuentran la **arteria central de la retina**, una rama de la arteria oftálmica, y la **vena central de la retina** (véase la Figura 17.5). Las ramas de la arteria central se distribuyen para irrigar la cara anterior de la retina; la vena central drena la sangre de la retina, a través del disco óptico. También son visibles la mácula lútea y la fóvea central, que se describen más adelante.

La retina está constituida por una capa pigmentaria y una capa nerviosa. La **capa pigmentaria** es una lámina de células epiteliales que contienen melanina, localizada entre la coroides y la región nerviosa de la retina. La melanina de la capa pigmentaria, como en la coroides, también ayuda a absorber los rayos de luz desviados. La **capa nerviosa** es una evaginación del cerebro multilaminada, que procesa los datos visuales antes de enviar impulsos nerviosos hacia los axones que forman el nervio óptico. Existen tres capas distintas de neuronas retinianas: la de **células fotorreceptoras**, la de **células bipolares** y la de **células ganglionares**, que están separadas por dos zonas, las capas sinápticas externa e interna, donde se producen los contactos sinápticos (Figura 17.10). Obsérvese que la luz atraviesa las capas de células ganglionares y bipolares y las dos capas sinápticas, antes de alcanzar la capa de fotorreceptores. Hay otros dos tipos de células presentes en la capa de células bipolares de la retina, llamadas **células horizontales** y **células amacrinas**. Estas células forman circuitos neurales dirigidos lateralmente que modifican las señales que se transmiten a lo largo de la vía que va desde los fotorreceptores hasta las células bipolares y a las células ganglionares.

Los fotorreceptores son células especializadas que comienzan el proceso mediante el cual los rayos de luz se convierten, finalmente, en impulsos nerviosos. Hay dos tipos de fotorreceptores: bastones y

Figura 17.8 **Respuestas de la pupila a las variaciones de la iluminación.**

La contracción de los músculos circulares produce la constricción de la pupila; la contracción de los músculos radiales ocasiona su dilatación.



¿Cuál es la división del sistema nervioso autónomo que produce la constricción pupilar? ¿Cuál produce la dilatación pupilar?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Desprendimiento de retina

El **desprendimiento de retina** puede ser la consecuencia de un traumatismo, como un golpe en la cabeza, de ciertas afecciones del ojo o el resultado de la degeneración por envejecimiento. El desprendimiento tiene lugar entre la capa nerviosa de la retina y el epitelio pigmentario. Entre estas capas se acumula líquido, que fuerza a la retina delgada y flexible a combarse hacia afuera. El resultado es una visión distorsionada y amaurosis (ceguera) en el campo visual correspondiente. La retina puede ser repuesta en su sitio, por medio de cirugía con láser o de criocirugía (aplicación localizada de frío extremo), y esto debe realizarse rápidamente para evitar un daño permanente.

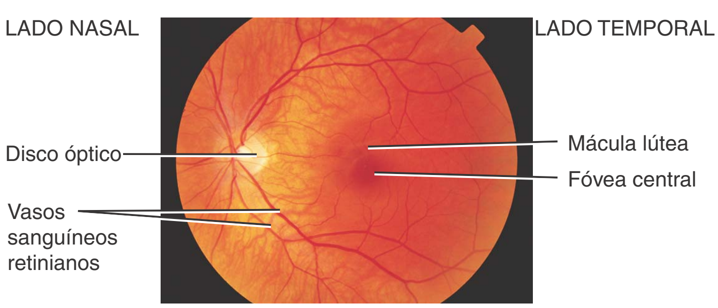
conos. Cada retina tiene unos 6 millones de conos y de 120 millones de bastones. Los **bastones** nos permiten ver con luz tenue, como la luz de la luna. No brindan visión cromática, de manera que cuando la luz es débil sólo se pueden ver diferentes tonos de grises. La luz más brillante estimula los **conos**, los que permiten distinguir los colores. En la retina hay tres tipos de conos: *conos azules*, *conos verdes* y *conos rojos*, sensibles a la luz azul, verde y roja, respectivamente. La visión en colores es el resultado de la estimulación de combinaciones diferentes de estos tres tipos de conos. Nuestras experiencias están mediadas, en su mayor parte, por el sistema de conos, y la pérdida de éstos produce ceguera legal. Una persona que pierde la visión mediada por los bastones tiene principalmente dificultades para ver cuando hay luz tenue, por lo que no debería conducir de noche.

La información fluye desde los fotorreceptores, a través de la capa sináptica externa, hacia las células bipolares y luego, a través de la capa sináptica interna, hacia las células ganglionares. Los axones de las células ganglionares se extienden en sentido posterior hacia el disco óptico y salen del globo ocular formando el nervio óptico (II par o nervio craneal). El disco óptico también recibe el nombre de **punto ciego**. Como no contiene bastones ni conos, no es posible ver una imagen que alcance el punto ciego. Normalmente, no somos conscientes de tener un punto ciego, pero puede demostrarse su presencia con

Figura 17.9 Retina normal, vista a través del oftalmoscopio.

Los vasos sanguíneos de la retina pueden observarse mediante un examen directo para detectar cambios patológicos.

El disco óptico es el sitio a través del cual el nervio óptico abandona el globo ocular. La fóvea o fosita central de la retina es el área de mayor agudeza visual.



Ojo izquierdo

¿Signos de qué enfermedades pueden descubrirse a través del oftalmoscopio?

facilidad. Si usted cubre su ojo izquierdo y mira fijamente la cruz representada en el texto, y luego aumenta o disminuye la distancia que separa el libro del ojo, en algún punto el cuadrado desaparecerá porque su imagen cae en el punto ciego.

✚ ■

La **mácula lútea** (de *luteus*-, amarillo) está en el centro exacto de la cara posterior de la retina, en el eje visual del ojo. La **fóvea central** (véanse las Figuras 17.5 y 17.7), una pequeña depresión en el centro de la mácula lútea, contiene sólo conos. Además, las capas de células bipolares y ganglionares, que dispersan la luz en cierto grado, no cubren los conos en esta zona; esas capas se desplazan hacia la periferia de la fóvea central. En consecuencia, la fóvea central es el área con la mayor **agudeza** o **resolución visual**. Una de las principales razones por la cual movemos la cabeza y los ojos mientras miramos algo es para que las imágenes de interés caigan en la fóvea central, ¡como lo está haciendo para leer las palabras en esta oración! Los bastones están ausentes en la fóvea central y son más abundantes en la periferia de la retina. Como la visión por medio de los bastones es más sensible que la visión mediante los conos, se puede ver mejor un objeto tenue (como una estrella), si se lo mira ligeramente de lado en lugar de observarlo de frente.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Degeneración macular relacionada con la edad

La **degeneración macular (DM) relacionada con la edad** es una afección de la retina que se presenta en personas mayores de 50 años. Las anomalías se producen en la región de la mácula lútea, que suele ser la zona de mayor agudeza visual. Quienes padecen esta enfermedad en estadios avanzados mantienen su visión periférica, pero pierden la capacidad para ver directamente de frente. Por ejemplo, no pueden percibir los rasgos faciales de una persona que está frente a ellos para poder identificarla. En los mayores de 75 años, la DM es la principal causa de ceguera, afecta a 13 millones de estadounidenses, y es 2,5 veces más común en las personas que fuman 20 cigarrillos por día que en los no fumadores. Inicialmente, el paciente puede experimentar visión borrosa y distorsión del centro del campo visual. En la DM seca, la visión central disminuye en forma gradual porque la capa pigmentaria se atrofia y degenera. No existe tratamiento efectivo. Aproximadamente en el 10% de los casos, la DM seca progresa a DM "húmeda", en la cual vasos sanguíneos nuevos se forman en la coroides y exudan plasma o sangre por debajo de la retina. La pérdida de visión puede ser enlentecida con cirugía láser o destrucción de los vasos sanguíneos que exudan líquido.

Cristalino

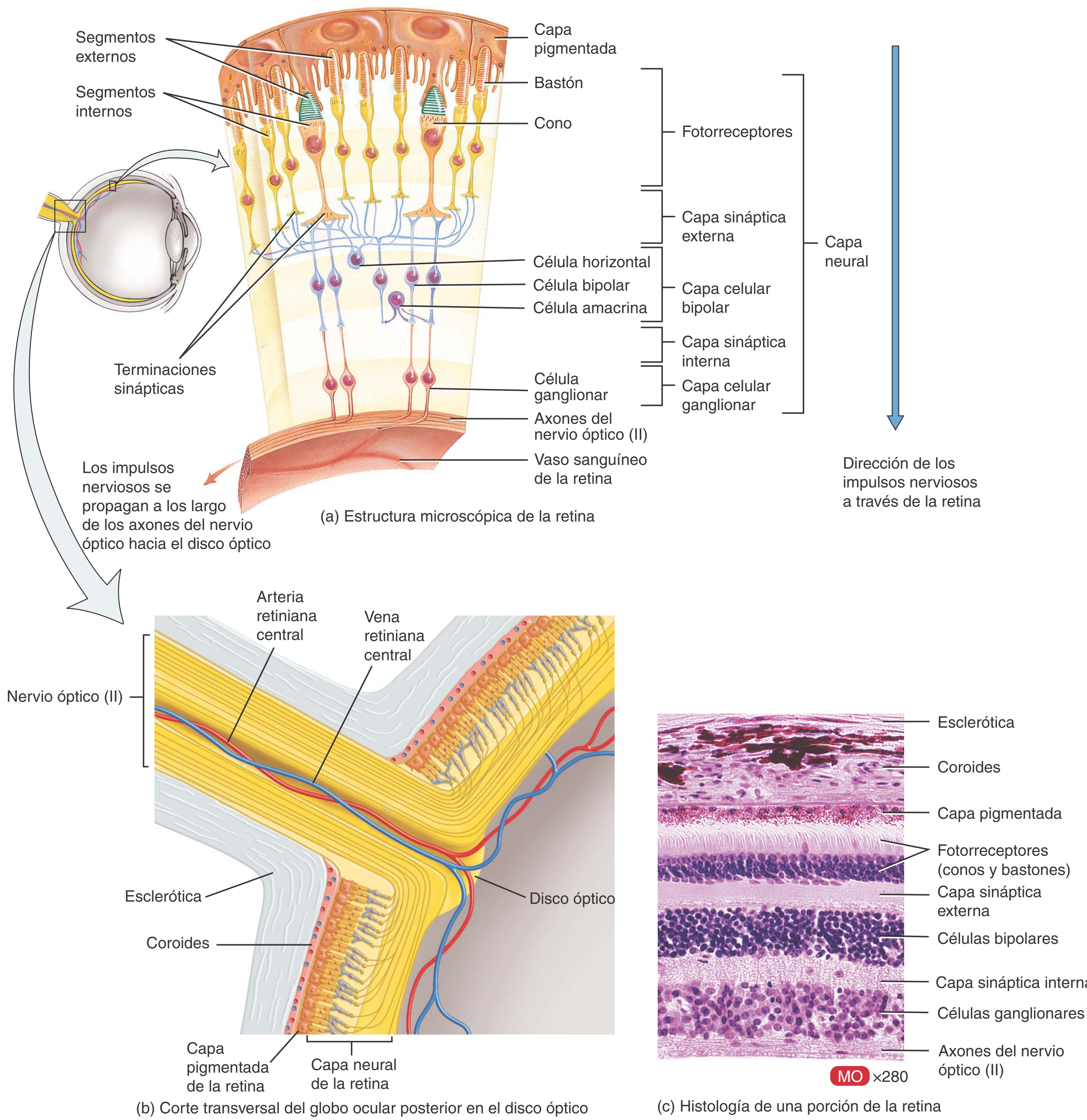
Detrás de la pupila y el iris, dentro de la cavidad del globo ocular, se encuentra el **cristalino** o lente (véase la Figura 17.7). Las proteínas llamadas **cristalininas**, dispuestas como las catáfilas de una cebolla, forman el cristalino, que en su estado normal es perfectamente transparente y carece de vasos sanguíneos. Está rodeado de una cápsula de tejido conectivo claro y se mantiene en su posición gracias a fibras zonulares circulares, que se unen a los procesos ciliares. El cristalino ayuda a enfocar la imagen en la retina para facilitar la visión nítida.

Interior del globo ocular

El cristalino divide el interior del globo ocular en dos cavidades: la **cavidad anterior** y la cámara vítrea. La **cámara anterior** (el espacio anterior al cristalino) está constituido por dos cámaras. La cámara anterior se halla entre la córnea y el iris. La **cámara posterior**, por detrás del

Figura 17.10 **Estructura microscópica de la retina.** La flecha azul dirigida hacia abajo indica la dirección de las señales que pasan a través de la capa neural de la retina. En definitiva, los impulsos nerviosos se originan en las células ganglionares y se propagan a través de sus axones; éstos forman el nervio óptico (II).

En la retina, las señales visuales pasan desde los fotorreceptores a las células bipolares y desde éstas a las células ganglionares.



(a) Estructura microscópica de la retina

(b) Corte transversal del globo ocular posterior en el disco óptico

(c) Histología de una porción de la retina

¿Cuáles son los dos tipos de fotorreceptores? ¿Cómo se diferencian en cuanto a su función?

iris y frente a las fibras zonulares y el cristalino (Figura 17.11). Tanto la cámara anterior como la posterior están llenas de humor acuoso, un líquido que nutre el cristalino y la córnea. El **humor acuoso** se filtra constantemente fuera de los capilares sanguíneos en los procesos ciliares y entra en la cámara posterior. Luego fluye hacia adelante, entre el iris y el cristalino, a través de la pupila, y dentro de la cámara anterior. Desde la cámara anterior drena en el conducto de Schlemm y luego en la sangre. En condiciones normales, el humor acuoso se renueva completamente cada 90 minutos, aproximadamente.

La segunda cavidad del globo ocular, más grande que la cavidad anterior, es la **cámara vítrea** (cámara postrema), interpuesta entre el cristalino y la retina. Dentro de la cámara vítrea se encuentra el **cuerpo vítreo**, una sustancia gelatinosa que mantiene la retina estirada contra la coroides y le da una superficie uniforme para la recepción de imágenes nítidas. A diferencia del humor acuoso, el cuerpo vítreo no se renueva constantemente. Se forma durante la vida embrionaria y de ahí en adelante no se repone. El cuerpo vítreo también contiene células fagocíticas, que eliminan los detritos y mantienen esta zona del ojo despejada para que no haya impedimento en la visión. EN ocasiones, pueden acumularse desechos que proyectan una sombra en la retina, creando la ilusión de manchas que se desplazan dentro y fuera del campo visual. Estas moscas flotantes, que son más comunes en las personas mayores, suelen ser inocuas y no requieren tratamiento. El conducto hialoideo es un canal angosto que corre a través del cuerpo vítreo, desde el disco óptico hasta la superficie posterior del cristalino. En el feto, está ocupado por la arteria hialoidea (véase la Figura 17.27d).

La presión del ojo, llamada **presión intraocular**, se produce fundamentalmente por el humor acuoso y en parte por el humor vítreo; suele rondar los 16 mm Hg (milímetros de mercurio). La presión intraocular mantiene la forma del globo ocular e impide que éste se colapse. Las heridas punzantes en el globo ocular pueden causar la pérdida de humor acuoso y de humor vítreo. Esto produce, en consecuencia, una disminución de la presión intraocular, el desprendimiento de la retina y, en algunos casos, la ceguera.

En el Cuadro 17.1 se resumen las estructuras asociadas con el globo ocular.

Formación de las imágenes

En algunos aspectos, el ojo es como una cámara fotográfica: sus elementos ópticos enfocan la imagen de algún objeto sobre una "película" fotosensible (la retina), a la vez que aseguran el paso de una cantidad adecuada de luz para permitir una "exposición" correcta. Con el objeto de comprender cómo forma el ojo imágenes nítidas de los objetos en la retina, se examinarán tres procesos: 1) la refracción o desviación de la luz por medio del cristalino y la córnea, 2) la acomodación, los cambios en la forma del cristalino, y 3) la constricción o estrechamiento de la pupila.

Refracción de los rayos luminosos

Cuando los rayos de luz atraviesan una sustancia transparente (como el aire) y pasan hacia una segunda sustancia transparente con una densidad distinta (como el agua), se desvían en la unión entre las dos sustancias. Esta desviación se denomina **refracción** (Figura 17.12a). A medida que los rayos de luz ingresan en el ojo, sufren una refracción en las caras anterior y posterior de la córnea. Ambas caras del cristalino refractan aún más los rayos, de manera que quedan enfocados exactamente sobre la retina.

Las imágenes enfocadas en la retina son invertidas (cabeza abajo) (Figuras 17.12b y c) y también experimentan una reversión de izquierda a derecha; es decir, la luz proveniente del lado derecho de un objeto llega al lado izquierdo de la retina, y a la inversa. La razón por la cual el mundo no se ve invertido ni revertido es que el cerebro "aprende" en etapas tempranas de la vida a coordinar las imágenes visuales con la orientación de los objetos. El cerebro almacena las imágenes invertidas que adquirimos cuando recién comenzamos a asir y tocar objetos, y luego interpreta esas imágenes visuales como si estuvieran correctamente orientadas en el espacio.

Alrededor del 75% del total de la refracción de la luz se produce en la córnea. El cristalino aporta el 25% restante del poder de enfoque y también cambia el foco para ver objetos cercanos o distantes. Cuando un objeto se encuentra a más de 6 m de distancia del observador, los rayos que se reflejan desde aquel son casi paralelos entre sí (Figura 17.12b). El cristalino debe desviar estos rayos paralelos lo justo y necesario como para que queden exactamente enfocados en la fóvea central, donde la visión es más aguda. Puesto que los rayos de luz reflejados desde objetos que están a menos de 6 m del observador son más divergentes que paralelos (Figura 17.12c), deben sufrir una refracción mayor para poder ser enfocados en la retina. Esta refracción adicional se consigue por medio de un proceso denominado acomodación.

Acomodación y el punto de visión cercana

Una superficie que se curva hacia afuera, como la de un balón, se denomina *convexa*. Cuando la superficie de una lente es convexa, ésta producirá la refracción de los rayos de luz que le lleguen y hará que se acerquen entre sí de forma tal que, eventualmente, se cruzarán. Si la superficie de una lente está curvada hacia adentro, como el interior de una pelota hueca, se dice que la lente es *cóncava* y causará la refracción de los rayos de luz que la alcancen haciendo que se alejen unos de otros. El cristalino es convexo, tanto en su cara anterior como en la posterior, y su poder de enfoque aumenta a medida que aumenta la curvatura. Cuando el ojo está enfocando un objeto cercano, el cristalino se curva más y produce una refracción mayor de los rayos de luz. Este aumento en la curvatura del cristalino para la visión cercana se llama **acomodación** (Figura 17.12c). El **punto de visión cercana** es la distancia mínima a la que debe estar separado un objeto del ojo para que pueda ser enfocado claramente con acomodación máxima. Esta distancia es de aproximadamente 10 cm, en un adulto joven.

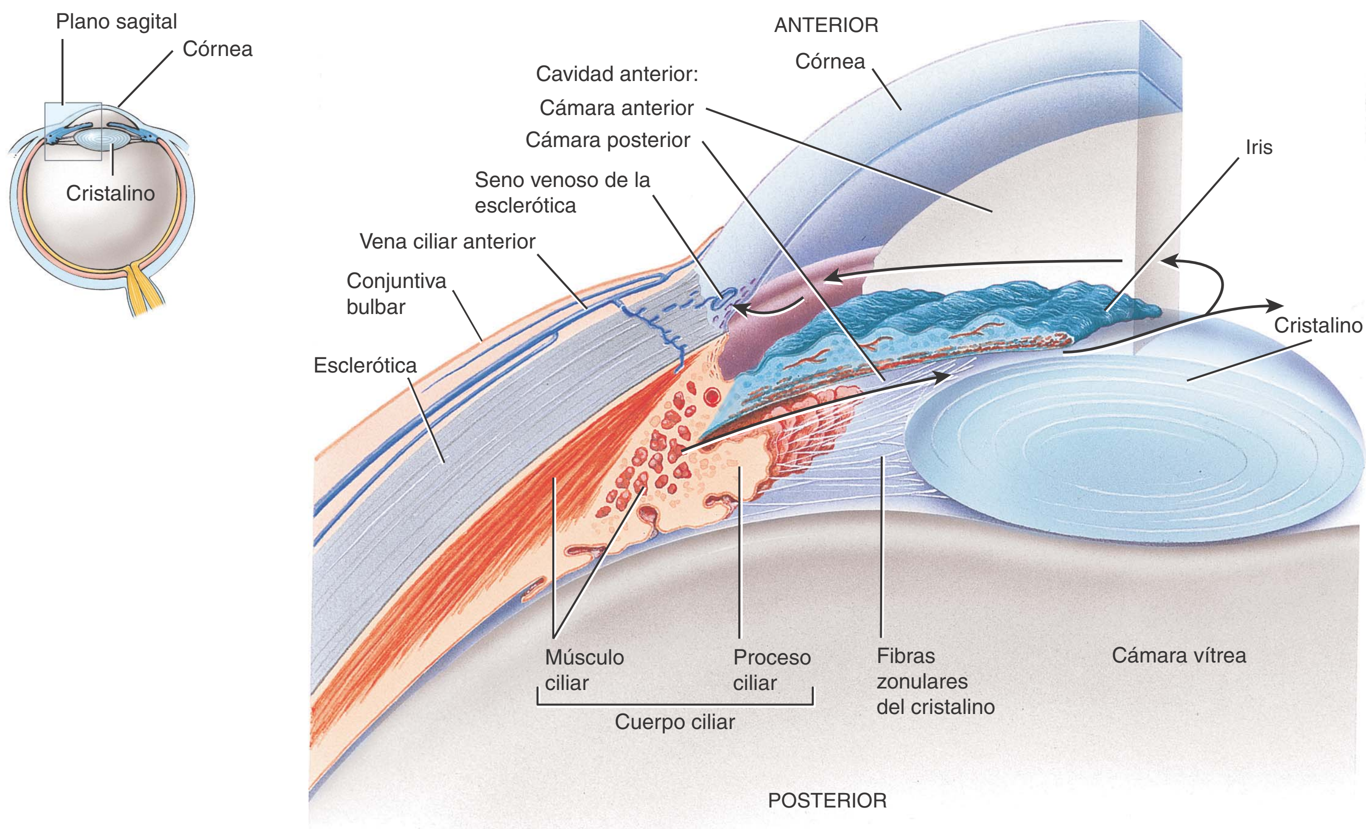
¿Cómo se produce la acomodación? Cuando se está mirando un objeto lejano, el músculo ciliar del cuerpo ciliar está relajado y el cristalino está más plano porque es traccionado en todas las direcciones por las fibras zonulares. Cuando se mira un objeto cercano, el músculo ciliar se contrae y arrastra los procesos ciliares y la coroides hacia el cristalino. Esta acción disminuye la tensión de la lente y en las fibras zonulares. Gracias a su elasticidad, el cristalino se vuelve más esférico (más convexo), lo que aumenta su poder de enfoque y produce una mayor convergencia de los rayos de luz. Las fibras parasimpáticas del nervio oculomotor (III) inervan el músculo ciliar y, de esta forma, median el proceso de acomodación.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Presbicia

Con el paso de los años, el cristalino pierde elasticidad y, en consecuencia, su capacidad de curvarse para enfocar los objetos que están más cercanos. Por ello, las personas ancianas no pueden leer a corta distancia como lo hacen los jóvenes. Este defecto se denomina **presbicia** (de *présbys*, anciano). A los 40 años, el punto de visión cercana puede ser de 20 cm, y a los 60 de 80 cm. La presbicia comienza, generalmente, en la mitad de la quinta década de la vida, a los cuarenta y tantos años. Alrededor de esa edad, las personas que antes no usaban gafas empiezan a necesitarlas para poder leer. Los que ya las usaban desde antes, comienzan a utilizar lentes bifocales, que permiten enfocar tanto para la visión cercana como para la lejana.

Figura 17.11 **El iris separa las cámaras anterior y posterior del ojo.** La sección se realizó a través de la porción anterior del globo ocular, en la unión entre la córnea y la esclerótica. Las flechas indican la dirección del humor acuoso.

El cristalino separa la cámara posterior de la cavidad anterior de la cámara vítrea.



¿Dónde se produce el humor acuoso? ¿Cuál es su vía de circulación? ¿Dónde se drena desde el globo ocular?

Anomalías de refracción

El ojo normal, conocido como **ojo emétrope**, puede refractar bien los rayos de luz de un objeto que esté a 6 m de distancia, y así lograr una imagen nítida y enfocada en la retina. Muchas personas, sin embargo, no tienen esta capacidad por anomalías en la refracción. Entre estas alteraciones está la **miopía**, que se produce cuando el globo ocular es muy largo en relación con el poder de foco de la córnea y el cristalino, o cuando el cristalino es más grueso que lo normal, de modo que la imagen converge delante de la retina. Los miopes pueden ver los objetos cercanos con nitidez pero no pueden ver objetos lejanos. En la **hipermetropía**, el globo ocular es muy corto en relación con el poder de enfoque de la córnea y el cristalino, o bien el cristalino es más delgado que lo normal, y la imagen converge entonces por detrás de la retina. Las personas hipermétropes pueden ver los objetos distantes con nitidez, pero no los cercanos. En la Figura 17.13 se ilustran estos defectos y se explica cómo pueden ser corregidos. Otro defecto de refracción es el **astigmatismo**, en el que hay una curvatura irregular en la córnea o en el cristalino. Como consecuencia, algunas partes de la imagen están fuera de foco, por lo que la visión es borrosa o distorsionada.

La mayoría de los defectos en la visión pueden corregirse con gafas, lentes de contacto o procedimientos quirúrgicos. La lente de contacto flota en la película de lágrimas que está sobre la córnea. La cara anterior de la lente de contacto corrige el defecto visual, y su cara posterior encaja en la curvatura de la córnea. El LASIK implica la remodelación de la córnea para corregir las anomalías de refracción en forma permanente.

CORRELACIÓN CLÍNICA | LASIK

Una alternativa cada vez más difundida al uso de gafas o lentes de contacto es la cirugía de refracción para corregir la curvatura de la córnea en defectos como la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo. El tipo más común de cirugía de refracción es el **LASIK** (*Laser-assisted in-situ keratomileusis*, keratomileusis in situ asistida por láser). Después de aplicar gotas anestésicas en el ojo, se secciona una porción circular de tejido del centro de la córnea. Este colgajo de tejido se retira para dejar al descubierto la capa de la córnea subyacente, a la que se le da nueva forma con un láser, de a una capa microscópica por vez. Un ordenador asiste al médico en la eliminación precisa de las capas de la córnea. Una vez que se termina de esculpir la córnea, la porción de tejido que había sido seccionada es recolocada sobre el área tratada. Se cubre el ojo durante la noche y el colgajo rápidamente se adhiere de nuevo al resto de la córnea.

CUADRO 17.1

Resumen de las estructuras del globo ocular

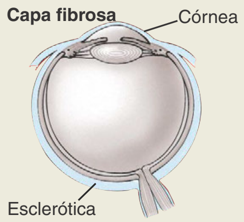
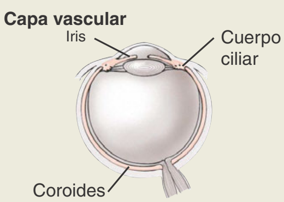
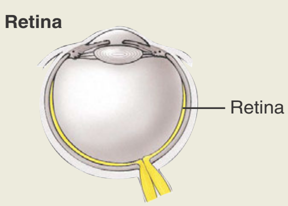
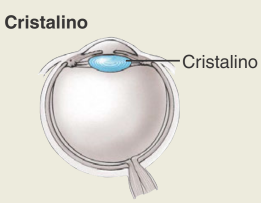
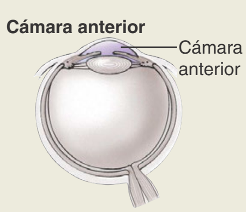
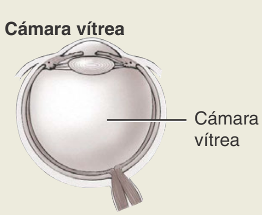
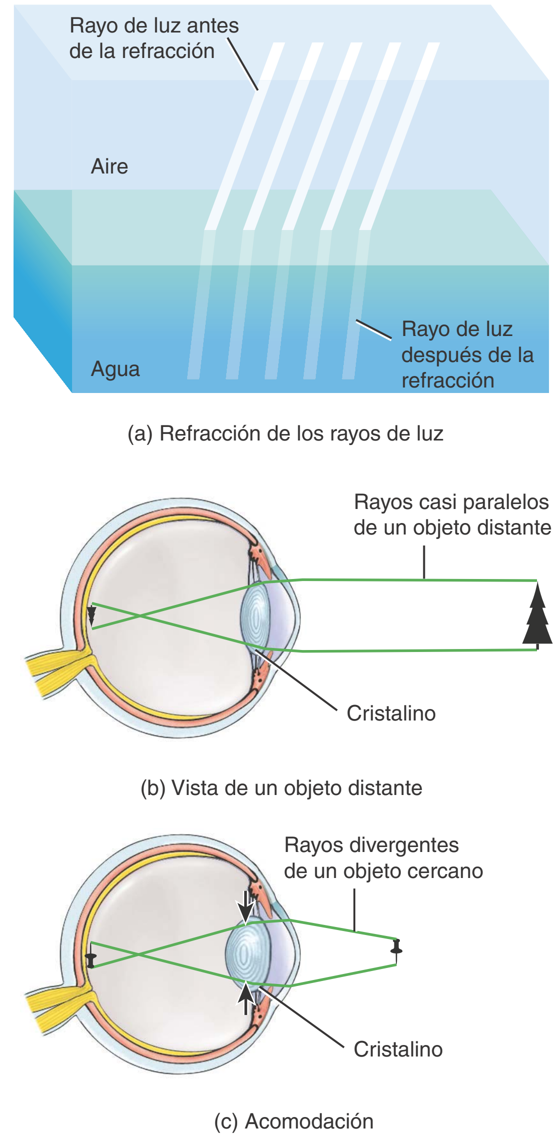
ESTRUCTURA	FUNCIÓN
Capa fibrosa 	***Córnea***: permite el paso de la luz y la refracta (la desvía). ***Esclerótica***: da la forma y protege las partes internas.
Capa vascular 	***Iris***: regula la cantidad de luz que entra en el globo ocular. ***Cuerpo ciliar***: secreta el humor acuoso y modifica la forma del cristalino para la visión cercana o lejana (acomodación). ***Coroides***: suministra irrigación sanguínea y absorbe la luz que se dispersa.
Retina 	Recibe la luz y la convierte en potenciales receptores e impulsos nerviosos. Las eferencias hacia el cerebro son a través de los axones de las células ganglionares, que forman el nervio óptico (II).
Cristalino 	Refracta la luz.
Cavidad anterior 	Contiene el humor acuoso, que ayuda a mantener la forma del globo ocular y aporta oxígeno y nutrientes al cristalino y la córnea.
Cámara vítrea 	Contiene el cuerpo vítreo, que contribuye a mantener la forma del globo ocular y hace que la retina permanezca adosada a la coroides.

Figura 17.12 **Refracción de los rayos luminosos.** (a) La refracción es la desviación de los rayos luminosos en la unión de dos sustancias transparentes, con densidades distintas. (b) La córnea y el cristalino refractan los rayos de luz provenientes de objetos lejanos y hacen que la imagen sea enfocada en la retina. (c) Durante la acomodación, el cristalino se vuelve más esférico, lo que aumenta la refracción de la luz.

Las imágenes enfocadas en la retina están invertidas de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda.



¿Cuál es la secuencia de fenómenos durante la acomodación?

Constricción de la pupila

Las fibras musculares circulares del iris también participan en la formación de imágenes retinianas nítidas. Como vimos, la **constricción de la pupila** es el estrechamiento del diámetro del orificio a través del cual la luz entra en el ojo, por la contracción de los músculos

circulares del iris. Este reflejo autonómico se produce simultáneamente con la acomodación e impide que los rayos luminosos entren en el ojo a través de la periferia del cristalino. Si esto no ocurriera, los rayos de luz que entran por la periferia no podrían ser dirigidos para que se enfocaran en la retina, lo que daría como resultado una visión borrosa. La pupila, como se dijo anteriormente, también se contrae en presencia de luz brillante.

Convergencia

A causa de la posición que ocupan los ojos en la cabeza, muchos animales, como los caballos o las cabras, ven un grupo de objetos que está a su izquierda a través de un ojo, y un grupo completamente diferente de objetos que se encuentre a su derecha con el otro ojo. En los seres humanos, ambos ojos se enfocan en un solo grupo de objetos; es lo que se denomina **visión binocular**. Esta característica de nuestro aparato visual nos permite la percepción de la profundidad y la apreciación de la naturaleza tridimensional de los objetos.

La visión binocular se produce cuando los rayos de luz provenientes de un objeto alcanzan sus puntos correspondientes en las dos retinas. Cuando miramos fijamente un objeto lejano hacia adelante, los rayos de luz que entran se dirigen hacia ambas pupilas y se refractan a puntos comparables en las retinas de ambos ojos. A medida que nos acercamos a un objeto, sin embargo, los ojos deben rotar hacia adentro para permitir que los rayos de luz alcancen el mismo punto en ambas retinas. El término **convergencia** se aplica a este movimiento medial de los dos globos oculares, que permite que ambos se dirijan hacia el objeto que está siendo observado, por ejemplo, al seguir con la vista un lápiz que se acerca a nuestros ojos. Cuanto más cercano esté un objeto, mayor será el grado de convergencia necesario para mantener la visión binocular. La acción coordinada de los músculos extrínsecos del ojo es la responsable de esta convergencia.

Fisiología de la visión

Fotorreceptores y fotopigmentos

Los bastones y los conos recibieron sus nombres por el aspecto que tienen los *segmentos externos* (el extremo distal próximo a la capa pigmentada) de cada uno de estos fotorreceptores. Los segmentos externos de los bastones son cilíndricos o con forma de bastón; los de los conos son estrechos o con forma de cono (Figura 17.14). La transducción de la energía lumínica en un potencial receptor tiene lugar en el segmento externo, tanto de los bastones como de los conos. Los fotopigmentos son proteínas integrales de la membrana plasmática de los segmentos externos. En los conos, la membrana plasmática se pliega sobre sí misma como las tablas de una falda; en los bastones, los pliegues están separados de la membrana plasmática a manera de discos. El segmento externo de cada bastón contiene alrededor de 1 000 discos, apilados como si fuesen pilas de monedas.

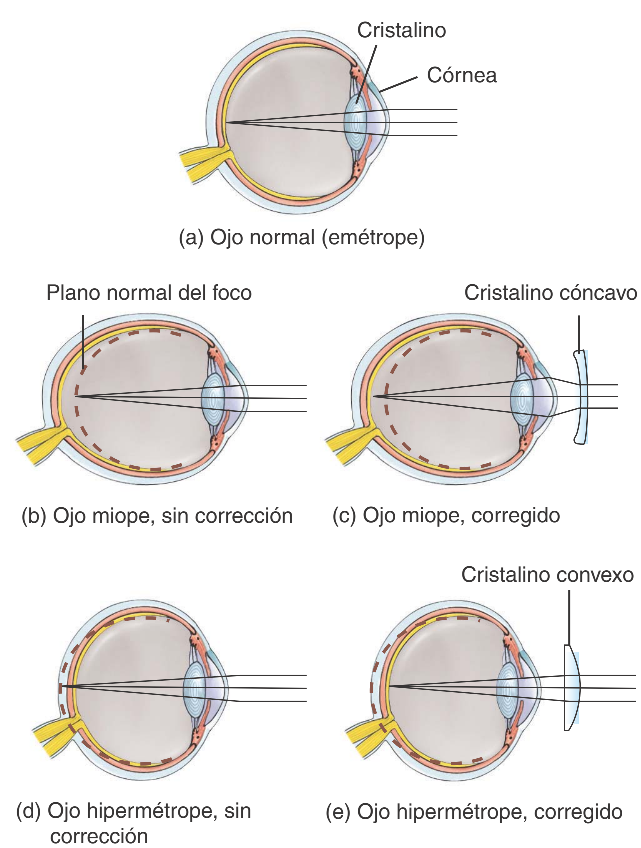
Los segmentos externos de los fotorreceptores se renuevan con una velocidad sorprendente. En los bastones, se añaden al segmento externo entre uno y tres discos nuevos por hora, mientras que los discos viejos se mueven hacia el extremo y son fagocitados por las células epiteliales pigmentarias. El *segmento interno* contiene el núcleo celular, el complejo de Golgi y numerosas mitocondrias. En este extremo proximal, el fotorreceptor se expande en un terminal sináptico con forma de bulbo, lleno de vesículas sinápticas.

El primer paso en la transducción visual es la absorción de la luz por un **fotopigmento**, proteína coloreada que sufre cambios estructurales cuando absorbe la luz, en el segmento externo de un fotorreceptor. La absorción de la luz actúa como iniciador de los fenómenos que conducen a la producción de un potencial receptor. El único tipo de fotopigmento presente en los bastones es la **rodopsina** (rodo-, de *rhódon*, rosa, y -opsina, de *ópsis*, visión). Existen tres tipos distintos de **fotopigmentos de los conos** en la retina, uno en cada uno de los tres tipos de conos. La visión cromática resulta de la activación diferencial de distintos fotopigmentos de los conos por los diferentes colores de la luz.

Todos los fotopigmentos asociados con la visión constan de dos partes: una glucoproteína conocida como **opsina** y un derivado de la vitamina A llamado **retinal**. Los derivados de la vitamina A se forman a

Figura 17.13 Anomalías de refracción del ojo y su corrección. (a) Ojo normal (emétrope). (b) En el ojo miope, la imagen queda enfocada por delante de la retina. Este defecto puede ser la consecuencia de un globo ocular alargado o de un cristalino engrosado. (c) La miopía se corrige por medio de lentes cóncavas que hacen divergir a los rayos de luz que ingresan, de forma que queden enfocados directamente en la retina. (d) En el ojo hipermétrope, la imagen se forma por detrás de la retina. Puede ser el resultado de un globo ocular más corto o de un cristalino adelgazado. (e) La hipermetropía se corrige con el uso de lentes convexas que hacen convergir los rayos de luz, de manera que queden enfocados directamente en la retina.

En la miopía, solamente se pueden ver con claridad los objetos cercanos; en la hipermetropía, sólo los objetos distantes pueden ser vistos nítidamente.



¿Qué es la presbicia?

partir del caroteno, el pigmento vegetal que le confiere a la zanahoria su color anaranjado. Una visión adecuada depende de la ingesta apropiada de vegetales ricos en carotenos, como la zanahoria, la espinaca, el brócoli y la calabaza, o alimentos que contengan vitamina A, como el hígado.

El retinal es la parte que absorbe la luz en todos los fotopigmentos. En la retina humana hay cuatro tipos de opsinas: tres en los conos y una en los bastones (rodopsina). Las pequeñas variaciones en las secuencias aminoacídicas de las opsinas les permiten a los bastones y conos absorber diferentes colores (longitudes de onda) de la luz entrante.

Los fotopigmentos responden a la luz con los siguientes procesos cíclicos (Figura 17.15):

1. En la oscuridad, el retinal toma una forma curva, llamada cis-retinal, que encaja dentro de la porción de opsina del fotopigmento. Cuando el *cis*-retinal absorbe un fotón de luz, se endereza y adopta la configuración llamada *trans*-retinal. Esta conversión cis-trans se denomina **isomerización** y es el primer paso en la transducción visual. Después de que el retinal se isomeriza, se forman y desaparecen varios intermediarios químicos inestables. Esos cambios químicos conducen a la producción de un potencial receptor (véase la Figura 17.16).
2. Aproximadamente en un minuto, el trans-retinal se separa por completo de la opsina. El producto final es incoloro, de modo que esta parte del ciclo se denomina **blanqueamiento** del fotopigmento.
3. La enzima **retinal isomerasa** convierte el trans-retinal nuevamente en cis-retinal.
4. El cis-retinal puede ahora unirse de nuevo a una opsina y se reconstituye un fotopigmento funcional. Esta parte del ciclo (la nueva síntesis del fotopigmento) se denomina **regeneración**.

La capa pigmentada de la retina adyacente a los fotorreceptores almacena gran cantidad de vitamina A y contribuye al proceso de regeneración en los bastones. El grado de regeneración de la rodopsina disminuye drásticamente si la retina se desprende de la capa pigmentada. Los fotopigmentos de los conos se regeneran mucho más rápido que la rodopsina en los conos y son menos dependientes de la capa pigmentada. Luego del blanqueamiento completo, la regeneración de la mitad de la rodopsina tarda 5 minutos; la mitad de los fotopigmentos de los conos se regenera sólo en 90 segundos. La regeneración completa de la rodopsina blanqueada toma entre 30 y 40 minutos.

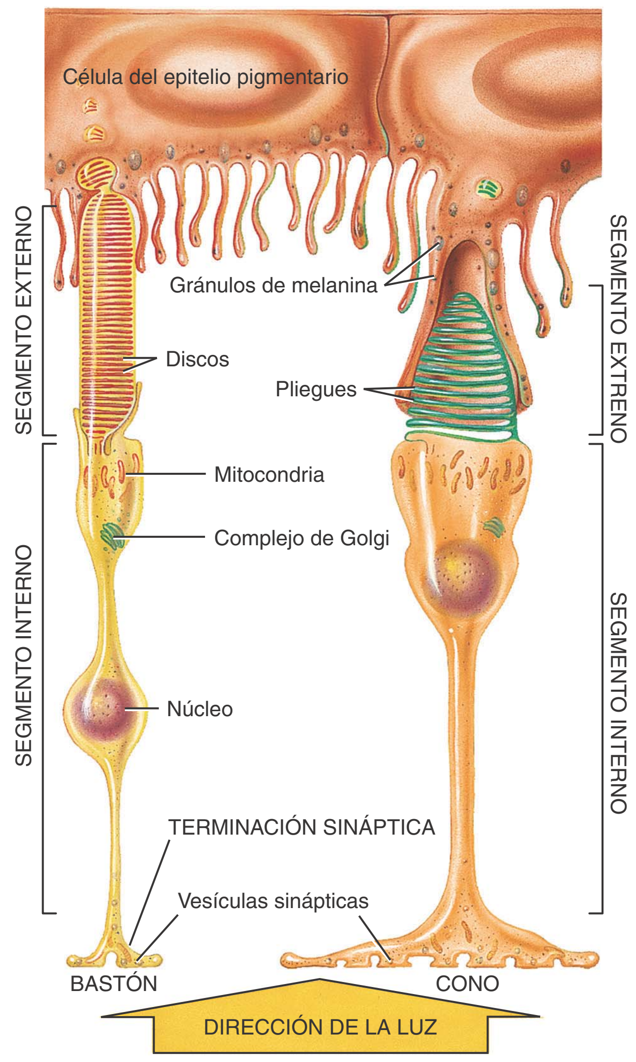
Adaptación a la luz y a la oscuridad

Cuando se sale de un ambiente oscuro (p. ej., un túnel) hacia la luz del día, se produce una **adaptación a la luz**: el aparato visual se ajusta en segundos al ambiente más iluminado por la disminución de su sensibilidad. Por otra parte, cuando se ingresa en un ambiente oscuro, como un teatro, el aparato visual experimenta una **adaptación a la oscuridad**: su sensibilidad aumenta lentamente durante varios minutos. Los cambios que se producen en la sensibilidad a la luz durante la adaptación a la claridad y a la oscuridad dependen, en parte (aunque no completamente), de las diferencias en los índices de blanqueamiento y regeneración de los fotopigmentos en los bastones y conos.

A medida que aumentan los niveles de luz, se blanquean cada vez más fotopigmentos. Sin embargo, mientras la luz blanquea algunos fotopigmentos, otros están siendo regenerados. Con la luz del día, la regeneración de la rodopsina no puede compensar el proceso de blanqueo, por lo que los bastones contribuyen poco a la visión diurna. En contraste, los fotopigmentos de los conos se regeneran lo suficientemente rápido como para que siempre haya algo de la forma cis, incluso con luz muy intensa.

Figura 17.14 Estructura de los conos y bastones fotorreceptores. Los segmentos internos contienen la maquinaria metabólica para la síntesis de los fotopigmentos y la producción de ATP. Los fotopigmentos están en el interior de los discos o pliegues de la membrana de los segmentos externos. Se forman nuevos discos en los bastones y nuevos pliegues en los conos, a nivel de la base del segmento externo. Las células del epitelio pigmentario fagocitan los discos y pliegues viejos que sobresalen del extremo distal del segmento externo.

La transducción de la energía lumínica en un receptor potencial se produce en el segmento externo de los conos y bastones.



¿Cuáles son las similitudes funcionales entre los conos y los bastones?

Si los niveles de luz decrecen en forma abrupta, la sensibilidad aumenta rápidamente al principio y después con más lentitud. En la oscuridad total, la regeneración completa de los fotopigmentos de los conos se produce en los 8 primeros minutos de la adaptación a la oscuridad. Durante este lapso, un destello de luz de valor umbral (apenas

perceptible) se ve como si tuviese color. La rodopsina se regenera más lentamente y la sensibilidad visual aumenta hasta que incluso un único fotón (la unidad más pequeña de luz) puede detectarse. En esa situación, aunque es posible percibir luz mucho más tenue, los destellos umbrales aparecen como blanco-grisáceos, sea cual fuere su color. Con niveles muy bajos de luz, como el de las estrellas, los objetos aparecen en tonos de grises, ya que solamente funcionan los bastones.

Liberación de neurotransmisores por los fotorreceptores

Como vimos, la absorción de la luz y la isomerización del retinal inician los cambios químicos en los segmentos externos de los fotorreceptores que conducen a la producción de un potencial receptor. Sin embargo, para comprender cómo se genera potencial en el receptor, debe examinarse primero la forma en la cual operan los fotorreceptores en ausencia de luz. En la oscuridad, los iones de sodio (Na^+) fluyen dentro de los segmentos externos de los fotorreceptores, a través de canales de Na^+ regulados por ligando (Figura 17.16a). El ligando que mantiene estos canales abiertos es el **GMP cíclico (guanosinmonofosfato)** o **GMPc**. El ingreso de Na^+, denominado "corriente oscura", causa una despolarización parcial del fotorreceptor. En consecuencia, en la oscuridad el potencial de membrana de un fotorreceptor es de alrededor de –30 mV. Esto es mucho más cercano a cero que el potencial típico de membrana de una neurona en reposo, que es de –70 mV. La despolarización parcial durante la oscuridad desencadena en los terminales sinápticos la liberación constante de neurotransmisor. El neurotransmisor de los bastones, y tal vez de los conos, es el aminoácido glutamato (ácido glutámico). En las sinapsis entre los bastones y algunas células bipolares, el glutamato actúa como un neurotransmisor inhibitorio: genera potenciales postsinápticos inhibitorios (PPSI) que hiperpolarizan las células bipolares y evitan que éstas envíen señales hacia las células ganglionares.

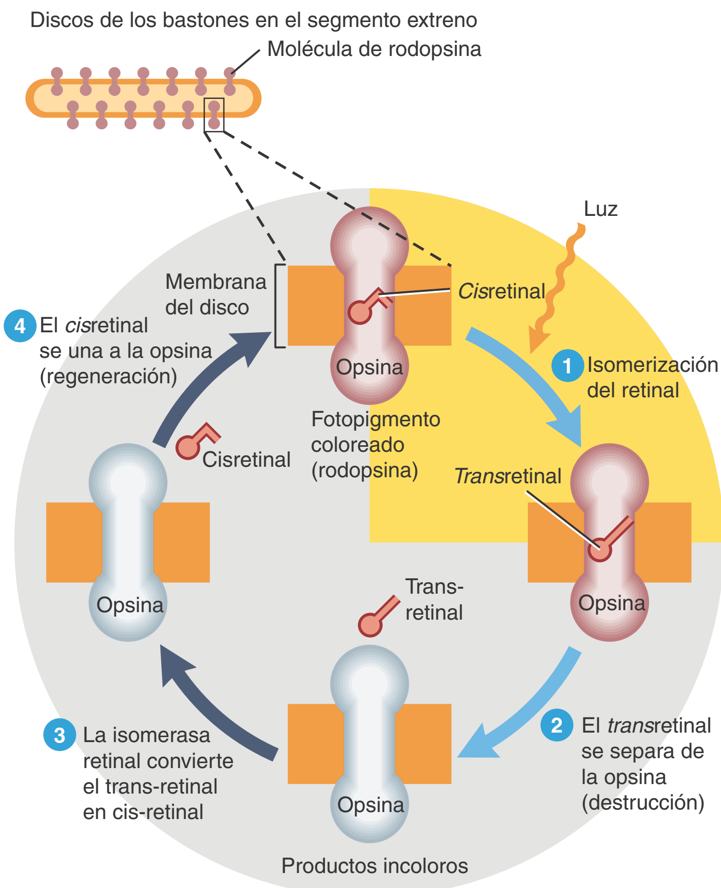
Cuando la luz alcanza la retina y el cis-retinal sufre la isomerización, se activan enzimas que desdoblan GMPc. Como resultado, algunos canales de Na+ regulados por GMPc se cierran, la corriente de entrada de Na+ disminuye y el potencial de membrana se hace más negativo y se aproxima a los –70 mV (Figura 17.16b). Esta secuencia de procesos conduce a la formación de un potencial receptor hiperpolarizante que reduce la liberación de glutamato. La luz tenue da origen a potenciales receptores que detienen parcialmente la liberación de glutamato; la luz más brillante obtiene potenciales receptores más importantes y prolongados que interrumpen en mayor grado la liberación del neurotransmisor. De esta forma, la luz excita las células bipolares que hacen sinapsis con los bastones mediante la interrupción de la liberación de un neurotransimor inhibitorio. La célula bipolar estimula luego a las células ganglionares para desencadenar potenciales de acción en sus axones.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Daltonismo y ceguera nocturna

En su mayoría, las formas de **daltonismo** (incapacidad hereditaria para distinguir entre ciertos colores) resultan de la ausencia o déficit de uno de los tres tipos de conos. La más común es la ceguera a los colores rojo y verde, en la cual faltan los conos rojos o verdes. En consecuencia, la persona no puede distinguir entre el rojo y el verde. La deficiencia prolongada de vitamina A y los bajos niveles resultantes de rodopsina pueden causar **ceguera nocturna** o nictalopía, la incapacidad para ver bien con bajos niveles de iluminación.

Figura 17.15 **Destrucción y regeneración cíclicas del fotopigmento.** Las flechas azules indican los pasos de la destrucción; las flechas negras, los pasos de la regeneración.

El retinal, un derivado de la vitamina A, es el componente que absorbe la luz en todos los fotopigmentos.



¿Cómo se denomina la conversión del *cis*-retinal en *trans*-retinal?

La vía visual

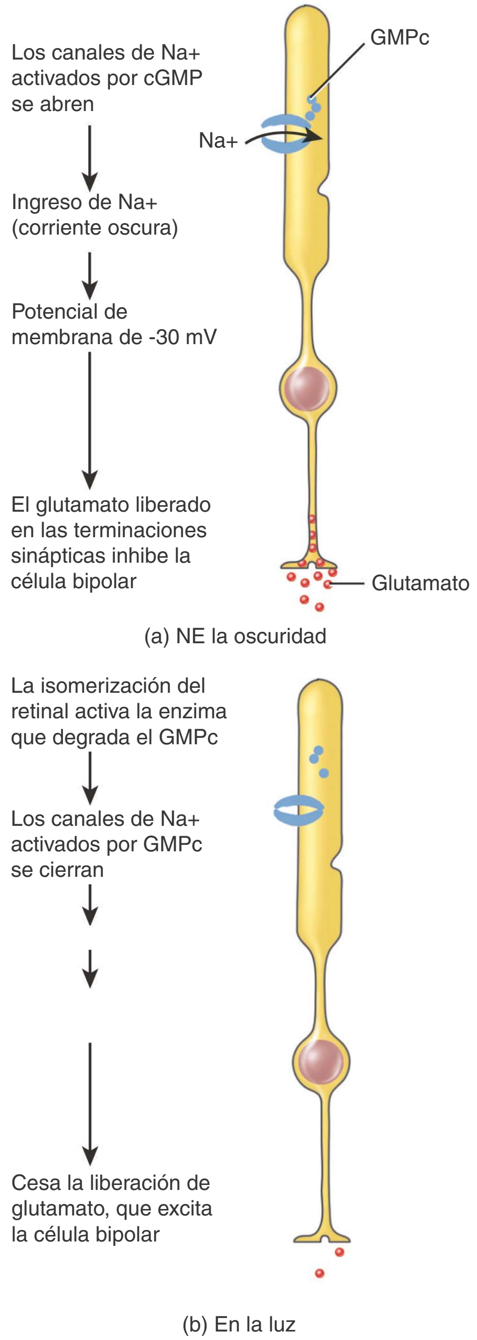
Las señales visuales en la retina sufren un procesamiento considerable en las sinapsis entre varios tipos de neuronas (células horizontales, células bipolares y células amacrinas, véase la Figura 17.10). Luego, los axones de las células ganglionares de la retina que constituyen el **nervio óptico (II nervio craneal)** abandonan el globo ocular y permiten la salida de la información visual, desde la retina hacia el cerebro.

Procesamiento de la información visual en la retina

Dentro de la retina, ciertas características de la información visual son realzadas, mientras que otras pueden ser descartadas. La información proveniente de varias células puede convergir hacia una cantidad menor de neuronas postsinápticas o divergir hacia un número mayor. En conjunto, predomina la convergencia: mientras que solamente hay 1 millón de células ganglionares, existen 126 millones de fotorreceptores en el ojo humano.

Figura 17.16 **Funcionamiento de los bastones fotorreceptores.**

La luz genera un potencial receptor hiperpolarizante en los fotorreceptores y reduce la liberación de un neurotransmisor inhibitorio (glutamato).



¿Cuál es la función del GMPc en los fotorreceptores?

Una vez que se generan los potenciales receptores en el segmento externo de los bastones y conos, se propagan a través de los segmentos internos hacia los terminales sinápticos. Las moléculas neurotransmisoras liberadas por los bastones y conos inducen potenciales locales graduados, tanto en las células bipolares como en las células horizontales. Entre 6 y 600 bastones hacen sinapsis con una sola célula bipolar en la capa sináptica externa de la retina; un cono suele hacer sinapsis con una sola célula bipolar. La convergencia de muchos bastones hacia una sola célula bipolar incrementa la sensibilidad a la luz, pero distorsiona ligeramente la imagen percibida. La visión de los conos, aunque menos sensible, es más nítida a causa de la sinapsis uno a uno entre cada cono y su célula bipolar. La estimulación de los bastones mediante la luz excita las células bipolares; las células bipolares de los conos, en cambio, pueden excitarse o inhibirse cuando son iluminadas.

Las células horizontales transmiten señales inhibitorias a las células bipolares de las áreas laterales de los conos y bastones excitados. Esta inhibición lateral resalta los contrastes en la escena visual entre las áreas de la retina que están intensamente estimuladas y las áreas adyacentes, poco estimuladas. Las células horizontales también contribuyen a la diferenciación de los colores. Las células amacrinas, que son excitadas por las células bipolares, hacen sinapsis con células ganglionares y les transmiten información que señala los cambios en los niveles de iluminación de la retina. Cuando una célula bipolar o amacrina les transmite señales excitatorias a las células ganglionares, éstas se despolarizan e inician el impulso nervioso.

Vía visual y campos visuales

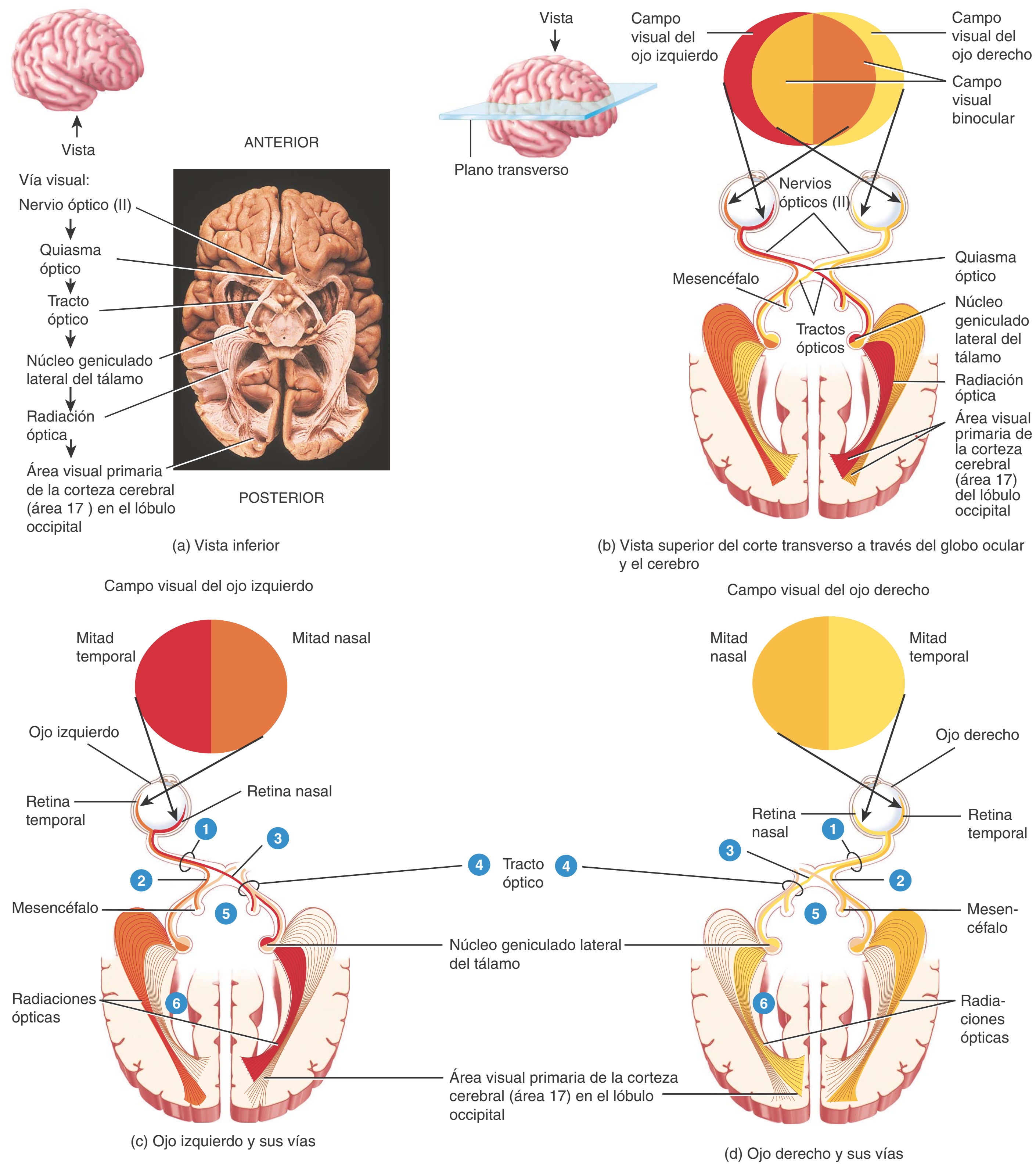
Los axones dentro del **nervio óptico** pasan a través del **quiasma óptico**, el punto en el que se cruzan los nervios ópticos (Figura 17.17a y b). Algunos axones pasan al lado opuesto, otros no. Después de atravesar el quiasma óptico, los axones, que ahora forman parte del **tracto óptico**, entran en el cerebro y arriban al **cuerpo geniculado lateral** del tálamo. En éste hacen sinapsis con neuronas cuyos axones forman las **radiaciones ópticas**, que se proyectan hacia las **áreas visuales primarias**, en los lóbulos occipitales de la corteza cerebral (área 17, en la Figura 14.15) y de esta manera comienza la percepción visual. Algunas de las fibras del tracto óptico terminan en el **colículo superior**, que controla los músculos extrínsecos del ojo y el **núcleo pretectal**, que controla los reflejos pupilar y de acomodación.

Todo lo que puede verse con un ojo constituye su **campo visual**. Como ya se mencionó, puesto que los ojos se localizan en la parte anterior de la cabeza, los campos visuales se superponen considerablemente (Figura 17.17b). Tenemos visión binocular a causa de la extensa región en la cual los campos visuales de los dos ojos se superponen, el **campo de visión binocular**. El campo visual de cada ojo se divide en dos regiones: la **mitad nasal** o **central** y la **mitad temporal** o **periférica**. En cada ojo, los rayos de luz provenientes de un objeto situado en la mitad nasal del campo visual alcanzan la mitad temporal de la retina, y los rayos de luz provenientes de un objeto en la mitad temporal del campo visual alcanzan la mitad nasal de la retina. La información visual que se origina en la mitad *derecha* de cada campo visual converge en el sector *izquierdo* del cerebro, y la información visual que se origina en la mitad *izquierda* de cada campo visual converge en el sector *derecho* del cerebro, como se indica a continuación (Figuras 17.17c y d):

1. Los axones de todas las células ganglionares retinianas de un ojo salen del globo ocular a través del disco óptico (papila) y forman el nervio óptico de ese lado.
2. En el quiasma óptico, los axones originarios de la mitad temporal de cada retina no se entrecruzan y continúan directamente hacia el cuerpo geniculado lateral del tálamo homolateral.
3. Por otro lado, los axones originados en la mitad nasal de cada retina se entrecruzan en el quiasma óptico y se dirigen hacia el tálamo opuesto.

Figura 17.17 **La vía visual.** (a) Disección parcial del cerebro que pone de manifiesto las radiaciones ópticas (axones que se extienden desde el tálamo hasta el lóbulo occipital). (b) Un objeto en el campo de visión binocular puede ser visto por ambos ojos. En (c) y (d) se advierte que la información proveniente del lado derecho del campo visual de cada ojo se proyecta hacia el lado izquierdo del cerebro, y la información proveniente del lado izquierdo del campo visual de cada ojo se proyecta hacia el lado derecho del cerebro.

Los axones de las células ganglionares, en la mitad temporal de cada retina, se extienden hasta el tálamo homolateral; los axones de las células ganglionares, en la mitad nasal de cada retina, se extienden hasta el tálamo contralateral.



¿En qué mitad de la retina inciden los rayos luminosos de un objeto situado en la zona temporal del campo visual?

4. Cada tracto óptico está formado por axones cruzados y directos, que se proyectan desde el quiasma hacia el tálamo.
5. Los ramos colaterales de los axones de las células ganglionares retinianas se proyectan hacia el mesencéfalo, donde forman parte de los circuitos nerviosos que gobiernan la constricción de las pupilas en respuesta a la luz y la coordinación de los movimientos oculares con los de la cabeza. Los colaterales también se extienden hacia el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, que establece los patrones del sueño y otras actividades que se producen con un ritmo circadiano o diario, en respuesta a los períodos de luz y oscuridad.
6. Los axones de las neuronas talámicas forman las radiaciones ópticas, a medida que se proyectan desde el tálamo hacia el área visual primaria en la corteza cerebral homolateral.

Aunque describimos la vía visual como una vía única, se cree que las señales visuales son procesadas al menos por tres sistemas separados en la corteza cerebral, cada uno con una función propia. Un sistema procesa la información relacionada con la forma de los objetos, otro procesa la información concerniente al color de los objetos y un tercer sistema, la información referente al movimiento, localización y organización en el espacio.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cuál es la función del aparato lagrimal?
7. ¿Qué tipos de células forman la capa neural y la capa pigmentaria de la retina?
8. ¿Cómo responden los fotopigmentos a la luz? ¿Cómo se recuperan en la oscuridad?
9. ¿Cómo se originan los potenciales receptores en los fotorreceptores?
10. ¿Qué vía utilizaría un impulso nervioso generado por la imagen de un objeto en la mitad nasal del campo visual del ojo izquierdo para alcanzar el área visual primaria de la corteza?

17.4 OÍDO Y EQUILIBRIO

OBJETIVOS

- Describir la anatomía de las estructuras en las tres regiones principales del oído.
- Enumerar los fenómenos principales en la fisiología de la audición.
- Identificar los órganos receptores del equilibrio y describir cómo funcionan.
- Describir las vías auditivas y del equilibrio.

La **audición** es la capacidad para percibir los sonidos. El oído es una maravilla de la ingeniería porque sus receptores sensitivos pueden convertir vibraciones sonoras con amplitudes tan pequeñas como el diámetro de un átomo de oro (0,3 nm) en señales eléctricas hasta 1 000 veces más rápidamente que la velocidad con la cual los fotorreceptores pueden responder a la luz. Además de los receptores para las ondas sonoras, el oído también contiene receptores para el equilibrio.

Anatomía del oído

El oído se divide en tres regiones principales: el oído externo que recoge las ondas sonoras y las canaliza hacia el interior, el oído medio que transmite las vibraciones sonoras a la ventana oval, y el oído interno que aloja los receptores de la audición y el equilibrio.

Oído externo

El **oído externo** consiste en el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y el tímpano (Figura 17.16). El **pabellón auricular** es un colgajo de cartílago elástico que tiene una forma similar al extremo más ancho de una trompeta y que está cubierto por piel. El borde del pabellón auricular se denomina **hélix**; la porción inferior es el **lóbulo**. El pabellón auricular está unido a la cabeza por ligamentos y músculos. El **conducto (meato) auditivo externo** es un conducto curvo de alrededor de 2,5 cm de largo, que se encuentra en el hueso temporal y se extiende desde el pabellón auricular hasta el tímpano. El **tímpano** o **membrana timpánica** es un tabique fino y semitransparente, interpuesto entre el conducto auditivo externo y el oído medio. La membrana del tímpano está cubierta por epidermis y revestida por epitelio plano simple. Entre las capas epiteliales hay tejido conectivo compuesto por colágeno, fibras elásticas y fibroblastos. La rotura de la membrana del tímpano se denomina **perforación timpánica**. Puede producirse por la presión ejercida por un hisopo de algodón, un traumatismo o una infección en el oído medio, y generalmente se cura en un mes. La membrana timpánica puede examinarse directamente con el **otoscopio** (oto-, de *ootós*, oído, y -copio, de *skopéin*, examinar); instrumento que ilumina y aumenta la imagen del conducto auditivo externo y la membrana timpánica.

Cerca de su orificio externo, el conducto auditivo contiene algunos pelos y glándulas sudoríparas especializadas, las **glándulas ceruminosas**, que secretan la **cera del oído** o **cerumen**. La combinación de pelos y cerumen ayuda a impedir el ingreso de polvo y cuerpos extraños en el oído. El cerumen generalmente se seca y cae fuera del conducto auditivo. Sin embargo, algunas personas producen grandes cantidades de cerumen, que puede compactarse y amortiguar los sonidos. El tratamiento para el cerumen impactado (tapón de cera) consiste en irrigar el oído en forma periódica o en la extracción del tapón con un objeto romo, procedimiento que debe ser realizado por personal médico entrenado.

Oído medio

El **oído medio** es una pequeña cavidad llena de aire, localizada en el hueso temporal y cubierta por epitelio (Figura 17.19). Está separado del oído externo por la membrana timpánica y del oído interno, por un tabique óseo delgado que contiene dos orificios pequeños: la ventana oval (vestibular) y la ventana redonda (coclear). Extendiéndose a través del oído medio y adheridos a éste por ligamentos, se encuentran los tres huesos más pequeños del cuerpo, los **huesecillos del oído**, que se conectan por medio de articulaciones sinoviales. Estos huesos se denominan, por su forma, martillo, yunque y estribo. El manubrio (mango) del **martillo** se adhiere a la superficie interna de la membrana timpánica. La cabeza del martillo se articula con el cuerpo del yunque. El **yunque**, interpuesto entre los otros dos, se articula con la cabeza del estribo. La base o platina del **estribo** encaja dentro de la **ventana oval**. Directamente debajo de la ventana oval hay otro orificio, la **ventana redonda**, rodeado por la **membrana timpánica secundaria**.

Además de los ligamentos, dos pequeños músculos esqueléticos también se adhieren a los huesecillos (Figura 17.19). El **músculo tensor del tímpano**, inervado por el ramo mandibular del nervio trigémino (V nervio craneal), limita los movimientos y aumenta la tensión de la membrana timpánica para evitar que se produzcan daños en el oído interno por los ruidos fuertes. El **músculo estapedio o del estribo**, inervado por el nervio facial (VII), es el músculo esquelético más

pequeño del cuerpo humano. Atenúa las vibraciones muy pronunciadas que se producen en el estribo por los ruidos de gran intensidad y protege de esta forma la ventana oval, pero también disminuye la sensibilidad auditiva. Por tal razón, la parálisis del músculo estapedio se asocia con **hiperacusia** (audición anormalmente sensible). Dado que los músculos tensor del tímpano y estapedio demoran una fracción de segundo en contraerse, pueden proteger el oído interno de ruidos fuertes prolongados, pero no de los repentinos, como el disparo de un arma de fuego.

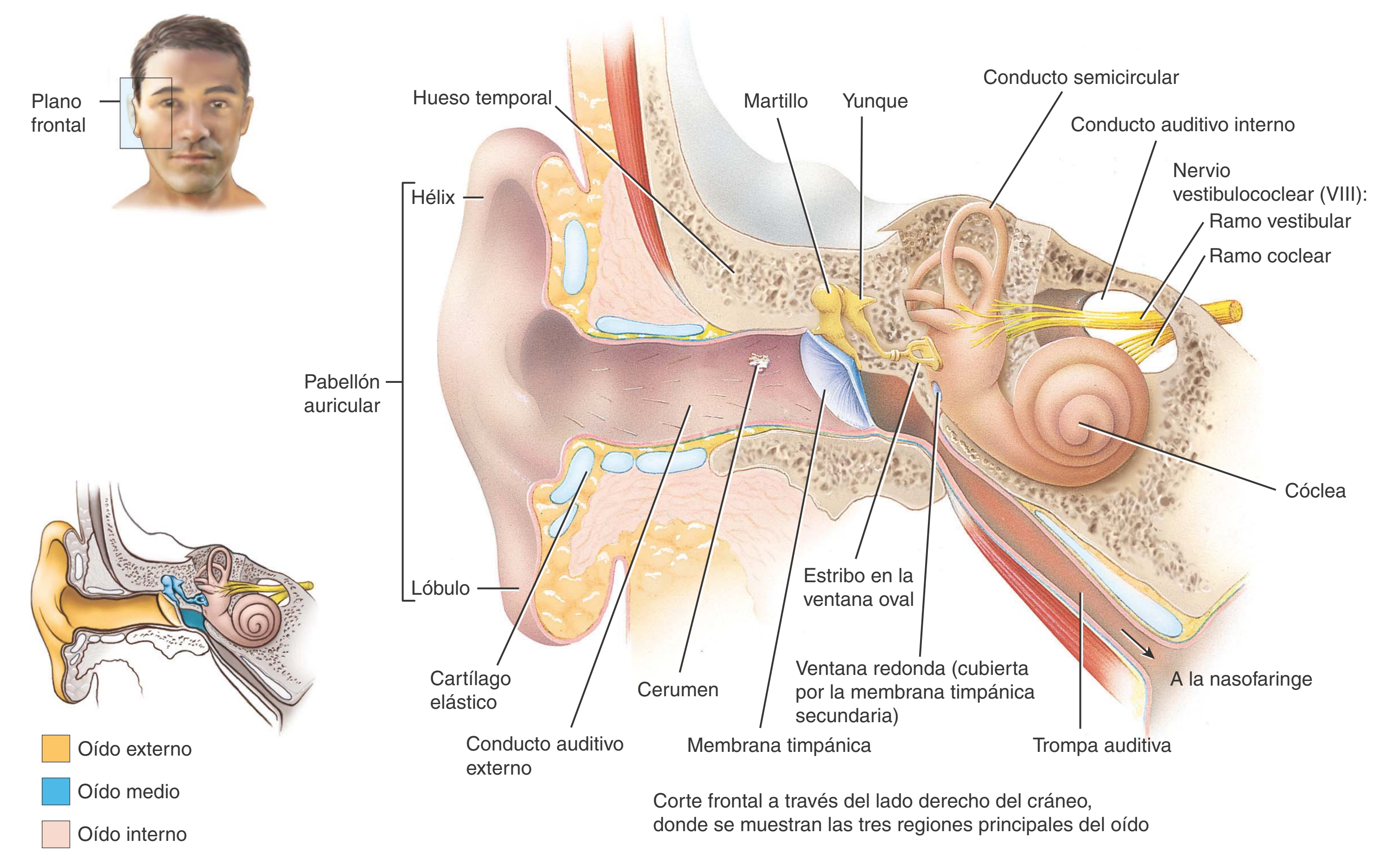
La pared anterior del oído interno contiene una abertura que conduce directamente hacia la **trompa auditiva (faringotimpánica)**, comúnmente conocida como **trompa de Eustaquio**. La trompa de Eustaquio, constituida tanto por hueso como por cartílago hialino, conecta el oído medio con la nasofaringe (porción superior de la garganta). En condiciones normales permanece cerrada por su extremo interno (faríngeo). Durante la deglución y el bostezo, el conducto se abre y permite que el aire pueda salir del oído medio o ingresar en éste, hasta que su presión se equilibre con la presión atmosférica. Casi todos nosotros hemos percibido una especie de chasquido cuando las presiones se igualan. Cuando las presiones están equilibradas, la membrana del tímpano vibra libremente, en respuesta a las ondas sonoras que la alcanzan. Si las presiones no se igualan, se puede producir un dolor intenso, dificultades en la audición, zumbidos en el oído y vértigo. La trompa auditiva también es una vía que suelen utilizar diferentes microorganismos patógenos para desplazarse desde la nariz y la garganta hasta el oído medio, donde causan el tipo más frecuente de infección del oído (véase *Otitis media* en Desequilibrios homeostáticos, al final del capítulo).

Oído interno

El **oído interno** también se denomina **laberinto** por su complicada serie de conductos (Figura 17.18). Estructuralmente, consiste en dos divisiones principales: un laberinto óseo externo que envuelve a un laberinto membranoso interno. El **laberinto óseo** está constituido por cavidades en el hueso temporal, divididas en tres áreas: 1) conductos semicirculares, 2) vestíbulo, que contienen receptores para el equilibrio, y 3) la cóclea, que contiene receptores para la audición. El laberinto óseo está revestido por periostio y encierra la **perilinfa**. Este líquido, que tiene una composición química similar a la del líquido cefalorraquídeo, rodea el **laberinto membranoso**, una sucesión de sacos y conductos dentro del laberinto óseo con la misma forma de éste. El laberinto membranoso está revestido por epitelio y contiene la

Figura 17.18 **Anatomía del oído.**

El oído tiene tres regiones principales: el oído externo, el oído medio y el oído interno.



Corte frontal a través del lado derecho del cráneo, donde se muestran las tres regiones principales del oído

¿A qué estructura del oído externo se fija el martillo, situado en el oído medio?

endolinfa. El nivel de iones de potasio (K^{+}) en la endolinfa es anormalmente alto para un líquido extracelular y desempeña una función importante en la generación de las señales auditivas (véase más adelante).

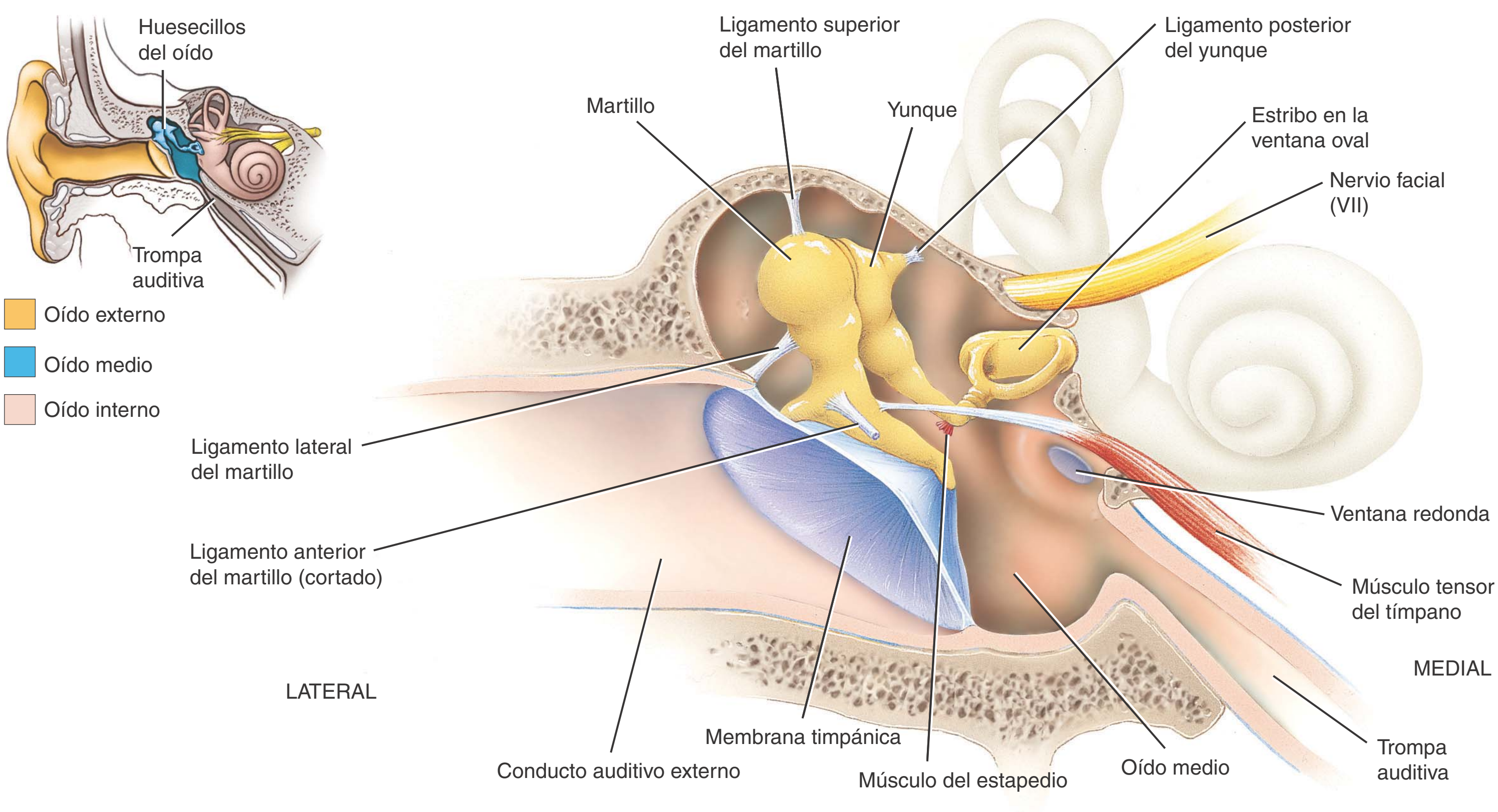
El **vestíbulo** es la porción central oval del laberinto óseo. El laberinto membranoso, en el vestíbulo, consta de dos sacos denominados **utrículo** (de *utriculus*, odre pequeño) y **sáculo** (de *sacculus*, bolsa o saco pequeño), que están conectados por medio de un pequeño conducto. Desde el vestíbulo se proyectan en dirección superior y posterior tres **conductos semicirculares** óseos, cada uno dispuesto en ángulo recto con respecto a los otros dos. De acuerdo con su posición, se denominan anterior (o superior), externo o posterior y lateral. Los conductos semicirculares anterior y posterior están orientados verticalmente; el lateral es horizontal. En uno de los extremos de cada conducto hay un ensanchamiento denominado **ampolla**. Los sectores del laberinto membranoso que se encuentran dentro de los conductos semicirculares óseos son los **conductos semicirculares** membranosos. Estas estructuras se conectan con el utrículo del vestíbulo.

El ramo vestibular del nervio vestibulococlear (VIII nervio craneal) contiene *nervios ampollares*, *utriculares* y *saculares*, formados tanto por neuronas sensitivas de primer orden como por neuronas motoras que hacen sinapsis con los receptores del equilibrio. Las neuronas sensitivas de primer orden transmiten la información sensitiva desde los receptores, y las neuronas eferentes conducen señales de retroalimentación a los receptores, aparentemente, para modificar la sensibilidad de éstos. Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas se localizan en el ganglio vestibular (véase la Figura 17.21b).

Por delante del vestíbulo se encuentra la **cóclea**, un conducto óseo con forma de espiral (Figura 17.21a) que se asemeja a la concha de un caracol y da casi tres vueltas alrededor de un núcleo óseo central denominado **columela** (Figura 17.21b). Los cortes a través de la cóclea revelan que ésta se divide en tres conductos: el conducto coclear, la rampa vestibular y la rampa timpánica (Figuras 17.21a y c). El **conducto coclear** o **rampa media** es una continuación del laberinto membranoso dentro de la cóclea; está lleno de endolinfa. El conducto situado por encima del coclear es la **rampa vestibular**, que termina en la ventana oval. El conducto que está por debajo es la **rampa timpánica**, que termina en la ventana redonda. Tanto la rampa vestibular como la rampa timpánica forman parte del laberinto óseo de la cóclea; en consecuencia, estas cámaras están repletas de perilinfa. Las rampas vestibular y timpánica se hallan completamente separadas entre sí, excepto por una abertura en el vértice de la cóclea, el **helicotrema**

Figura 17.19 **Oído medio del lado derecho y sus huesecillos.**

Martillo, yunque y estribo son los nombres comunes de las denominaciones latinas *malleus*, *incus* y *stapes*.



Corte frontal que muestra la localización de los huesecillos del oído en el oído medio

¿Qué estructuras separan el oído medio del oído interno?

(Figura 17.21b). La cóclea se continúa con la pared del vestíbulo, dentro del cual se abre la rampa vestibular. La perilinfa en el vestíbulo es continua con la de la rampa vestibular.

La **membrana vestibular** separa el conducto coclear de la rampa vestibular, y la membrana basilar lo separa de la rampa timpánica. Sobre la membrana basilar, descansa el **órgano espiral** u **órgano de Corti** (Figura 17.21c y d). El órgano espiral es una lámina enrollada de células epiteliales, con células de sostén y alrededor de 16 000 células ciliadas, que son los receptores para la audición. Hay dos grupos de células ciliadas: las *células ciliadas internas* están distribuidas en una sola hilera, mientras que las *células ciliadas externas* se disponen en tres hileras. En la zona apical de cada célula ciliada hay un haz de cilias, constituida por entre 40 y 80 estereocilias, que se extienden en de la endolinfa del conducto coclear. A pesar de su nombre, las estereocilias son en realidad microvellosidades largas, parecidas a un pelo, que se distribuyen en varias hileras de diferente altura.

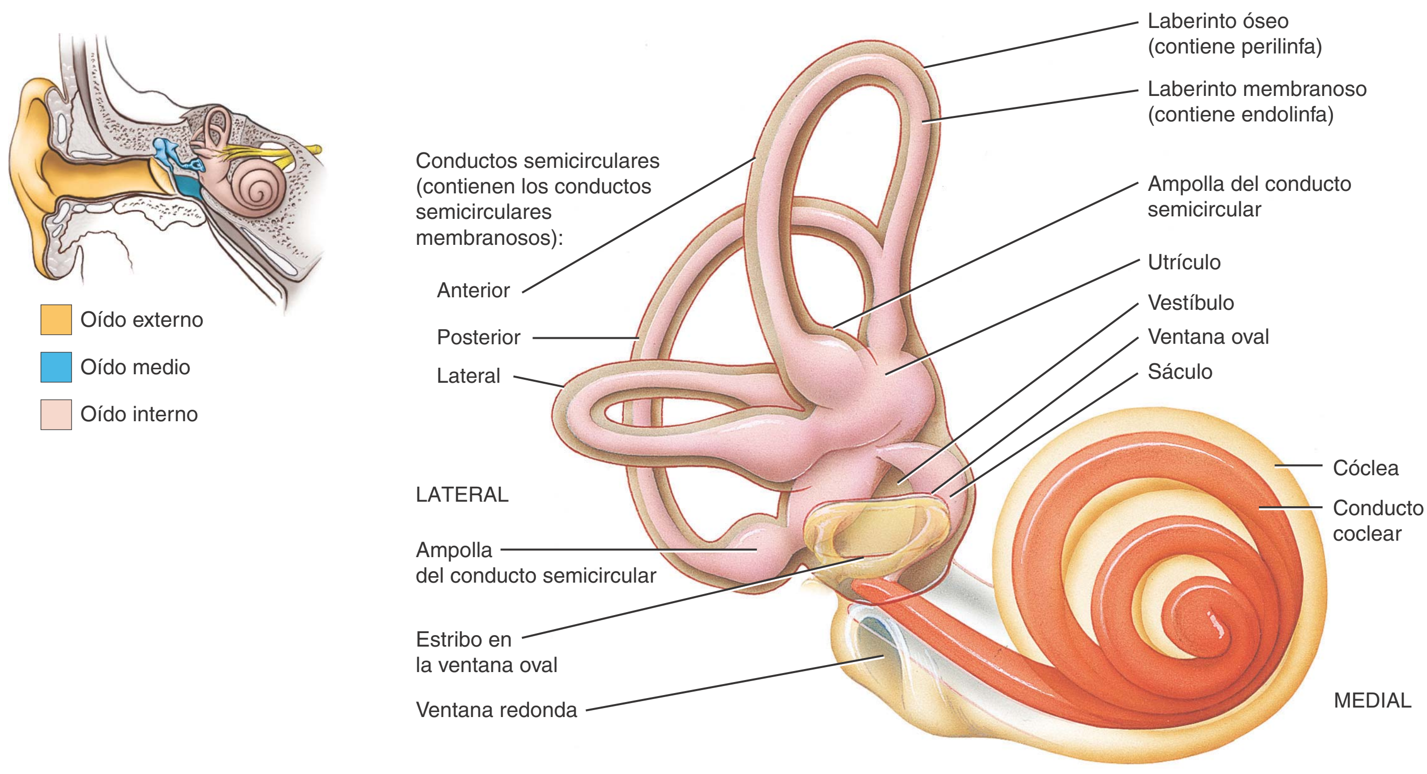
En sus extremos basales, tanto las células ciliadas internas como las externas hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden y con neuronas eferentes del ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII). Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas se localizan en el **ganglio espiral** (Figura 17.21b y c). A pesar de que la relación numérica entre las células ciliadas externas e internas es de 3 a 1, las células ciliadas internas hacen sinapsis con entre el 90 y el 95% de las neuronas sensitivas de primer orden, en el nervio coclear, que retransmiten la información auditiva al cerebro. En contraste, el 90% de las neuronas motoras del nervio coclear hacen sinapsis con las células ciliadas externas. La membrana tectorial (de *tectum*, techo, cubierta), una membrana gelatinosa y flexible, cubre las células ciliadas del órgano espiral (Figura 17.21d). En realidad, los extremos de las estereocilias de las células ciliadas están incluidas en la membrana tectorial, mientras que los cuerpos de estas células descansan sobre la membrana basal.

Naturaleza de las ondas sonoras

Para poder entender la fisiología de la audición, primero es necesario considerar someramente sus aferencias, que se producen en forma de ondas sonoras. Las **ondas sonoras** son regiones alternantes de alta y baja presión que se propagan en la misma dirección a través de algún medio (como el aire). Provienen de un objeto vibrante, en forma muy similar a las ondas que se originan y desplazan a través de la superficie de un estanque cuando se arroja una piedra. La *frecuencia* de una vibración sonora determina su tono. Cuanto más alta sea la frecuencia, más alto será el *tono*. Los sonidos que el oído humano puede oír con más precisión son aquellos que provienen de fuentes que vibran con frecuencias de 500 a 5 000 hertz (Hz; 1 Hz = 1 ciclo por

Figura 17.20 **Oído interno derecho.** La superficie externa, de color celeste, es parte del laberinto óseo; las estructuras internas, de color rosado, forman el laberinto membranoso.

El laberinto óseo contiene la perilinfa y el laberinto membranoso, la endolinfa.

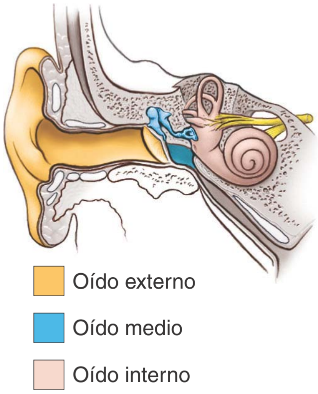


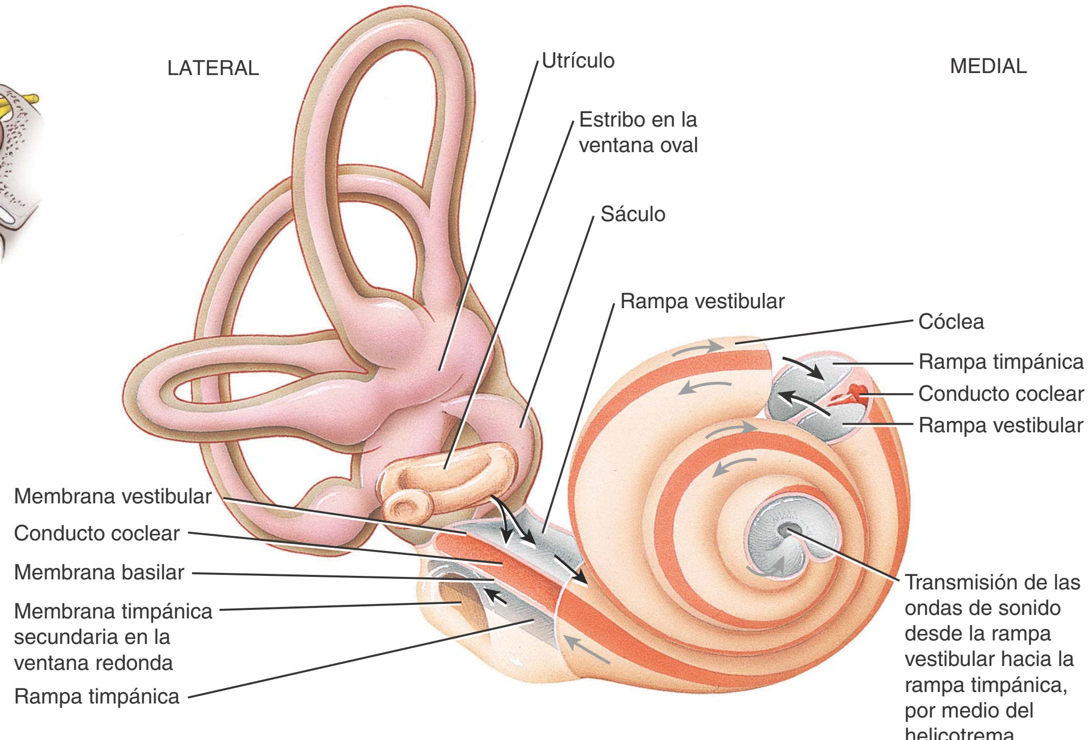
Componentes del oído interno derecho

¿Qué nombre reciben los dos sacos que se encuentran en el laberinto membranoso del vestíbulo?

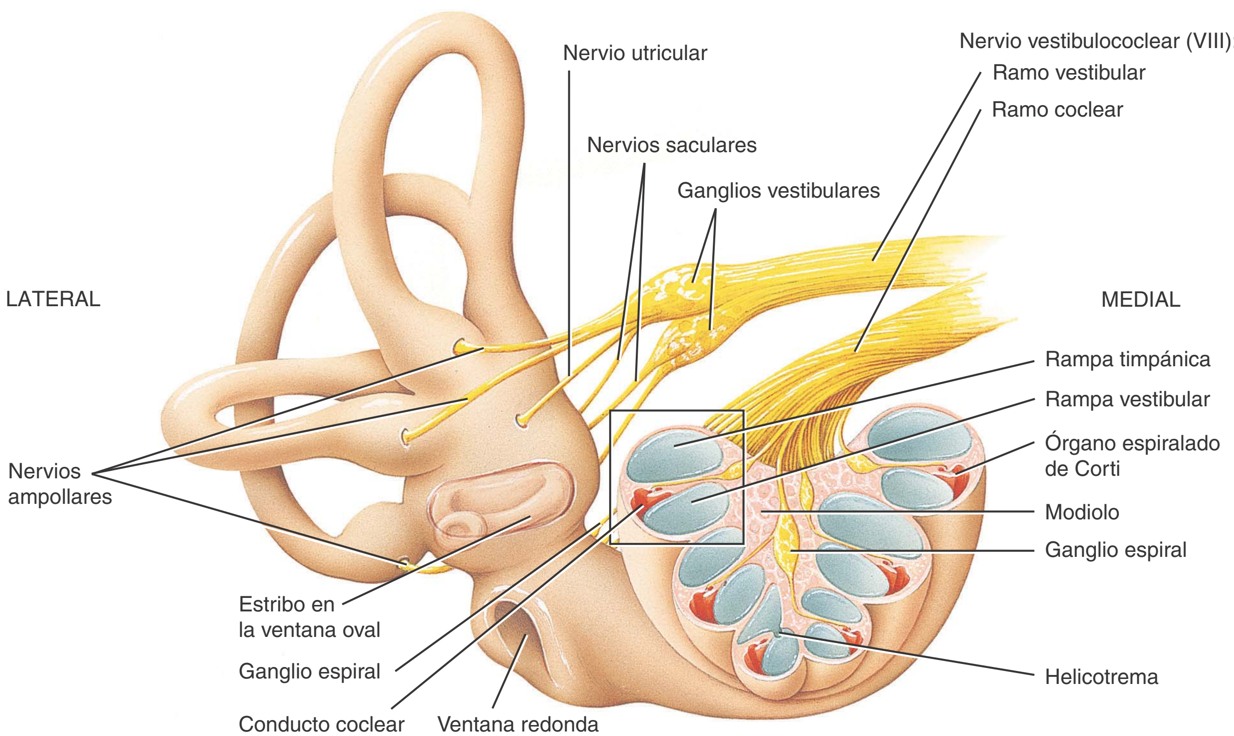
Figura 17.21 Conductos semicirculares, vestíbulo y cóclea del oído interno. Se observa que la cóclea describe casi tres vueltas completas.

Los tres sectores de la cóclea son la rampa vestibular, la rampa timpánica y el conducto coclear.

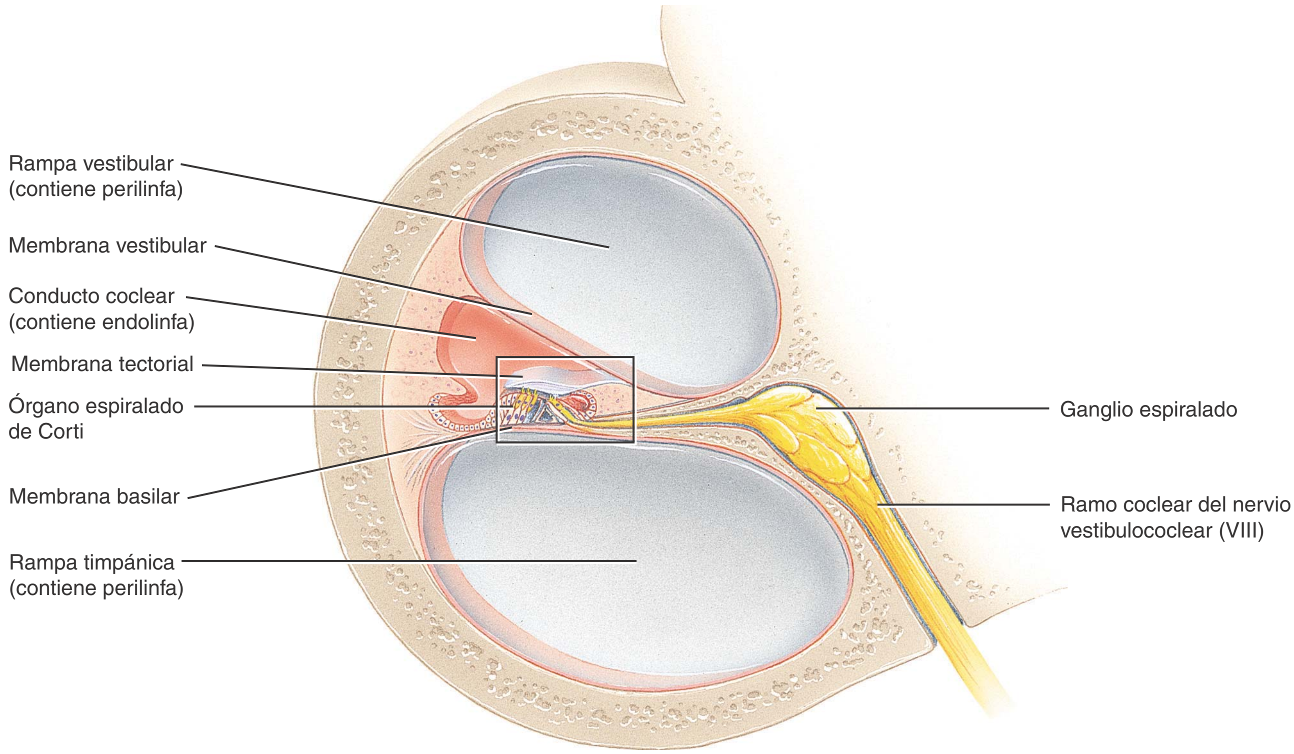




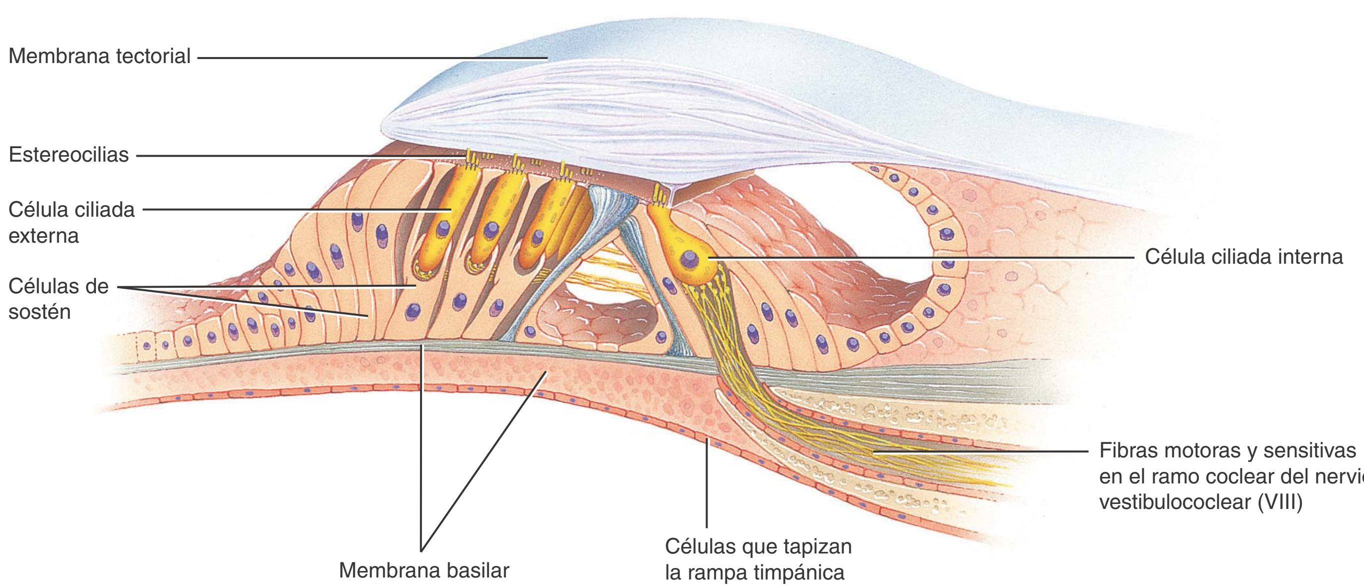
(a) Cortes a través de la cóclea



(b) Componentes del nervio vestibulococlear (VIII)



(c) Corte a través de una de las vueltas de la cóclea



(d) Vista con aumento del órgano espiralado de Corti

¿Cuáles son las tres subdivisiones del laberinto óseo?

segundo). El rango de frecuencias audibles se extiende de 20 a 20 000 Hz. Los sonidos del habla contienen fundamentalmente frecuencias comprendidas entre 100 y 3 000 Hz, y el "Do de pecho" emitido por una soprano al cantar tiene una frecuencia dominante de 1.048 Hz. Los ruidos de un avión jet, a varios kilómetros de distancia, oscilan entre 20 y 100 Hz.

Cuanto mayor sea la *intensidad* (tamaño o amplitud) de la vibración, más fuerte será el sonido. La intensidad de un sonido se mide en **decibeles (dB)**. Un aumento de un decibel representa un incremento de un décimo en la intensidad del sonido. El umbral auditivo (el punto en el cual un adulto joven promedio puede distinguir apenas entre un sonido y el silencio) se define como 0 dB, a una frecuencia de 1 000 Hz. El crujido de las hojas tiene un nivel en decibeles de 15, un susurro 30, una conversación normal 60, una aspiradora 75, un grito 80, y una motocicleta cercana 90. Un sonido se vuelve molesto para el oído normal en torno a los 120 dB, y es doloroso por encima de los 140 dB.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Sonidos fuertes y lesión de las células ciliadas

La exposición a la música a alto volumen y al rugido del motor de los aviones jet, motocicletas aceleradas, cortadoras de césped y aspiradoras produce daños en las células ciliadas de la cóclea. Dado que la exposición prolongada a ruidos fuertes causa pérdidas en la audición, los empleadores en los Estados Unidos deben exigir a sus trabajadores que utilicen protectores auditivos cuando los niveles de ruido en una ocupación excedan los 90 dB. Los conciertos de rock y hasta los auriculares más sencillos pueden producir fácilmente sonidos por encima de los 110 dB. La exposición continua a sonidos de alta intensidad es una causa de **hipoacusia** (sordera): la pérdida significativa o total de la capacidad auditiva. Cuanto más fuertes sean los sonidos, más rápidamente progresará la pérdida de la audición. La sordera comienza generalmente con la pérdida de la sensibilidad para los sonidos de tono alto. Si usted está escuchando música a través de auriculares y las personas a su alrededor la pueden oír, el nivel de decibeles está en el rango perjudicial. La mayoría de las personas no advierten la pérdida progresiva de su audición hasta que la destrucción es importante y comienzan a tener dificultad para entender lo que se les dice. El uso de tapones con un índice de reducción sonora de 30 dB mientras se realizan actividades ruidosas puede proteger la sensibilidad de los oídos.

Fisiología de la audición

En la audición se cumplen los siguientes procesos (Figura 17.22):

1. El pabellón auricular dirige las ondas sonoras hacia el conducto auditivo externo.
2. Cuando las ondas sonoras chocan contra la membrana timpánica, las variaciones de presión hacen que vibre hacia adelante y hacia atrás. La distancia a la que se mueva, que es muy pequeña, dependerá de la intensidad y la frecuencia de las ondas sonoras. La membrana timpánica vibra lentamente, en respuesta a los sonidos de baja frecuencia (tono bajo) y rápidamente, en respuesta a los sonidos de alta frecuencia (tono alto).
3. El área central de la membrana timpánica se conecta con el martillo, que también comienza a vibrar. Esta vibración se transmite del martillo al yunque y luego al estribo.
4. A medida que el estribo se mueve hacia adelante y hacia atrás, tracciona la membrana oval hacia afuera y hacia adentro. La ventana oval vibra aproximadamente 20 veces más fuerte que la membrana del tímpano ya que los huesecillos transforman de manera eficiente las pequeñas vibraciones propagadas en una superficie amplia (el tímpano) en vibraciones más grandes en una superficie pequeña (la ventana oval).
5. El movimiento de la ventana oval establece ondas de presión en la perilinfa de la cóclea. Cuando la ventana oval se abomba hacia adentro, moviliza la perilinfa de la rampa vestibular.
6. Las ondas de presión se transmiten desde la rampa vestibular hacia la rampa timpánica y luego hacia la ventana redonda, de manera que ésta se comba hacia el interior del oído medio (véase en la Figura 17.22).
7. A medida que las ondas de presión deforman las paredes de la rampa vestibular y de la rampa timpánica, también empujan a la membrana vestibular hacia adelante y hacia atrás, y crean ondas de presión en la endolinfa dentro del conducto coclear.
8. Las ondas de presión en la endolinfa generan vibraciones en la membrana basilar, que a su vez, llevan a las células ciliadas del órgano espiral contra la membrana tectorial. La inclinación de las estereocilias en las células ciliadas da origen a potenciales receptores que, por último, conducen a la generación de impulsos nerviosos.
9. Las ondas sonoras de diversas frecuencias producen vibraciones de distinta intensidad en las diversas regiones de la membrana basilar. Cada segmento de la membrana basilar está "sintonizado" para un tono particular. Como la membrana es más estrecha y rígida en la base de la cóclea (la porción más cercana a la ventana oval), los sonidos de alta frecuencia (tono alto) cercanos a los 20 000 Hz, inducen vibraciones máximas en esta región. Hacia el vértice de la cóclea, cerca del helicotrema, la membrana basilar es más ancha y flexible, y los sonidos de baja frecuencia (tono bajo) en torno de los 20 Hz causan vibraciones máximas en esa región de la membrana basilar. Como se mencionó, el volumen de un sonido está determinado por la intensidad de las ondas sonoras. Las ondas de alta intensidad producen vibraciones más amplias de la membrana basilar; esto hace que una mayor cantidad de impulsos nerviosos alcance el cerebro. Los sonidos más fuertes también pueden estimular a una cantidad mayor de células ciliadas.

Las células ciliadas transducen las vibraciones mecánicas en señales eléctricas. Cuando la membrana basilar vibra, los cilios en el vértice de las células ciliadas se inclinan hacia adelante y atrás, y se deslizan unos contra otros. Una *proteína de enlace de extremos* conecta los extremos de cada estereocilia a un canal iónico mecanosensible, el **canal de transducción**, situado en una estereocilia vecina. Cuando la estereocilia se inclina hacia la estereocilia más alta, el enlace de extremo tracciona del canal de transducción y lo abre. Estos canales permiten el ingreso de cationes presentes en la endolinfa, fundamentalmente de K^+, en el citosol de la célula ciliada. A medida que los cationes entran, producen un potencial receptor despolarizante. La despolarización se propaga rápidamente, a través de la membrana plasmática, y abre canales de Ca^{2+} regulados por de voltaje en la superficie basal de la célula ciliada. La entrada resultante de Ca^{2+} desencadena la exocitosis de vesículas sinápticas que contienen un neurotransmisor, probablemente glutamato. Cuanto mayor cantidad de neurotransmisor se libere, mayor será la frecuencia de impulsos nerviosos que se producen en las neuronas sensitivas de primer orden que hacen sinapsis con la base de las células ciliadas. La inclinación de las estereocilias en la dirección opuesta cierra los canales de transducción y permite la repolarización e incluso la hiperpolarización de las células ciliadas, con lo que se reduce la liberación de neurotransmisores a partir de aquellas. Esto disminuye la frecuencia de impulsos nerviosos que se originan en las neuronas sensitivas.

Además de su función en la detección de los sonidos, la cóclea tiene la notable capacidad de producirlos. Estos sonidos a menudo inaudibles, llamados **otoemisiones acústicas**, pueden detectarse poniendo un micrófono muy sensible próximo a la membrana del tímpano. Estas emisiones se producen por las vibraciones de las células ciliadas externas, en respuesta a las ondas sonoras y a señales de las neuronas de la vía eferente. Al tiempo que se despolarizan y repolarizan, las células ciliadas externas se acortan y se alargan. Es probable que este comportamiento vibratorio cambie la rigidez de la membrana tectorial y se piensa que aumenta el movimiento de la membrana basilar, lo que amplifica las respuestas de las células ciliadas internas.

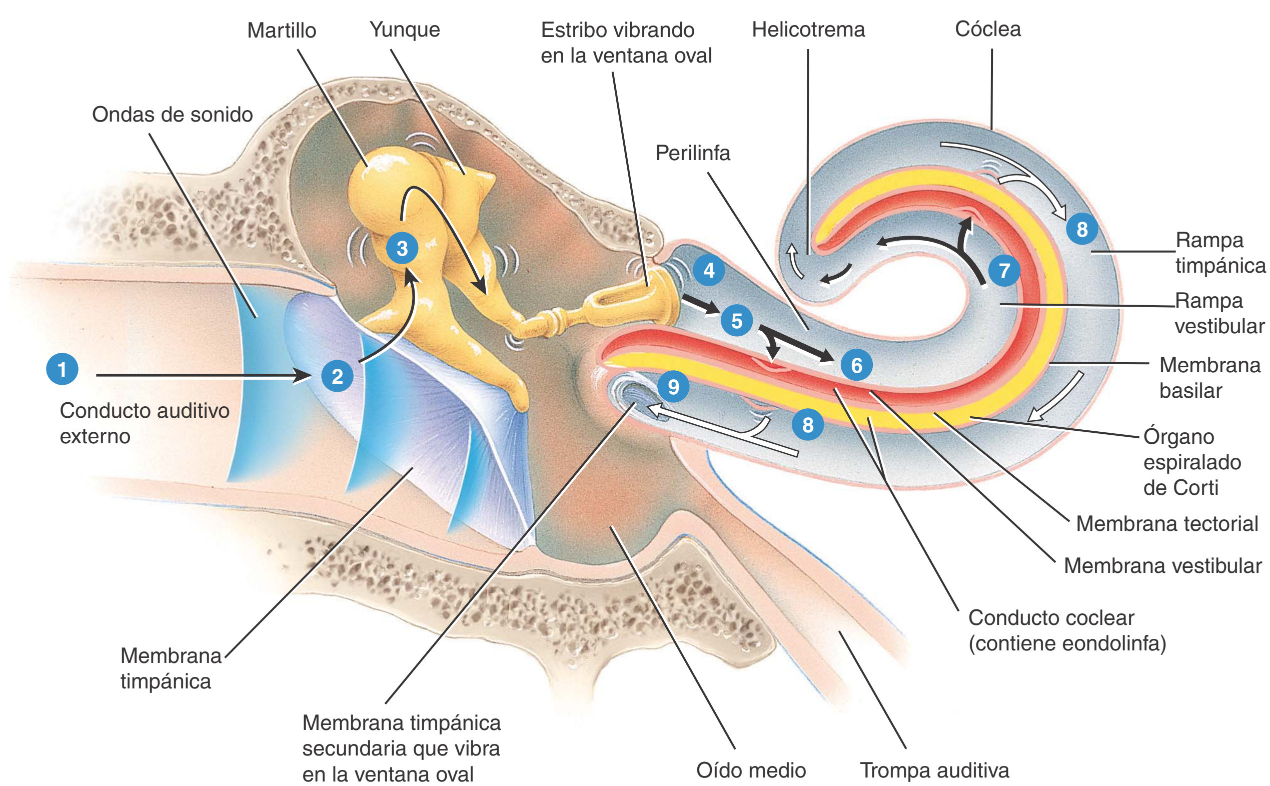
Simultáneamente, las vibraciones de las células ciliadas externas originan una onda que vuelve hacia el estribo y abandona el oído como una otoemisión acústica. La detección de estos sonidos del oído interno es una forma rápida, económica y no invasiva de detectar defectos auditivos en los recién nacidos. En los neonatos hipoacúsicos, las emisiones otoacústicas no se forman o bien son casi imperceptibles.

La vía auditiva

El movimiento de las estereocilias de las células ciliadas del órgano espiral provocan la liberación de un neurotransmisor (probablemente el glutamato), que genera impulso nerviosos en las neuronas sensitivas que inervan a las células ciliadas. Los cuerpos neuronales de las neuronas sensitivas se localizan en los **ganglios espirales**. Los impulsos nerviosos viajan a través de los axones de estas neuronas, que forman el ramo coclear de cada nervio vestibulococlear (VIII) (Figura 17.23). Estos axones hacen sinapsis con las neuronas en los **núcleos cocleares** en el bulbo raquídeo. Algunos axones que salen del núcleo coclear se decusan en el bulbo raquídeo, ascienden en un tracto llamado **menisco lateral** del lado opuesto, y terminan en el **colículo inferior** en el mesencéfalo. Otros axones que parten de los núcleos cocleares terminan en el **núcleo olivar superior** en la protuberancia. Ligeras diferencias en el tiempo de arribo de los impulsos provenientes de uno y otro oído a los núcleos olivares nos permiten localizar en el espacio la fuente del sonido. Desde los núcleos cocleares y los núcleos olivares, los axones ascienden hacia el colículo (tubérculo cuadrigémino) inferior del mesencéfalo y después hacia el **cuerpo geniculado medial** del tálamo. Desde aquí, las señales auditivas se proyectan hacia el **área auditiva primaria** del giro temporal superior de la corteza cerebral (áreas de Brodmann 41 y 42, en la Figura 14.15), donde tiene lugar la percepción del sonido. Puesto que muchos axones auditivos se decusan (entrecruzan) en el puente mientras que otros permanecen del mismo lado, las áreas

Figura 17.22 **Secuencia de fenómenos en la estimulación de los receptores auditivos (del lado derecho, en la figura)**. Los números corresponden a los pasos descritos en el texto. La cóclea ha sido desenrollada para que se visualice más fácilmente la transmisión de las ondas sonoras y su distorsión en las membranas vestibular y basilar del conducto coclear.

Las células ciliadas del órgano espiral (órgano de Corti) convierten una vibración mecánica (estímulo) en una señal eléctrica (potencial receptor).



¿Qué sector de la membrana basilar vibra con mayor intensidad en respuesta a sonidos de alta frecuencia (tono alto)?

auditivas primarias derecha e izquierda reciben impulsos nerviosos de ambos oídos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Implantes cocleares

Un **implante coclear** es un dispositivo que convierte los sonidos en señales eléctricas que el cerebro puede interpretar. Tal dispositivo es útil para las personas con hipoacusia causada por daño de las células ciliadas de la cóclea. Las partes externas de un implante coclear consisten en: 1) un *micrófono* que se coloca alrededor del oído y capta las ondas sonoras; 2) un *procesador* de sonido, que se puede llevar en un bolsillo y que convierte las ondas sonoras en señales eléctricas y 3) un *transmisor*, colocado detrás del pabellón auricular, que recibe las señales emitidas por el procesador de sonido y las transmite a un receptor interno. Las partes internas del implante coclear son: 1) receptor interno, que reenvía las señales a 2) electrodos implantados en la cóclea, donde desencadenan la producción de impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas del ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII). Estos impulsos nerviosos inducidos artificialmente se propagan a través de sus vías normales hasta el cerebro. Los sonidos percibidos son toscos en comparación con la audición normal, pero dan una idea del ritmo y el volumen; la información acerca de ciertos sonidos, como los producidos por los teléfonos y automóviles, y del tono y la cadencia de la palabra. Algunos pacientes oyen lo suficientemente bien con el implante coclear como para poder usar el teléfono.

Fisiología del equilibrio

Hay dos tipos de **equilibrio**. El **equilibrio estático** se refiere al mantenimiento de la posición del cuerpo (principalmente, la cabeza) en relación con la fuerza de gravedad. El **equilibrio dinámico** es el mantenimiento de la posición del cuerpo (principalmente, la cabeza) en respuesta a movimientos repentinos como girar, acelerar y frenar.

El conjunto de los órganos receptores del equilibrio se denomina **aparato vestibular**, constituido por el sáculo, el utrículo y los conductos semicirculares.

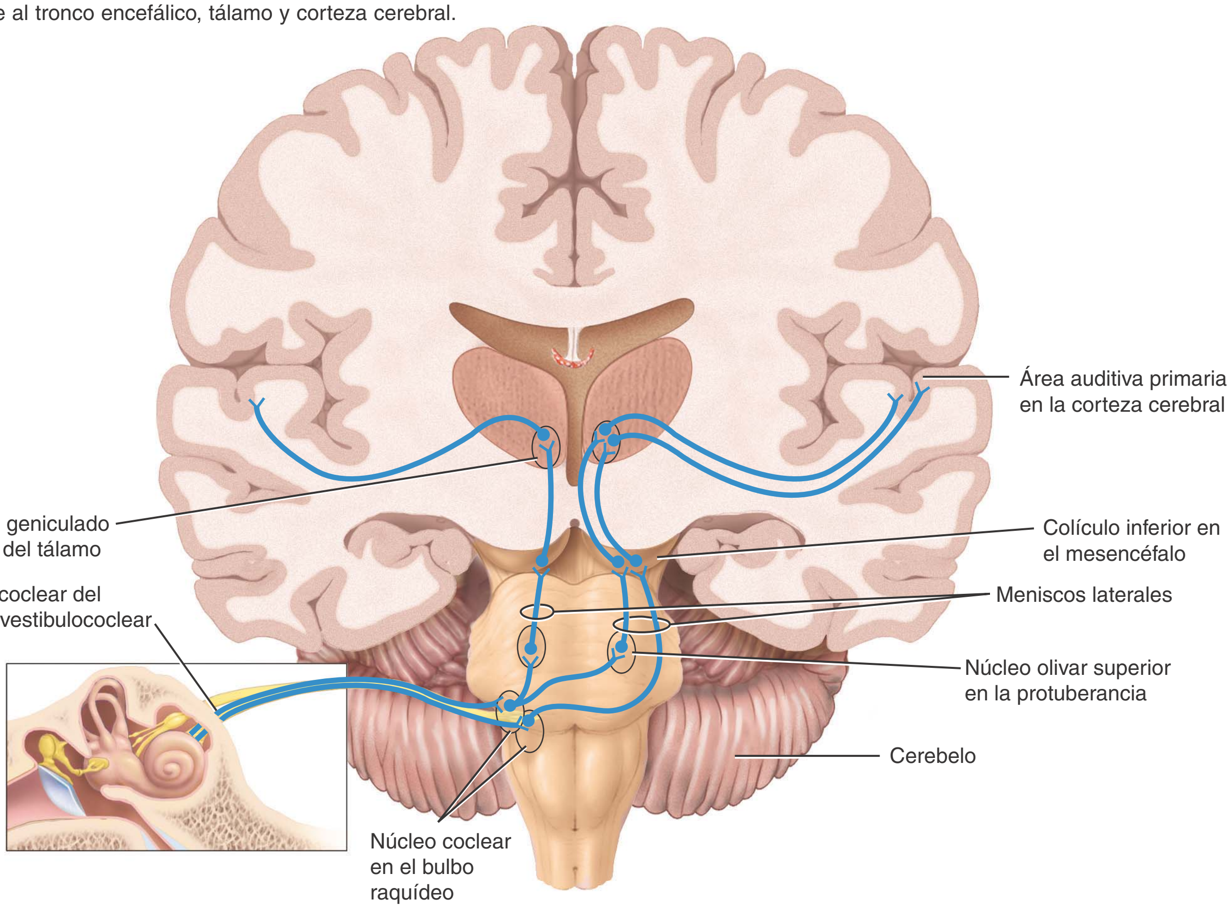
Órganos otolíticos: sáculo y utrículo

Las paredes del sáculo y del utrículo presentan una pequeña región engrosada denominada **mácula** (Figura 17.24). Las dos máculas, que son perpendiculares entre sí, actúan como receptores del equilibrio estático. Suministran información sensitiva acerca de la posición de la cabeza en el espacio y son esenciales para el mantenimiento de la postura y el equilibrio. Las máculas también contribuyen a algunos aspectos del equilibrio dinámico: detectan la aceleración lineal y la desaceleración, es decir, las sensaciones que se experimentan en un ascensor o en un automóvil, cuando aumentan o disminuyen su velocidad.

Ambas máculas tienen dos tipos celulares: **células ciliadas**, que son los receptores sensitivos, y **células de sostén**. Las células ciliadas presentan haces de cilios que consisten en 70 o más estereocilios (que son

Figura 17.23 **La vía auditiva.**

Desde las células ciliadas de la cóclea, la información auditiva viaja a través del ramo coclear del nervio vestibulococlear (nervio VIII) y luego se dirige al tronco encefálico, tálamo y corteza cerebral.



¿Cuál es la función del núcleo olivar superior de la protuberancia?

en realidad microvellosidades), a los que se suma un *cinocilio*, un cilio convencional unido firmemente a su cuerpo basal y que se extiende más allá del estereocilio más largo. Como en la cóclea, los estereocilios se conectan por uniones en los extremos. Distribuidas entre las células ciliadas, se hallan las células cilíndricas de sostén que probablemente sean las encargadas de secretar la gruesa capa glucoproteica que descansa sobre las células ciliadas, denominada **membrana otolítica**. Sobre toda la superficie de esta membrana, se extiende una capa de densos cristales de carbonato de calcio, llamados **otolitos** (de *ootós*-, oído; y -*líthos*, piedra).

Dado que la membrana otolítica se encuentra sobre la parte superior de la mácula, si se inclina la cabeza hacia adelante, esta membrana (axial, como los otolitos) es atraída por la gravedad, se desliza hacia abajo sobre las células ciliadas en la dirección en la que se produjo la inclinación e inclina, a su vez, los haces de cilias. En cambio, en posición sedente en un automóvil que repentinamente se mueve hacia adelante, la membrana otolítica se retrasa con respecto al movimiento de la cabeza, empuja los manojos de cilias y hace que éstas se inclinen en la dirección contraria. La inclinación de los manojos de cilios acústicos en una dirección estira las uniones de extremo, con lo cual se abren los canales de transducción y se producen así potenciales receptores despolarizantes; la inclinación en la dirección opuesta cierra los canales de transducción y produce la hiperpolarización de la membrana.

A medida que las células ciliadas se despolarizan y repolarizan, liberan neurotransmisores con mayor o menor frecuencia. Las células ciliadas hacen sinapsis con neuronas sensitivas de primer orden en el ramo vestibular del nervio vestibulococlear (VIII) (véase la Figura 17. 21b). Estas neuronas descargan impulsos con un ritmo lento o rápido, según la cantidad de neurotransmisor presente. Las neuronas eferentes también hacen sinapsis con las células ciliadas y con las neuronas sensitivas y, evidentemente, regulan la sensibilidad de unas y otras.

Conductos semicirculares

Los tres conductos semicirculares, junto con el sáculo y el utrículo, participan en el equilibrio dinámico. Los conductos se disponen en tres planos perpendiculares entre sí (Figura 17.25): el conducto semicircular anterior y el conducto semicircular posterior están orientados en sentido vertical, y el conducto semicircular externo, en sentido horizontal (véase también la Figura 17.20). Esto les permite detectar la aceleración y desaceleración angulares. En la **ampolla**, la porción dilatada de cada conducto, hay una pequeña elevación llamada **cresta**. Cada cresta contiene un grupo de células ciliadas y células de sostén. Cubriendo la cresta se encuentra una masa de material gelatinoso que se denomina **cúpula**. Cuando una persona mueve la cabeza, los conductos semicirculares y las células ciliadas se mueven junto con ésta. La endolinfa dentro de la ampolla, sin embargo, permanece estática. A medida que las células ciliadas en movimiento arrastran la endolinfa, los haces de cilios se inclinan. La inclinación de los cilios produce potenciales receptores. En respuesta, los potenciales receptores originan impulsos nerviosos que se transmiten a través del ramo vestibular del nervio vestibulococlear (VIII).

Vías del equilibrio

El movimiento de las **estereocilias de las células ciliadas** en los conductos semicirculares, el utrículo o el sáculo provocan la liberación de un neurotransmisor (probablemente, el glutamato), que genera impulso nerviosos en las neuronas sensitivas que inervan las células ciliadas. Los cuerpos neuronales de las neuronas sensitivas se localizan en los **ganglios vestibulares**. Los impulsos nerviosos viajan por los axones de estas neuronas, que forman el **ramo vestibular de cada nervio vestibulococlear (VIII)** (Figura 17.26). La mayoría de estos axones hacen sinapsis con las neuronas sensitivas de los núcleos vestibulares, los centros más importantes de integración para el equilibrio en el bulbo raquídeo y la protuberancia. Los **núcleos vestibulares** también reciben impulsos desde los ojos y los proprioceptores, sobre todo de aquellos localizados en el cuello y en los músculos de los miembros que indican la posición de la cabeza y las extremidades. Los axones restantes entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior (véase la Figura 17.8b). Los núcleos vestibulares y el cerebelo se conectan por medio de vías bidireccionales.

Los núcleos vestibulares integran información proveniente de receptores vestibulares, visuales y somáticos y luego envían señales a (1) los **núcleos de los nervios craneales**: oculomotor (III), troclear (IV) y abducens (VI), que controlan el movimiento coordinado de los ojos con los de la cabeza para poder enfocar en el campo visual; (2) **núcleos de los nervios accesorios (XI)** para ayudar en el control de los movimientos de la cabeza y cuello para mantener el equilibrio; (3) el **tracto vestibuloespinal**, que envía impulsos hacia la médula para mantener el tono muscular y así lograr el equilibrio y (4) el **núcleo ventral posterior** en el tálamo y luego, hacia el **área vestibular** en el lóbulo parietal de la corteza cerebral (que forma parte del área somatosensitiva primaria, véanse las áreas 1, 2 y 3 en la Figura 14.15). Gracias a estos eventos, podemos tomar consciencia de la posición y los movimientos de la cabeza y las extremidades.

En el Cuadro 17.2 se resumen las estructuras del oído relacionadas con la audición y el equilibrio.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Cinetosis

La **cinetosis** se produce por la presencia de un conflicto entre los sentidos en relación con el movimiento. Por ejemplo, el aparato vestibular detecta el movimiento angular y vertical, mientras que los ojos y los proprioceptores en los músculos y las articulaciones determinan la posición del cuerpo en el espacio. Si usted está en una cabina de un barco en movimiento, su aparato vestibular le informa al cerebro que hay movimiento debido a las olas. Pero sus ojos no ven movimiento alguno. Esto causa un conflicto entre los sentidos. Los mareos también pueden padecerse en otras situaciones que incluyen movimientos, por ejemplo, en un automóvil, un avión, un autobús o en un parque de diversiones.

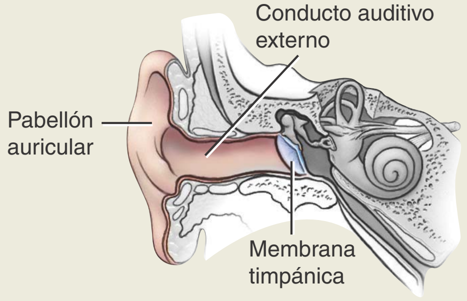
Los síntomas la cinetosis incluyen palidez, desasosiego, exceso de salivación, náuseas, vómitos, sudoración fría y malestar; esto puede producir vómitos. Una vez que el movimiento se detuvo, los síntomas desaparecen. Si no es posible detener el movimiento, lo mejor es sentarse en el asiento delantero del automóvil, en el primer vagón del tren, en la cubierta superior de un barco o en los asientos a la altura de las alas en el avión. Mirar hacia el horizonte y no leer mientras se viaja también puede ayudar. La medicación para este síndrome suele tomarse antes de iniciar el viaje, y los fármacos utilizados más frecuentemente son la escopolamina en parches de liberación programada o tabletas, dimenhidrinato y meclizina.

CUADRO 17.2

Resumen de las estructuras del oído

REGIONES DEL OÍDO Y ESTRUCTURAS PRINCIPALES	FUNCIÓN

Oído externo

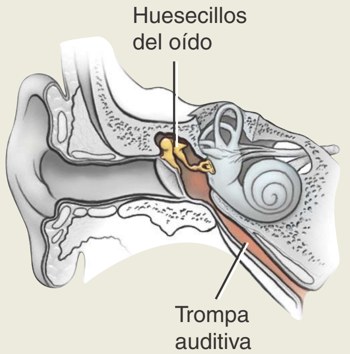


Pabellón auricular: recoge las ondas sonoras.

Conducto (meato) auditivo externo: dirige las ondas sonoras hacia el tímpano.

Membrana timpánica (tímpano): las ondas sonoras producen su vibración, que, por su parte, causa la vibración del martillo.

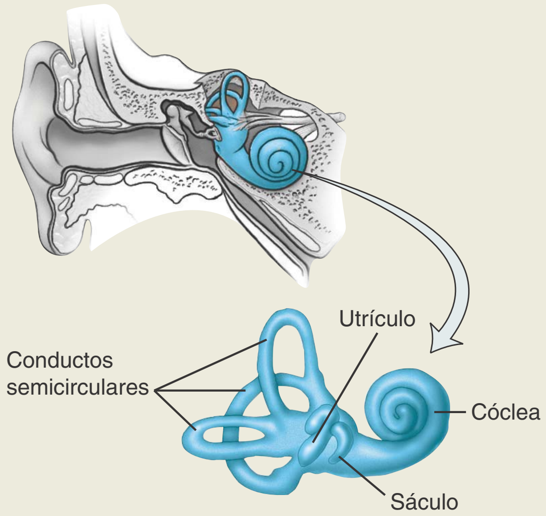
Oído medio



Huesecillos del oído: transmiten y amplifican las vibraciones desde la membrana timpánica hasta la ventana oval.

Conducto auditivo: iguala la presión del aire a ambos lados de la membrana timpánica.

Oído interno



Cóclea: contiene líquidos, conductos y membranas que transmiten las vibraciones hacia el órgano espiral (órgano de Corti), el órgano de la audición; las células ciliadas del órgano espiral producen potenciales receptores, los que originan impulsos nerviosos en el ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII).

Aparato vestibular: está constituido por los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo, que dan origen a impulsos nerviosos que se propagan a través del ramo vestibular del nervio vestibulococlear (VIII).

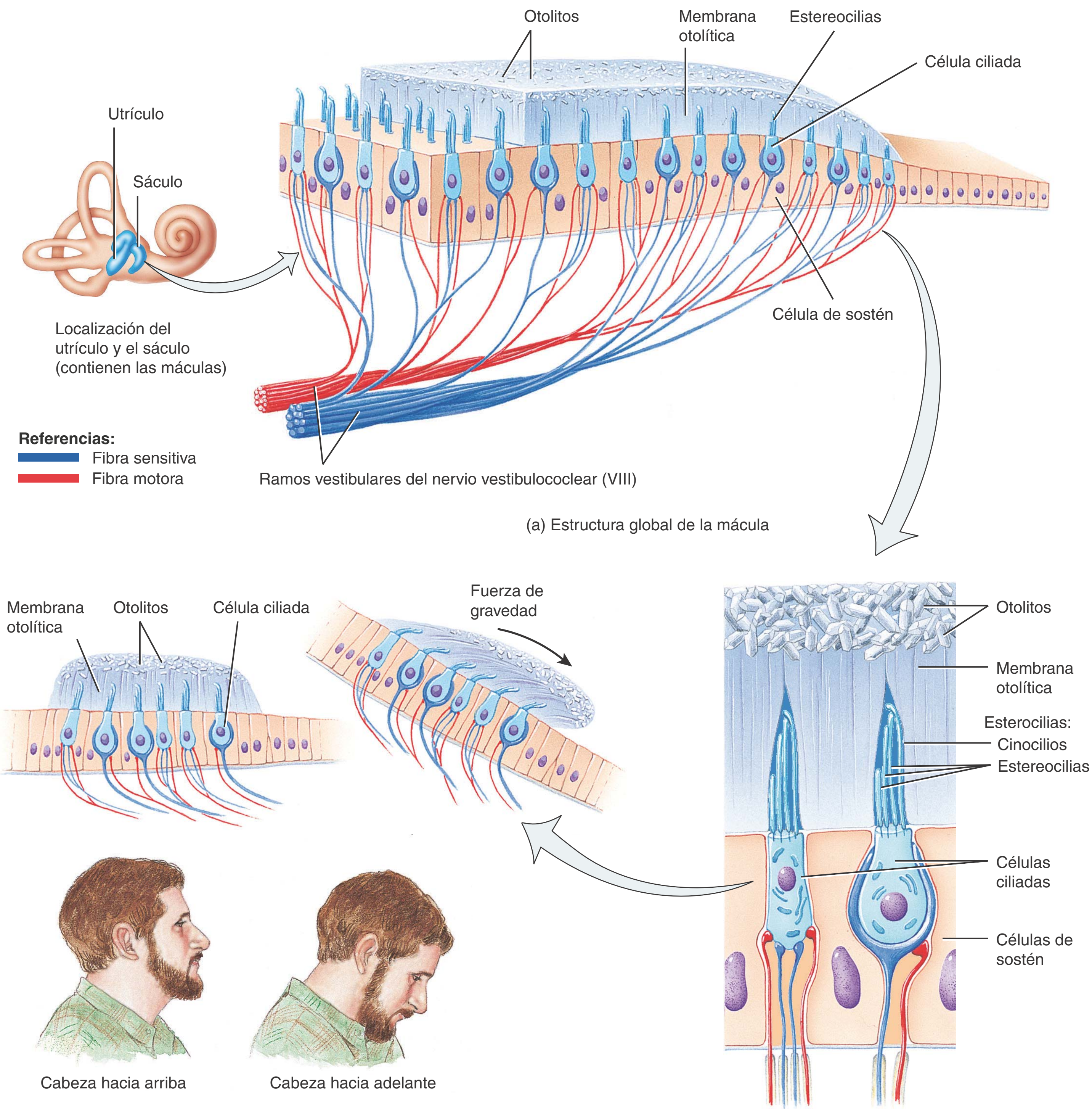
Conductos semicirculares: contienen las crestas acústicas, sitio que utilizan las células ciliadas para monitorizar el equilibrio dinámico.

Utrículo: contiene las máculas, sitio que utilizan las células ciliadas para monitorizar el equilibrio estático y el dinámico (mantenimiento del cuerpo, sobre todo de la cabeza, en relación con la fuerza de gravedad).

Sáculo: contiene las máculas, sitio que utilizan las células ciliadas para monitorizar el equilibrio estático y el dinámico (mantenimiento del cuerpo, sobre todo de la cabeza, en relación con la fuerza de gravedad).

Figura 17.24 **Localización y estructura de los receptores en las máculas del oído (derecho, en la figura).** Tanto las neuronas sensitivas de primer orden (azul) como las neuronas motoras (rojo) hacen sinapsis con las células ciliadas.

El movimiento de las esterocilias inicia los potenciales receptores despolarizantes.



(a) Estructura global de la mácula

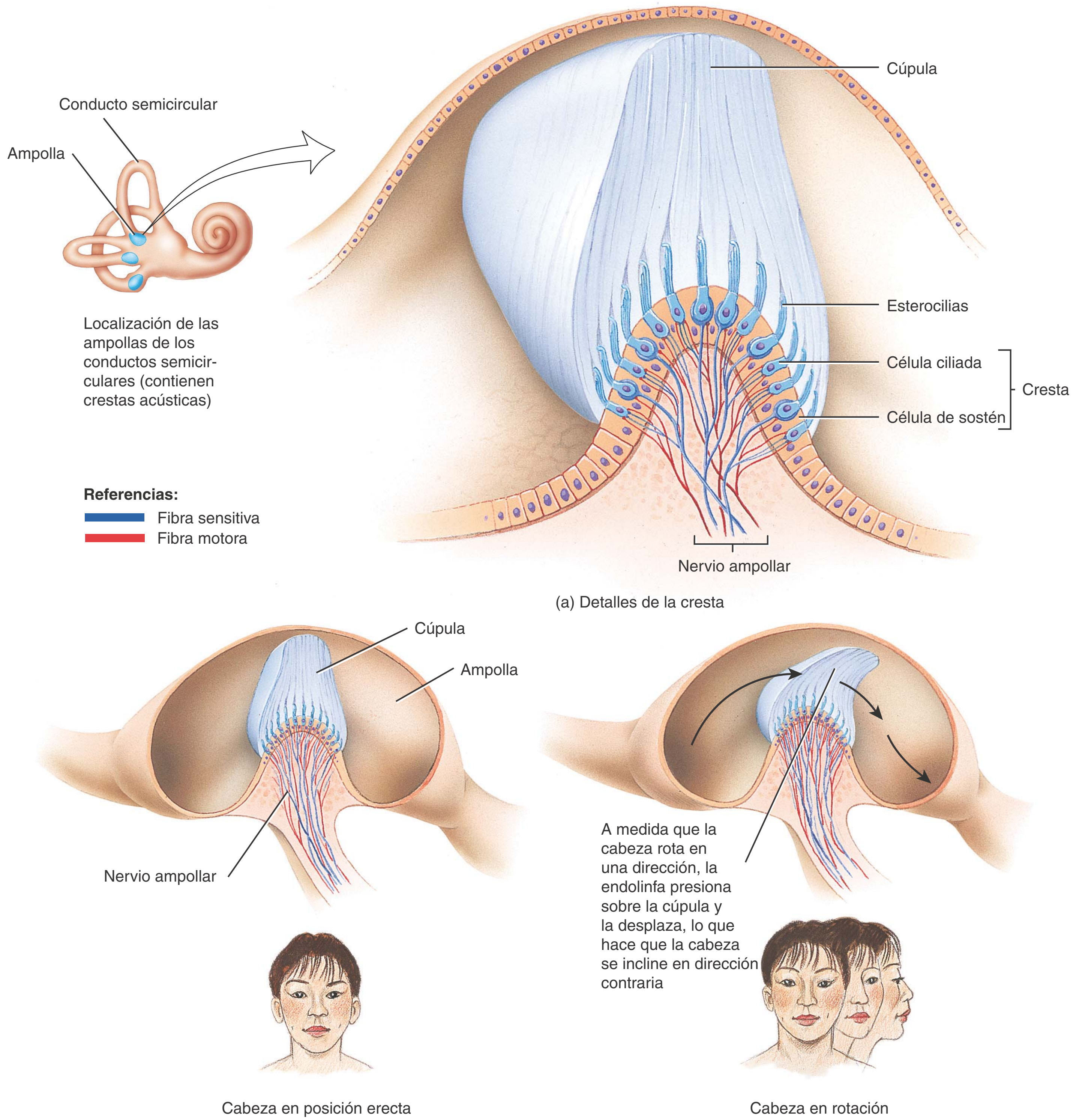
(c) Posición de la mácula con la cabeza hacia arriba (izquierda) y con la cabeza hacia adelante (derecha)

(b) Detalles de dos células ciliadas

¿Con qué tipo de equilibrio están asociadas las máculas?

Figura 17.25 **Localización y estructura de los conductos semicirculares (del oído derecho, en la ilustración).** Tanto las neuronas sensitivas de primer orden (azul) como las neuronas motoras (rojo) hacen sinapsis con las células ciliadas. Los nervios ampulares son ramos de la división vestibular del nervio vestibulococlear (VIII).

La posición de los conductos semicirculares permite la detección de los movimientos de rotación.



(a) Detalles de la cresta

(b) Posición de la cúpula con la cabeza erecta (izquierda) y cuando la cabeza rota (derecha)

¿Con qué tipo de equilibrio se asocian los conductos semicirculares?

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

11. ¿Cómo se transmiten las ondas sonoras desde el pabellón auricular hasta el órgano espiral de Corti?
12. ¿Cómo hacen las células ciliadas de la cóclea y del aparato vestibular para convertir las vibraciones mecánicas en señales eléctricas?
13. ¿Cuál es la vía que siguen los impulsos auditivos desde la cóclea hasta la corteza cerebral?
14. Compare la función de las máculas en el mantenimiento del equilibrio estático con la que desempeñan las crestas en el mantenimiento del equilibrio dinámico.
15. ¿Cuál es la función que cumple la entrada de información vestibular al cerebelo?
16. Describa las vías del equilibrio.



17.5 DESARROLLO DE LOS OJOS Y LOS OÍDOS

OBJETIVO

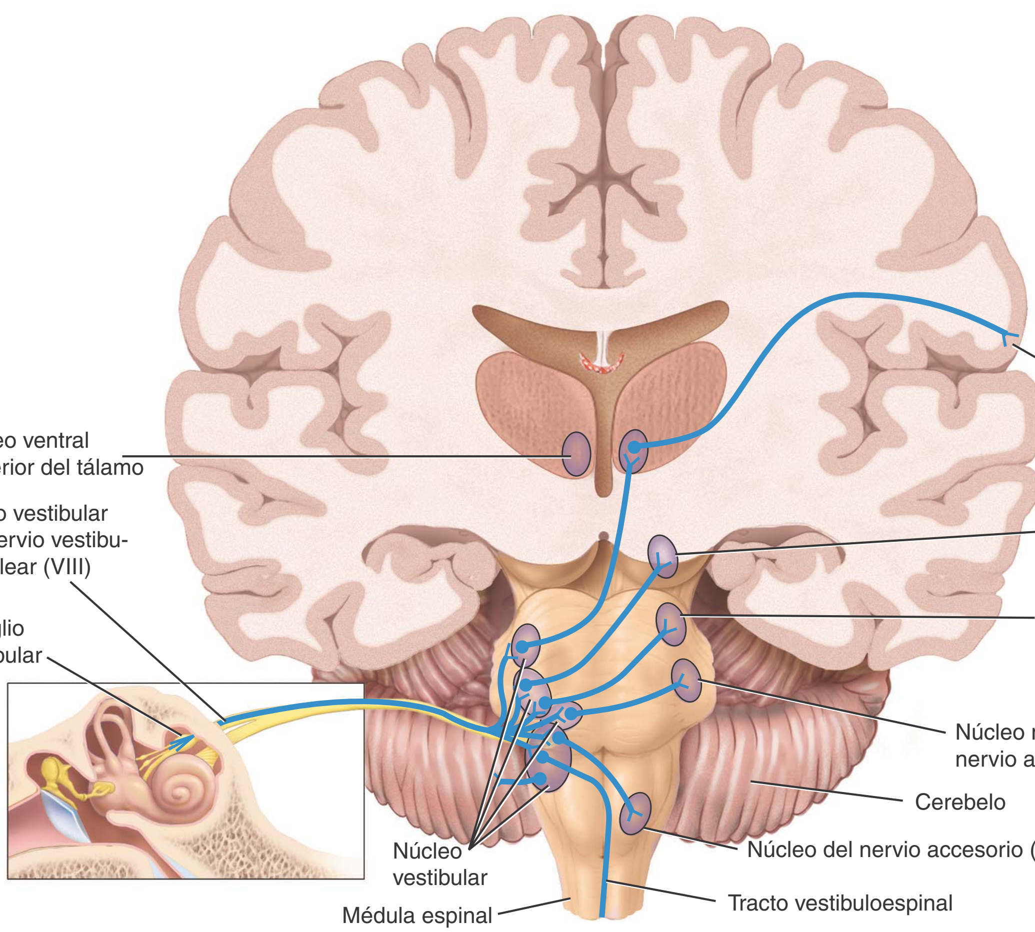
- Describir el desarrollo de los ojos y los oídos.

Ojos

Los ojos comienzan a desarrollarse aproximadamente 22 días después de la fecundación, cuando el **ectodermo** de la pared lateral del prosencéfalo (cerebro anterior) protruye para formar un par de surcos poco profundos denominados **surcos ópticos**. Durante los días siguientes, mientras se cierra el tubo neural, los surcos ópticos se agrandan y crecen hacia el ectodermo superficial, y se los denomina

Figura 17.26 **La vía del equilibrio.**

Desde las células ciliadas de los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo, la información viaja a través del ramo vestibular del nervio vestibulococlear (VIII) y luego se dirige hacia el tronco encefálico, el cerebelo, el tálamo y la corteza cerebral.



¿Dónde se localizan los núcleos vestibulares?

en este momento **vesículas ópticas**. Cuando las vesículas ópticas alcanzan la superficie del ectodermo, se engrosan para formar las **placodas del cristalino**. Por otro lado, las porciones dístales de las vesículas ópticas se invaginan y forman las cúpulas ópticas; éstas permanecen unidas al prosencéfalo mediante estructuras estrechas y huecas llamadas **pedículos ópticos.** En la Figura 17.27 se muestran los estadios del desarrollo de los ojos.

Las placodas del cristalino también se invaginan y desarrollan las vesículas del cristalino, que se encuentran sobre las cúpulas ópticas. Esas vesículas se convertirán más adelante en los *cristalinos*. Las arterias hialoideas irrigan los cristalinos (y la retina) en desarrollo. Dichas arterias ingresan en los ojos en formación, a través de un surco excavado en la superficie inferior de la cúpula óptica y del pedículo óptico llamado **fisura coroidea**. A medida que el cristalino madura, algunas de las arterias hialoideas que circulan a través de la cámara vítrea se degeneran; los vestigios de las arterias hialoideas se transforman en las *arterias retinianas centrales*.

La pared más interna de la cúpula óptica da lugar a la *capa neural* de la parte óptica de la retina, mientras que la capa más externa forma la *capa pigmentaria*. Los axones de la capa neural crecen a través del pedículo óptico hasta el cerebro y convierten al pedículo óptico en el *nervio óptico* (II nervio craneal). Si bien la mielinización de los nervios ópticos comienza en una etapa tardía de la vida fetal, no se completa hasta después de las 10 semanas del nacimiento.

La porción anterior de la cúpula óptica constituye el epitelio del *cuerpo ciliar*, el *iris* y los *músculos circular y radial del iris*. El tejido conectivo del cuerpo ciliar, el *músculo ciliar* y las *fibras zonulares* del cristalino se desarrollan a partir del **mesénquima** que rodea la porción anterior de la cúpula óptica.

El mesénquima que circunda la cúpula y el pedículo ópticos se diferencia en una capa interna que origina la coroides y una capa externa, que da lugar a la *esclerótica* y parte de la *córnea*. El resto de la córnea deriva del ectodermo superficial.

La *cámara anterior* se desarrolla a partir de una cavidad que se forma en el mesénquima, entre el iris y la córnea; la *cámara posterior* surge a partir de una cavidad que se constituye en el mesénquima, entre el iris y el cristalino.

Parte del mesénquima que rodea el ojo en desarrollo entra en la cúpula óptica a través de la fisura coroidea. Este mesénquima ocupa el espacio entre el cristalino y la retina, y se diferencia en una delicada red de fibras. Más adelante, el espacio entre las fibras se llena con una sustancia gelatinosa y se forma así el *cuerpo vítreo,* que ocupa la cámara vítrea.

Los párpados se forman a partir del ectodermo y el mesénquima superficial. Los párpados superior e inferior están presentes y se fusionan, aproximadamente, a las 8 semanas de la vida intrauterina y permanecen cerrados hasta las 26 semanas del desarrollo.

Oídos

La primera porción que se desarrolla es el oído interno. Comienza a formarse alrededor de 22 días después de la fecundación, a modo de engrosamientos en la superficie del ectodermo denominados **placodas óticas** (Figura 17.28a), que aparecen a cada lado del rombencéfalo (cerebro posterior). Las placodas óticas se invaginan rápidamente (Figura 17.28b) para formar las **fositas óticas** (Figura 17.28c). A continuación, éstas sobresalen de la superficie del ectodermo y dan origen a las **vesículas óticas** dentro del mesénquima de la cabeza (Figura 17.28d). En etapas más avanzadas del desarrollo, las vesículas óticas formarán las estructuras asociadas con el laberinto membranoso del oído interno. El mesénquima que rodea a las vesículas óticas produce cartílago, que luego se osifica y forma el *laberinto óseo* del oído interno.

El *oído medio* se desarrolla a partir de la **primera bolsa faríngea (branquial)**, estructura cubierta por **endodermo** que surge de la faringe primitiva (véase la Figura 18.21a). Las bolsas o sacos faríngeos se describen en detalle en la Sección 29.1. Los *huesecillos del oído* se desarrollan a partir de la primera y segunda bolsas faríngeas.

El *oído externo* se forma a partir de la primera **hendidura faríngea branquial**, un surco revestido por endodermo, entre la primera y la segunda bolsa faríngea (ver el recuadro de la Figura 17.28). Las hendiduras faríngeas se tratan en detalle en la Sección 29.1.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

17. ¿En qué se diferencian los ojos y los oídos, en lo que respecta a su origen?

17.6 ENVEJECIMIENTO Y SENTIDOS ESPECIALES

OBJETIVO

- Describir los cambios relacionados con la edad que se producen en los ojos y los oídos.

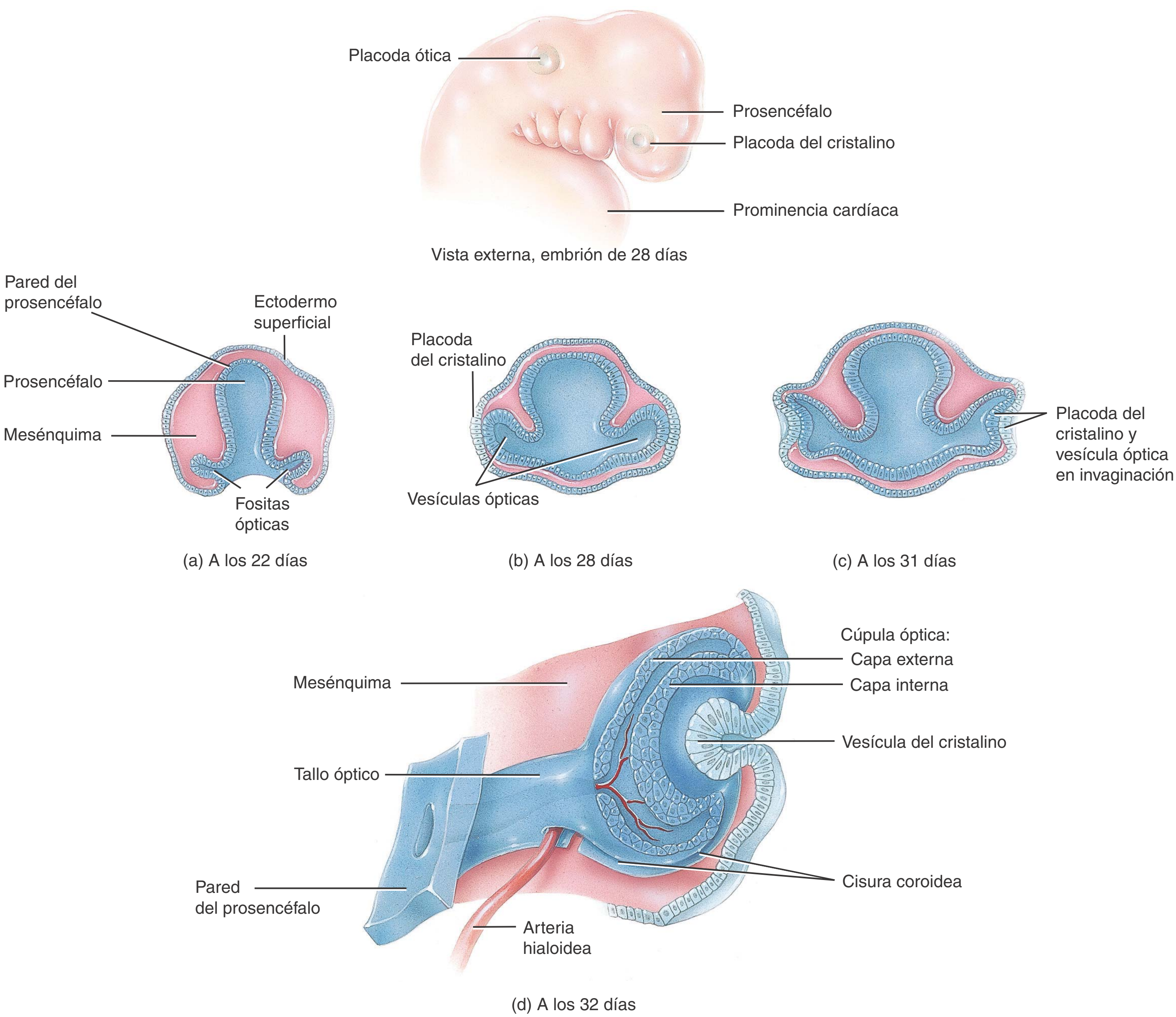
La mayoría de las personas no experimenta ninguna alteración en el gusto o el olfato hasta alrededor de los 50 años. Estos trastornos se deben a la pérdida gradual de receptores olfatorios y gustativos, junto con un índice de remplazo cada vez más lento.

En los ojos, se producen diversos cambios relacionados con el envejecimiento. Como se mencionó anteriormente, los cristalinos pierden parte de su elasticidad y por eso no pueden cambiar de forma tan fácilmente, lo que da como resultado la presbicia (véase la Sección 17.3). Las cataratas (pérdida de la transparencia del cristalino) también aparecen con el envejecimiento (véase Desequilibrios homeostáticos, al final del capítulo). En la vejez, la esclerótica (el "blanco" del ojo) se vuelve más gruesa y rígida, y desarrolla una coloración amarillenta o parduzca, debido a la exposición prolongada a los rayos ultravioletas, el viento y el polvo. En la esclerótica, también pueden aparecer manchas pigmentadas, especialmente, en personas de tez oscura. El iris se aclara o experimenta una pigmentación irregular. Los músculos que regulan el tamaño de la pupila se debilitan con la edad, y las pupilas se vuelven más pequeñas, reaccionan más lentamente a la luz y se dilatan con mayor lentitud en la oscuridad. Por ello, las personas mayores encuentran los objetos menos brillantes; sus ojos se adaptan más lentamente cuando salen a espacios abiertos y tienen problemas para adaptarse al cambio que se produce al pasar de lugares muy iluminados a otros oscuros. Algunas enfermedades de la retina son más comunes en la vejez, como la enfermedad macular degenerativa y el desprendimiento de retina (véanse Correlaciones clínicas, en la Sección 17.3). Un trastorno denominado glaucoma se desarrolla en los ojos de las personas mayores, como resultado de la acumulación del humor acuoso. La producción de lágrimas y el número de células mucosas en la conjuntiva pueden disminuir con la edad, lo que conduce a la aparición de sequedad ocular. Los párpados pierden elasticidad y se forman ojeras y arrugas. La cantidad de grasa alrededor de las órbitas puede disminuir; ello hace que los globos oculares se hundan dentro de la cavidad orbitaria. Finalmente, con el envejecimiento la agudeza visual disminuye, la percepción del color y la profundidad se reducen y las opacidades móviles del humor vítreo ("moscas volantes") aumentan.

Aproximadamente a los 60 años de edad, alrededor del 25% de las personas experimenta una pérdida auditiva notable, sobre todo, para

Figura 17.27 **Desarrollo de los ojos.**

Los ojos comienzan a desarrollarse alrededor de 22 días después de la fecundación, a partir del ectodermo del prosencéfalo.



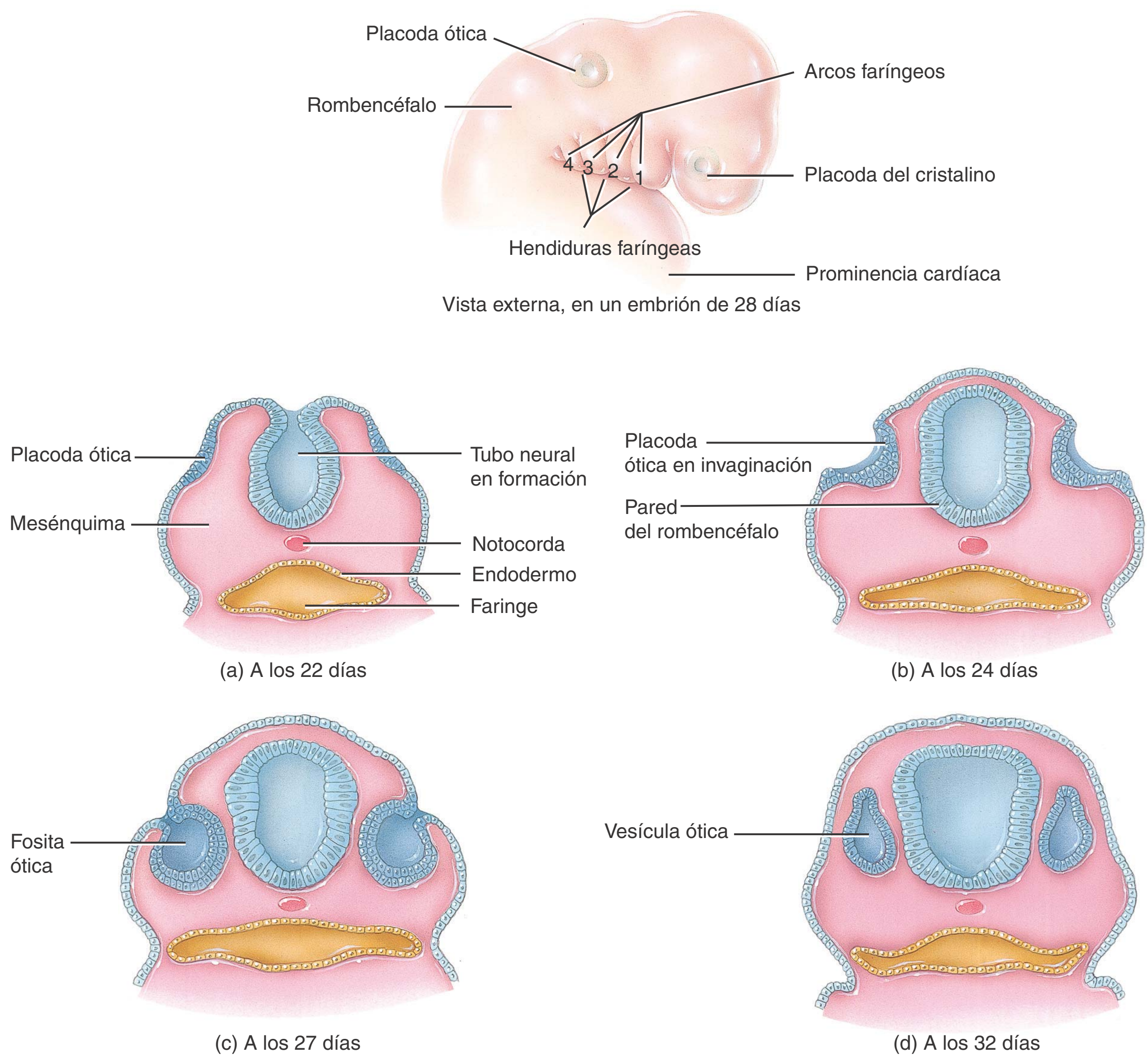
(a) A los 22 días (b) A los 28 días (c) A los 31 días

(d) A los 32 días

¿Qué estructuras dan origen a las capas neural y pigmentaria de la parte óptica de la retina?

Figura 17.28 **Desarrollo de los oídos.**

El primer sector que se desarrolla es el oído interno, que comienza a formarse alrededor de 22 días después de la fecundación, a modo de engrosamiento del ectodermo superficial.



¿Cómo difieren en su origen los tres sectores del oído?

los sonidos más agudos. La pérdida progresiva de la audición en ambos oídos relacionada con el envejecimiento se denomina **presbiacusia** (de *présbys*, anciano; *akóusis*, audición). Puede relacionarse con el daño y la pérdida de las células ciliadas del órgano espiral o con la degeneración de la vía nerviosa de la audición. Los acúfenos (zumbido en el oído) y el desequilibrio vestibular también suelen ser más frecuentes en las personas de edad avanzada.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Qué cambios en los ojos y los oídos se relacionan con el envejecimiento? ¿Cómo se producen?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Cataratas

La pérdida de la transparencia del cristalino, conocida como **cataratas**, es una causa común de ceguera. El cristalino se torna menos transparente, como consecuencia de cambios en la estructura de sus proteínas. Las cataratas suelen acompañar el envejecimiento, pero también pueden ser provocadas por lesiones, exposición excesiva a los rayos ultravioletas o a ciertos medicamentos (consumo de esteroides por períodos prolongados), o como complicación de otras enfermedades (p. ej., diabetes). Las personas que fuman también presentan un riesgo más elevado para el desarrollo de cataratas. Por fortuna, la visión suele recuperarse mediante la extirpación quirúrgica del cristalino envejecido y el implante de una lente artificial.

Glaucoma

El **glaucoma** es la causa más común de ceguera en los Estados Unidos y afecta a alrededor del 2% de la población mayor de 40 años. Se caracteriza por el aumento de la presión intraocular, como consecuencia de la acumulación de humor acuoso dentro de la cavidad anterior. El líquido comprime el cristalino contra el cuerpo vítreo y presiona las neuronas de la retina. La presión persistente ocasiona la progresión del cuadro clínico, que va desde una alteración visual leve hasta la destrucción irreversible de las neuronas de la retina, la lesión del nervio óptico y la ceguera. El glaucoma no causa dolor y el ojo que no sufre la dolencia compensa la pérdida visual, por lo que el paciente puede experimentar un daño retiniano importante y la pérdida de la visión en el ojo afectado, antes del diagnóstico de la enfermedad. Como el glaucoma es más frecuente en los ancianos, el control periódico de la presión ocular constituye un aspecto cada vez más importante del examen oftalmológico, a medida que las personas envejecen. Los factores de riesgo son la raza (las personas de raza negra son más susceptibles), la edad, los antecedentes familiares y de lesiones o los trastornos oculares previos.

Algunos individuos tienen otra forma de glaucoma llamada **glaucoma normotenso**. En este cuadro, hay daño del nervio óptico con la correspondiente pérdida de la visión, aun cuando la presión intraocular es normal. Si bien se desconoce la causa, parece estar relacionada con la fragilidad del nervio óptico, vasoespasmo de los vasos sanguíneos que rodean el nervio óptico e isquemia por estrechamiento u obstrucción de los vasos sanguíneos alrededor del nervio óptico. La incidencia del glaucoma normotenso es mayor en las mujeres coreanas y japonesas.

Sordera

La **sordera** es la pérdida significativa o total de la audición. La **sordera sensorioneural** puede producirse por el deterioro de las células ciliadas de la cóclea o por el daño del ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII). Las causas pueden ser aterosclerosis, que reduce la irrigación sanguínea de los oídos; exposición repetida a ruidos fuertes, que destruyen las células ciliadas del órgano espiral; o ciertos fármacos, como la aspirina y la estreptomicina, además de factores genéticos.

La **sordera de conducción** se debe al deterioro de los mecanismos de transmisión de los sonidos hacia la cóclea, en los oídos externo y medio. Entre las causas de la sordera de conducción se hallan la otosclerosis, la formación de hueso nuevo alrededor de la ventana oval, los tapones de cera, las lesiones timpánicas y el envejecimiento, que suele causar el engrosamiento de la membrana del tímpano y la rigidez de las articulaciones de los huesecillos del oído. Para distinguir entre la sordera sensorioneural y la de conducción, se utiliza la *prueba de Weber*. En ésta se sostiene el mango de un diapasón que vibra contra la frente. En personas cuya audición es normal, el sonido se percibe igual en ambos oídos. Si el sonido se oye mejor en el oído afectado, la sordera es probablemente de conducción; si el sonido se oye mejor en el oído sano, es posible que la sordera sea sensorioneural.

Enfermedad de Ménière

La **enfermedad de Ménière** es el resultado del aumento de la cantidad de endolinfa que distiende el laberinto membranoso. Los síntomas consisten en la pérdida intermitente de la audición (causada por la distorsión de la membrana basilar de la cóclea) y acúfenos (zumbido). El vértigo es característico de la enfermedad de Ménière. Con el transcurso de los años, puede producirse la pérdida casi completa de la audición.

Otitis media

La **otitis media** es una infección aguda del oído medio causada fundamentalmente por agentes bacterianos y asociada con infecciones de la nariz y la garganta. Se caracteriza por dolor, malestar, fiebre y enrojecimiento y tumefacción de la membrana timpánica, que puede perforarse si no se trata rápidamente (el tratamiento consiste en el drenaje de pus del oído medio). Las bacterias que pasan a través de la trompa auditiva desde la nasofaringe son la causa principal de infecciones en el oído medio. Los niños presentan más susceptibilidad que los adultos a estas infecciones porque en ellos el conducto auditivo es casi horizontal, lo que disminuye el drenaje. Si la otitis media se repite con frecuencia, suele realizarse un procedimiento quirúrgico denominado **timpanotomía** (tímpano-, de *ty´mpanon*, tambor; -tomía, de *tomée*, corte), que se basa en la inserción de un tubo pequeño en la membrana timpánica para proporcionar una vía de drenaje al líquido acumulado en el oído medio.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Abrasión corneana Ulceración de la superficie de la córnea producida, por ejemplo, por partículas de polvo o una lente de contacto. Los síntomas consisten en dolor, enrojecimiento, lagrimeo, visión borrosa, hipersensibilidad a la luz y parpadeo frecuente.

Acúfeno o tinnitus Zumbido o tintineo en los oídos.

Ageusia (a-, de a, sin; -geusia, de géusis, gusto). Pérdida del sentido del gusto.

Ambliopía (ambli-, de ambly´s, embotado, y -opía, de opós, visión) Término utilizado para describir la pérdida de la visión en un ojo normal que, como resultado de un trastorno muscular, no puede enfocar en forma sincrónica con el otro ojo. Comúnmente denominado “globo ocular movedizo” u “ojo perezoso”.

Anosmia (an-, de an, sin, y -osmia, de osmée, olor) Ausencia total del sentido del olfato.

Barotrauma (baro-, de báros, peso) Lesión o dolor que afecta principalmente el oído medio, como consecuencia de cambios en la presión. Ocurre cuando la presión en el lado externo de la membrana timpánica es más alta que en el lado interno, por ejemplo, durante un vuelo en avión o mientras se bucea. Cuando se deglute o se obstruye la nariz y se espira con la boca cerrada, generalmente puede lograrse que se abran las trompas auditivas y que pase aire hacia el oído medio para equilibrar las presiones.

Blefaritis (bléfaro-, de blépharon, párpado, e -itis, de -itis, inflamación) Inflamación del párpado.

Conjuntivitis (ojo rosado) Inflamación de la conjuntiva; cuando es causada por bacterias como neumococo, estafilococo o *Haemophilus influenzae*, es muy contagiosa y más común en los niños. La conjuntivitis también puede ser secundaria a sustancias irritantes, como el

polvo, el humo o contaminantes del aire; en estos casos, no es contagiosa.

Escotoma (de skótoma, oscuridad) Área de visión reducida o nula en el campo visual.

Estrabismo Falta de alineación de los globos oculares que hace que éstos no se muevan al unísono cuando enfocan un objeto; el ojo afectado gira en sentido medial o lateralmente con respecto al ojo normal, y el resultado es la visión doble (diplopía). Puede ser causado por traumatismos, lesiones vasculares o tumores en los músculos extrínsecos del ojo o en los nervios craneales oculomotor (III), troclear (IV) o abducens (VI).

Exotropía (exo-, de éxoo, afuera, y -tropía, de tropée, giro, vuelta). Desviación del ojo hacia afuera.

Fotofobia (foto-, de phootós, luz, y -fobia, de phóbos, terror). Intolerancia visual anormal a la luz.

Midriasis Dilatación de la pupila.

Miosis (*méioosis*-, disminución) Constricción de la pupila.

Nistagmo (de nystázein-, dormitar) Movimiento rápido e involuntario de los globos oculares, producido posiblemente por una enfermedad del sistema nervioso central. Está asociado con los estados que causan vértigo.

Otalgia (oto-, de ootós, oído, y -algia, de álgos, dolor) Dolor de oído.

Ptosis (de ptoósis, caída). Caída o descenso del párpado (o deslizamiento de cualquier órgano por debajo de su posición normal).

Queratitis (querato-, de kerátos-, cuerno; e *-ítis*, inflamación) Inflamación o infección de la cornea.

Retinoblastoma Tumor que se produce a partir de células retinianas inmaduras; comprende el 2% de los cánceres en los niños.

Retinopatía diabética Enfermedad degenerativa de la retina causada por diabetes mellitus, en la cual los vasos sanguíneos de la retina están dañados o se produce el crecimiento de vasos nuevos que interfieren en la visión.

Tonómetro (tono-, de tónos, tensión, y -metro, de métron, medida). Instrumento para medir la presión, especialmente, la intraocular.

Tracoma Forma grave de conjuntivitis que constituye la principal causa aislada de ceguera. Es ocasionada por la bacteria *Chlamydia trachomatis*. La enfermedad produce un crecimiento excesivo del tejido subconjuntival y la invasión de la córnea por vasos sanguíneos, hasta que se torna completamente opaca.

Trasplante de córnea Procedimiento en el cual se extrae la córnea de un paciente y se implanta una –de diámetro similar– de un donante. Es la operación de trasplante más frecuente y la que tiene más éxito. Como la córnea es avascular, los anticuerpos de la sangre que pueden causar rechazo no penetran en el tejido trasplantado, por lo que aquél raramente se produce. La falta de donantes de córnea pudo solucionarse, en parte, con el empleo de córneas artificiales de plástico.

Vértigo Sensación de rotación mediante la cual el mundo exterior aparenta girar, o bien en la que el sujeto siente que gira en el espacio; generalmente asociada con náuseas y en algunos casos, con vómitos. Puede ser producida por artrosis cervical o por una infección en el aparato vestibular.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

17.1 Olfacción: sentido del olfato

1. Los receptores del olfato, que son neuronas bipolares, se hallan en el epitelio nasal junto con las glándulas olfatorias, las que producen el moco que disuelve los odorantes.
2. En los receptores olfatorios, se produce un potencial generador y se desencadenan uno o más impulsos nerviosos.
3. El umbral para el olfato es bajo y la adaptación a los olores ocurre rápidamente.
4. Los axones de los receptores olfatorios forman el nervio olfatorio (I), que transporta los impulsos nerviosos hacia los bulbos olfatorios, el tracto (cintilla) olfatorio, el sistema límbico y la corteza cerebral (lóbulos temporal y frontal).

17.2 Gustación: sentido del gusto

1. Los receptores del gusto, las células receptoras gustativas, se localizan en los bulbos o botones gustativos.
2. Las sustancias químicas disueltas, llamadas sustancias gustativas, estimulan las células receptoras gustativas fluyendo a través de canales iónicos de la membrana plasmática o fijándose a receptores unidos a proteínas G, en la membrana.
3. Los potenciales receptores que se desarrollan en las células gustativas liberan neurotransmisores, que pueden generar impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas de primer orden.
4. El umbral varía según el sabor y la adaptación al gusto se produce rápidamente.
5. Las células receptoras gustativas desencadenan impulsos nerviosos en los nervios craneales VII, IX y X. Las señales gustativas pasan luego a través del bulbo raquídeo, el tálamo y la corteza cerebral (lóbulo parietal).

17.3 Vista

1. Las estructuras accesorias del ojo están constituidas por las cejas, los párpados, las pestañas, el aparato lagrimal y los músculos extrínsecos del ojo. Las estructuras del aparato lagrimal producen y drenan las lágrimas.

2. El ojo está formado por tres capas: fibrosa (esclerótica y córnea), vascular (coroides, cuerpo ciliar e iris) y retina.
3. La retina consiste en una capa pigmentaria y una capa neural, donde se hallan las células fotorreceptoras, las células bipolares, las ganglionares, las horizontales y las amacrinas.
4. La cavidad anterior contiene el humor acuoso; la cámara vítrea, el cuerpo vítreo.
5. La formación de las imágenes en la retina implica la refracción de los rayos luminosos por la córnea y el cristalino, que enfocan una imagen invertida en la fóvea o fosita central de la retina. Para ver objetos más cercanos, el cristalino aumenta su curvatura (acomodación), y la pupila se estrecha para impedir el ingreso de rayos de luz en el globo ocular a través de la periferia del cristalino.
6. El punto de visión cercana es la distancia mínima del ojo a la que debe estar un objeto para poder ser enfocado con nitidez utilizando la acomodación máxima.
7. En la convergencia, ambos ojos se mueven en dirección medial para mantenerse fijos en el objeto que se observa.
8. El primer paso en la visión consiste en la absorción de luz por los fotopigmentos presentes en los bastones y conos y la isomerización del *cis*-retinal. Los potenciales receptores en los bastones y conos disminuyen la liberación de neurotransmisores inhibitorios, lo que induce un potencial graduado en las células bipolares y en las células horizontales.
9. Las células horizontales transmiten señales inhibitorias a las células bipolares; las células bipolares o las amacrinas transmiten señales excitatorias a las células ganglionares, que se despolarizan e inician los impulsos nerviosos.
10. Los impulsos que provienen de las células ganglionares convergen en el nervio óptico (II), y a través del quiasma y el tracto (bandeleta) ópticos, en el tálamo. Desde el tálamo, los impulsos se propagan hacia la corteza cerebral (lóbulo occipital). Los colaterales de los axones de las células ganglionares retinianas se extienden hacia el mesencéfalo y el hipotálamo.

17.4 Oído y equilibrio

1. El oído externo está constituido por el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica.
2. En el oído medio, se encuentran la trompa auditiva (trompa de Eustaquio), los huesecillos del oído, la ventana oval y la ventana redonda.
3. El oído interno está formado por el laberinto membranoso y el laberinto óseo, y contiene el órgano espiral (órgano de Corti), de la audición.
4. Las ondas sonoras entran en el conducto auditivo externo, llegan hasta la membrana del tímpano, pasan a través de los huesecillos, alcanzan la ventana oval, forman ondas en la perilinfa, alcanzan la membrana vestibular y la rampa timpánica, aumentan la presión en la endolinfa, hacen vibrar la membrana basilar y estimulan los haces de cilios o pelos acústicos en el órgano espiral (órgano de Corti).
5. Las células ciliadas convierten las vibraciones mecánicas en un potencial receptor, que produce la liberación de neurotransmisores susceptibles de generar impulsos nerviosos en las neuronas sensitivas de primer orden.
6. Los axones sensitivos del ramo coclear del nervio vestibulococlear (VIII) terminan en el bulbo raquídeo. Luego, las señales auditivas siguen hacia el tubérculo cuadrigémino (colículo) inferior, tálamo y lóbulos temporales de la corteza cerebral.
7. El equilibrio estático es la orientación del cuerpo, en relación con la fuerza de la gravedad. Las máculas del utrículo son los órganos que miden el equilibrio estático.
8. El equilibrio dinámico es el mantenimiento de la posición corporal, en respuesta a los movimientos. Las crestas de los conductos semicirculares representan los órganos sensitivos primarios para el equilibrio dinámico.
9. La mayor parte de los axones de la rama vestibular del nervio vestibulococlear entran en el tronco encefálico y terminan en el bulbo raquídeo y en el puente; otros axones se dirigen hacia el cerebelo.

17.5 Desarrollo de los ojos y los oídos

1. El desarrollo de los ojos comienza aproximadamente 22 días después de la fecundación, a partir del ectodermo de las paredes laterales del prosencéfalo (cerebro anterior).
2. En ese momento, se inicia también el desarrollo del oído, a partir de un engrosamiento ectodérmico a cada lado del rombencéfalo (cerebro posterior). La secuencia del desarrollo del oído es oído interno, oído medio y oído externo.

17.6 Envejecimiento y sentidos especiales

1. La mayoría de las personas no experimenta trastornos de los sentidos del olfato y del gusto hasta que tienen alrededor de 50 años.
2. Entre los cambios en la visión relacionados con el envejecimiento se encuentran presbicia, cataratas, dificultad en la adaptación a la luz, enfermedad macular, glaucoma, sequedad ocular y agudeza visual disminuida.
3. Con la edad, sobreviene una pérdida progresiva de la audición y los acúfeno son más frecuentes.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco en las siguientes oraciones.

1. Las cinco sensaciones gustativas primarias son _____, _______, ______ , _________ y .
2. El equilibrio ________ se refiere al mantenimiento de la posición de cuerpo en relación con la fuerza de gravedad; el equilibrio ________ se refiere al mantenimiento de la posición del cuerpo en respuesta a movimientos repentinos, como rotación, aceleración y desaceleración.

Indique si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas.

3. De todos los sentidos especiales, solamente las sensaciones del gusto y el olfato se proyectan tanto hacia áreas corticales superiores como al sistema límbico.
4. El cambio de la curvatura del cristalino para la visión cercana se denomina convergencia.

Elija la respuesta correcta a las siguientes preguntas.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) Los sitios de la transducción olfatoria son los cilios olfatorios. 2) Los bulbos olfatorios transmiten impulsos hacia el lóbulo temporal del cerebro. 3) Los axones de los receptores olfatorios pasan a través de los forámenes olfatorios de la lámina cribosa del etmoides. 4) Los nervios olfatorios son haces de axones que terminan en los tractos (cintillas) olfatorios. 5) Dentro de los bulbos olfatorios, las neuronas de primer orden hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden.

   a) 1, 2 y 4 b) 2, 3, 4 y 5 c) 1, 2, 3, 4 y 5
   d) 1, 3 y 5 e) 1, 2, 3 y 5.

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

   a) Los receptores olfatorios responden a la estimulación química de una molécula odorante generando un potencial receptor.
   b) Las células madre basales producen continuamente nuevos receptores olfatorios.
   c) La adaptación a un olor es rápida y se produce tanto a nivel de los receptores olfatorios como a nivel del SNC.
   d) La producción de moco nasal por medio de las glándulas olfatorias sirve para humedecer el epitelio olfatorio y disolver los odorantes.
   e) El área orbitofrontal es una región importante en la identificación y discriminación de olores.

7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

   a) El gusto es un sentido químico.
   b) Los receptores de las sensaciones gustativas se encuentran en los bulbos o botones gustativos localizados en la lengua, el paladar blando, la faringe y la epiglotis.
   c) Los cilios gustativos constituyen el sitio donde se produce la transducción gustativa.
   d) El umbral para las sustancias amargas es el más alto.
   e) La adaptación completa a un gusto puede tardar entre 1 y 5 minutos.

8. Cuando se observa un objeto cercano, ¿cuál de los siguientes procesos se requiere para la formación adecuada de la imagen en la retina? 1) curvatura aumentada del cristalino; 2) contracción del músculo ciliar; 3) divergencia de los globos oculares; 4) refracción de la luz en las superficies anterior y posterior de la córnea; 5) miosis de la pupila por la contracción de los músculos oculares extrínsecos.

   a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 1, 2 y 4 c) 1, 2, 3 y 4
   d) 2, 4 y 5 e) 2, 3 y 4.

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

   a) papilas fungiformes: distribuidas en toda la superficie de la lengua;
   b) papilas filiformes: contienen botones gustativos en la niñez temprana;
   c) papilas circunvaladas o caliciformes; cada una alberga entre 100 y 300 botones gustativos;
   e) papilas fungiformes: cada una contiene aproximadamente cinco botones gustativos.

10. Ordene las estructuras que forman parte de la vía visual.

    a) tracto (bandeleta) óptico b) células ganglionares c) córnea
    d) cristalino e) célula bipolar f) nervio óptico;
    g) corteza visual h) cuerpo vítreo i) quiasma óptico;
    j) humor acuoso k) pupila l) fotorreceptores
    m) tálamo.

11. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es incorrecta?

    a) El retinal es la porción del fotopigmento que absorbe la luz.
    b) El único fotopigmento presente en los bastones es la rodopsina, pero en la retina existen tres tipos de fotopigmentos, en los conos.
    c) El retinal es un derivado de la vitamina C.
    d) La visión cromática es el resultado de la activación selectiva de diferentes fotopigmentos de los conos por los distintos colores.
    e) La destrucción y regeneración de los fotopigmentos es una de las causas, aunque no la única, de los cambios en la sensibilidad durante la adaptación a la luz y a la oscuridad.

12. ¿Cuál de las siguientes es la secuencia correcta para la vía auditiva?

    a) conducto auditivo externo, membrana timpánica, huesecillos, ventana oval, cóclea y órgano espiral;
    b) membrana timpánica, conducto auditivo externo, huesecillos, cóclea y órgano espiral, ventana redonda;
    c) huesecillos, membrana timpánica, cóclea y órgano espiral, ventana redonda, ventana oval, conducto auditivo externo;
    d) pabellón auricular, membrana timpánica, ventana redonda, cóclea y órgano espiral, ventana redonda;
    e) conducto auditivo externo, membrana timpánica, huesecillos, conducto auditivo interno, órgano espiral, ventana oval.

13. Relacione las dos columnas:

___a) párpados superior e inferior; cubren los ojos durante el sueño, distribuyen las secreciones lubricantes sobre los globos oculares
___b) produce y drena las lágrimas
___c) se arquean transversalmente sobre los globos oculares y contribuyen a la protección de éstos de los cuerpos extraños, la transpiración y los rayos directos del sol
___d) mueven el globo ocular en dirección medial, lateral, superior o inferior
___e) pliegue grueso de tejido conectivo que proporciona soporte y forma los párpados
___f) glándula sebácea modificada; la secreción ayuda a impedir la adherencia de los párpados entre sí
___g) se proyectan desde el borde de cada párpado; ayudan a proteger los globos oculares de los cuerpos extraños, la transpiración y los rayos directos del sol
___h) mucosa delgada, protectora, que delimita la superficie interna de los párpados y pasa desde los párpados hacia la superficie del globo ocular, donde cubre la esclerótica

1) párpado
2) glándulas tarsales o de Meibomio
3) conjuntiva
4) pestañas
5) aparato lagrimal
6) músculos extrínsecos del ojo
7) cejas
8) lámina tarsiana

14. Relacione las dos columnas:

___a) porción coloreada del globo ocular; regula la cantidad de luz que ingresa en la zona posterior del globo ocular
___b) capa más interna del globo ocular; comienzo de la vía visual; contiene conos y bastones
___c) estructura transparente biconvexa que ayuda al enfoque de los rayos de luz para permitir una visión nítida
___d) banda circular de músculo liso que altera la forma del cristalino para permitir la visión cercana o lejana
___e) líquido acuoso en la cavidad anterior que interviene en la nutrición del cristalino y la córnea; contribuye a mantener la forma del globo ocular
___f) orificio en el centro del iris
___g) "blanco" del ojo; da forma al globo ocular, lo hace más rígido, protege sus partes internas
___h) capa superficial avascular del globo ocular; abarca la córnea y la esclerótica
___i) capa media, vascularizada, del globo ocular; comprende la coroides, el cuerpo ciliar y el iris

1) esclerótica
2) músculo ciliar
3) iris
4) pupila
5) retina
6) capa fibrosa
7) humor acuoso
8) cristalino
9) capa vascular

15. Relacione las dos columnas:

___a) separación entre el conducto auditivo externo y el oído medio; tímpano
___b) porción central oval del laberinto membranoso; contiene el utrículo y el sáculo
___c) receptor del equilibrio estático; también contribuye a algunos aspectos del equilibrio dinámico; consiste en células ciliadas y células de sostén
___d) órgano espiral; órgano de la audición
___e) huesos del oído; martillo, yunque y estribo
___f) conducto que conecta el oído medio con la faringe y equilibra las presiones
___g) contiene el órgano espiral
___h) líquido que se encuentra dentro del laberinto membranoso; las ondas de presión en este líquido producen la vibración de la membrana basilar
___i) órganos receptores del equilibrio; sáculo, utrículo y conductos semicirculares
___j) dilatación de los conductos semicirculares; contiene estructuras relacionadas con el equilibrio dinámico
___k) abertura entre el oído medio y el oído interno; está rodeado por una membrana que se denomina membrana timpánica secundaria
___l) porción de tejido elástico cubierta por piel, que capta las ondas sonoras
__m) líquido que se encuentra dentro del laberinto óseo; el abombamiento de la membrana oval produce en éste ondas de presión
__n) abertura entre el oído medio y el oído interno; aloja la base del estribo

1) pabellón auricular
2) membrana timpánica
3) huesecillos del oído
4) aparato vestibular
5) ampolla
6) cóclea
7) perilinfa
8) ventana oval
9) ventana redonda
10) trompa auditiva o de Eustaquio
11) vestíbulo
12) endolinfa
13) órgano espiral
14) mácula

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Mario sufrió una lesión en su nervio facial. ¿Cómo podría afectar esto a sus sentidos especiales?
2. La enfermera a cargo del turno le trae a la debilitada abuela Gertrudis, de 80 años, su cena. Gertrudis come una porción pequeña y comenta que en realidad no tiene apetito y que "¡la comida del hospital simplemente tiene feo gusto!". La enfermera le da a Gertrudis un menú para que pueda elegir el desayuno de la mañana siguiente. Gertrudis se queja de que tiene problemas para leer el menú y le pide a la enfermera que se lo lea en voz alta. A medida que la enfermera le lee el menú, Gertrudis le pide con voz estentórea que "hable más fuerte y que apague el zumbido". ¿Qué es lo que sabe la enfermera sobre el envejecimiento y los sentidos especiales, que le permite tener paciencia con esta paciente?
3. Mientras usted ayuda a su vecino a ponerle unas gotas en los ojos a su hijita de 6 años, la niña dice: "esta medicina tiene feo gusto". ¿Cómo podría explicarle al vecino por qué su hija puede sentirles el "gusto" a las gotas de los ojos?

RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

17.1 Un receptor olfatorio tiene una semivida de aproximadamente un mes.

17.2 La transducción olfatoria se produce en las cilias olfatorias de un receptor olfatorio.

17.3 Las células de sostén se diferencian en células receptoras gustativas.

17.4 La luz visible que tiene una longitud de onda de 700 nm es roja.

17.5 La conjuntiva tiene continuidad con el revestimiento interno de los párpados.

17.6 El líquido lagrimal –o lágrimas– es una solución acuosa que contiene sales, algo de moco y una enzima (lisozima) que protege, limpia, lubrica y humedece los globos oculares.

17.7 La capa fibrosa consiste en la córnea y la esclerótica; la capa vascular consiste en la coroides, cuerpo ciliar e iris.

17.8 La división parasimpática del sistema nervioso autónomo produce miosis; la división simpática causa midriasis (dilatación pupilar).

17.9 Un examen oftalmológico puede descubrir indicios de hipertensión, diabetes mellitus, cataratas y enfermedad macular degenerativa.

17.10 Los dos tipos de fotorreceptores se denominan bastones y conos. Los bastones proveen visión en blanco y negro en un ambiente poco iluminado, y de los conos depende la agudeza visual y visión cromática en ambientes con luz intensa.

17.11 Una vez que se secreta en los procesos ciliares, el humor acuoso fluye hacia la cámara posterior, alrededor del iris, dentro de la cámara anterior y fuera del globo ocular, a través del seno venoso de la esclerótica.

17.12 Durante la acomodación, el músculo ciliar se contrae y produce la relajación de las fibras zonulares. El cristalino se vuelve más convexo y aumenta su poder de enfoque.

17.13 La presbicia es la pérdida de la elasticidad del cristalino como consecuencia del envejecimiento.

17.14 Tanto los bastones como los conos convierten la luz en potenciales receptores, usan un fotopigmento que se encuentra en los discos o pliegues de los segmentos externos y liberan neurotransmisores en las sinapsis con las células bipolares y las células horizontales.

17.15 La conversión del *cis*-retinal en *trans*-retinal se denomina isomerización.

17.16 El GMP cíclico es el ligando que abre los canales de Na^+ en los fotorreceptores y origina el flujo de la corriente oscura.

17.17 Los rayos de luz provenientes de un objeto situado en la mitad temporal del campo visual alcanzan la mitad nasal de la retina.

17.18 El martillo del oído medio está adherido a la membrana del tímpano, que forma parte del oído externo.

17.19 Las ventanas oval y redonda separan el oído medio del oído interno.

17.20 Los dos sacos situados en el laberinto membranoso del vestíbulo son el utrículo y el sáculo.

17.21 Las tres subdivisiones del laberinto membranoso se denominan conductos semicirculares, vestíbulo y cóclea.

17.22 La región de la membrana basilar más cercana a las ventanas oval y redonda vibra más intensamente en respuesta a sonidos de alta frecuencia.

17.23 El núcleo olivar superior de la protuberancia es la parte de la vía auditiva que permite que una persona localice la fuente de un sonido.

17.24 Las máculas están asociadas con el equilibrio estático; proporcionan la información sensitiva sobre la posición de la cabeza en el espacio.

17.25 Los conductos semicirculares se asocian con el equilibrio dinámico.

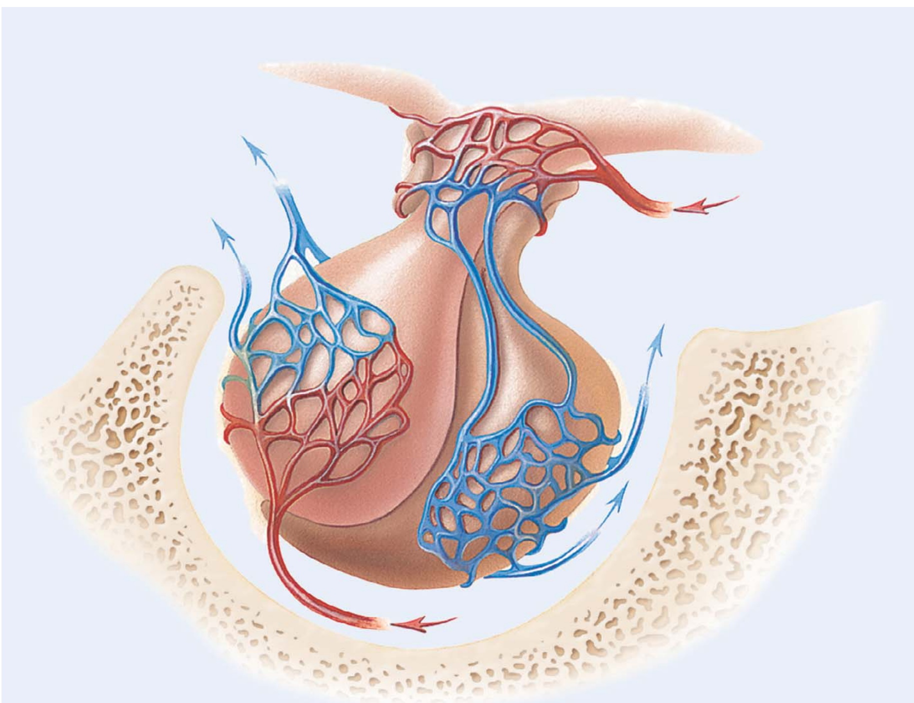
17.26 Los núcleos vestibulares se localizan en la médula y en la protuberancia.

17.27 La cúpula óptica forma las capas neural y pigmentaria del segmento óptico de la retina.

17.28 El oído interno se desarrolla a partir del ectodermo superficial; el oído medio se forma a partir de las bolsas branquiales y el oído externo, a partir de una hendidura faríngea.

18 EL SISTEMA ENDOCRINO

EL SISTEMA ENDOCRINO Y LA HOMEOSTASIS *Las hormonas circulantes o locales del sistema endocrino contribuyen a la homeostasis regulando la actividad y el crecimiento de las células diana en el organismo. Las hormonas también regulan el metabolismo.*



Cuando las niñas y los niños entran en la pubertad, empiezan a desarrollar diferencias llamativas en la apariencia y el comportamiento. Quizá ningún otro período en la vida muestra en forma tan notable el impacto del sistema endocrino en el control del desarrollo y la regulación de las funciones corporales. En las niñas, los estrógenos promueven la acumulación de tejido adiposo en los pechos y las caderas, y esculpen la forma femenina. Al mismo tiempo o un poco más tarde, los niveles crecientes de testosterona en los niños ayudan a aumentar la masa muscular y a engrosar las cuerdas vocales, lo que produce una voz más grave. Estos cambios son sólo unos pocos ejemplos de la poderosa influencia de las secreciones endocrinas. En forma quizás menos evidente, muchas hormonas ayudan a mantener la homeostasis de manera diaria. Regulan la actividad del músculo liso, del músculo cardíaco y de algunas glándulas, modifican el metabolismo, impulsan el crecimiento y el desarrollo, influyen en el proceso reproductivo y participan en los ritmos circadianos (diarios) establecidos por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo.

? ***¿Usted se preguntó alguna vez por qué los trastornos tiroideos afectan a los sistemas más importantes del cuerpo?***

18.1 COMPARACIÓN DEL CONTROL EJERCIDO POR LOS SISTEMAS NERVIOSO Y ENDOCRINO

OBJETIVO

- Comparar el control de las funciones corporales ejercido por el sistema nervioso y por el sistema endocrino.

Los sistemas nervioso y endocrino actúan juntos para coordinar las funciones de todos los aparatos y sistemas del cuerpo. Cabe recordar que el sistema nervioso actúa a través de impulsos nerviosos (potenciales de acción) conducidos por los axones de las neuronas. En las sinapsis, los impulsos nerviosos desencadenan la liberación de moléculas mediadoras (mensajeros) llamadas *neurotransmisores* (mostradas en la Figura 12.22). El sistema endocrino también controla las funciones corporales liberando mediadores, llamados *hormonas*, pero los medios de control de los dos sistemas son muy diferentes.

Una **hormona** (de *hormáein* = estimular) es una molécula mediadora que se libera en una parte del cuerpo pero regula la actividad de células en otras partes. La mayoría de las hormonas pasan al líquido intersticial y después a la circulación sanguínea. La sangre circulante distribuye las hormonas entre las células de todo el cuerpo. Tanto los neurotransmisores como las hormonas ejercen sus efectos uniéndose a receptores en la superficie o en el interior de las células diana (blanco). Diversos mediadores actúan a la vez como neurotransmisores y como hormonas. Un ejemplo familiar es la noradrenalina, que es liberada como neurotransmisor por las neuronas posganglionares simpáticas y como hormona por las células cromafines de la médula suprarrenal.

Las respuestas del sistema endocrino a menudo son más lentas que las respuestas del sistema nervioso; aunque algunas hormonas actúan en segundos, la mayoría requiere varios minutos o más para producir una respuesta. Los efectos de la activación del sistema nervioso son por lo general de menor duración que los del sistema endocrino. El sistema nervioso actúa sobre músculos y glándulas específicos. La influencia del sistema endocrino es más amplia; ayuda a regular virtualmente todos los tipos de células del cuerpo.

También tendremos varias oportunidades para ver cómo los sistemas nervioso y endocrino funcionan juntos como un "supersistema" entrelazado. Por ejemplo, determinadas partes del sistema nervioso estimulan o inhiben la liberación de hormonas por parte del sistema endocrino.

El Cuadro 18.1 compara las características de los sistemas nervioso y endocrino. Este capítulo se centrará en las glándulas endocrinas y los tejidos productores de hormonas que tienen más importancia y examinará cómo las hormonas gobiernan las actividades del cuerpo.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. Mencione las similitudes y diferencias entre los sistemas nervioso y endocrino con respecto al control de la homeostasis.

18.2 GLÁNDULAS ENDOCRINAS

OBJETIVO

- Distinguir entre las glándulas exocrinas y endocrinas.

Recuerde del Capítulo 4 que el cuerpo contiene dos tipos de glándulas: exocrinas y endocrinas. Las **glándulas exocrinas** (exo-, de *éxo* = fuera) secretan sus productos dentro de conductos que llevan las secreciones a las cavidades corporales, a la luz de un órgano o a la superficie corporal. Las glándulas exocrinas incluyen las glándulas sudoríparas (sudor), las sebáceas (sebo), las mucosas y las digestivas. Las **glándulas endocrinas** (endo-, de *éndon* = dentro) secretan sus productos (hormonas) hacia el líquido intersticial circundante más que hacia conductos. Desde el líquido intersticial, las hormonas difunden hacia los capilares y la sangre las lleva hacia las células diana distribuidas por todo el cuerpo. Debido a que las hormonas se requieren en muy pequeñas cantidades, los niveles circulantes son bajos. Dado que dependen del aparato cardiovascular para distribuir sus productos, las glándulas endocrinas son de los tejidos más vascularizados del cuerpo. La mayoría de las hormonas requieren cantidades relativamente bajas para actuar, por lo que los niveles circulantes suelen ser bajos.

Las glándulas endocrinas incluyen la hipófisis, la tiroides, la paratiroides, las suprarrenales y la pineal (Figura 18.1). Además, hay varios órganos y tejidos que no son clasificados exclusivamente como glándulas endocrinas pero contienen células que secretan hormonas. Estos incluyen el hipotálamo, el timo, el páncreas, los ovarios, los testícu-

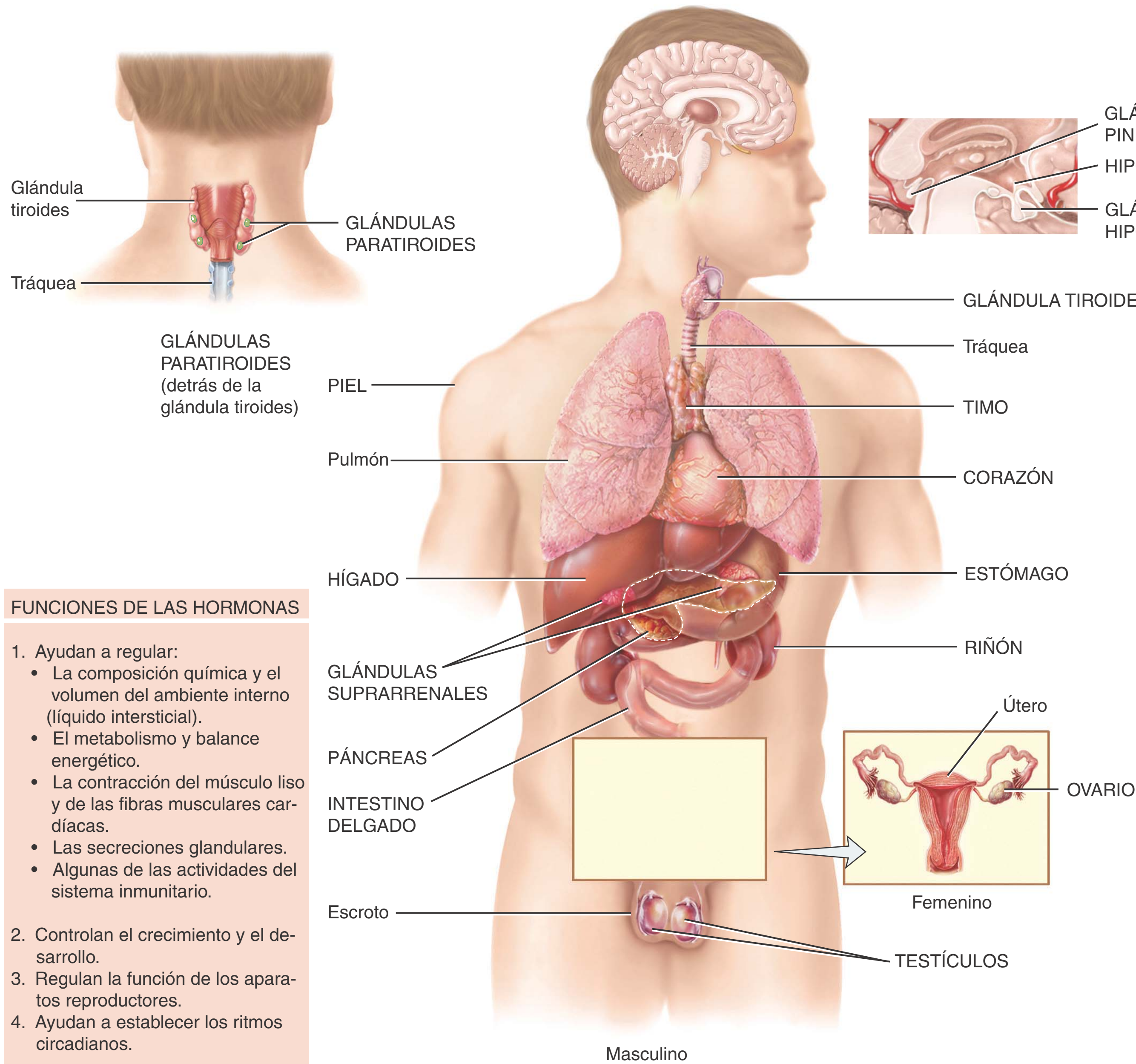
CUADRO 18.1

Comparación del control por los sistemas nervioso y endocrino

CARACTERÍSTICA	SISTEMA NERVIOSO	SISTEMA ENDOCRINO
Moléculas mediadoras	Neurotransmisores liberados localmente en respuesta a impulsos nerviosos.	Hormonas distribuidas a los tejidos de todo el cuerpo por la sangre.
Sitio de acción del mediador	Cerca del sitio de liberación, en una sinapsis; se une a receptores en la membrana postsináptica.	Lejos del sitio de liberación (lo usual); se une a receptores sobre o dentro de las células diana.
Tipos de células diana	Células musculares (lisas, cardíacas y esqueléticas), células glandulares, otras neuronas.	Células de todo el cuerpo.
Tiempo de comienzo de la acción	Por lo general en milisegundos (milésimas de segundo).	Segundos a horas o días.
Duración de la acción	Por lo general más breve (milisegundos).	Por lo general más largo (segundos a días).

Figura 18.1 **Ubicación de varias glándulas endocrinas.** También se muestran otros órganos que contienen células endocrinas y estructuras asociadas.

Las glándulas endocrinas secretan hormonas que la sangre circulante transporta a los tejidos diana.



¿Cuál es la diferencia básica entre las glándulas endocrinas y exocrinas?

los, los riñones, el estómago, el hígado, el intestino delgado, la piel, el corazón, el tejido adiposo y la placenta. En conjunto, todas las glándulas endocrinas y las células secretoras de hormonas constituyen el **sistema endocrino**. La ciencia que estudia la estructura y función de las glándulas endocrinas y el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del sistema endocrino es la **endocrinología** (endo-, de *éndon* = dentro; crino-, de *krínein* = secreta, y -logía, de *lógos* = estudio).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

2. Menciones 3 órganos o tejidos que no se clasifiquen exclusivamente como glándulas endocrinas pero que contengan células que secretan hormonas.

18.3 ACTIVIDAD HORMONAL

OBJETIVOS

- Describir cómo las hormonas interactúan con los receptores de las células diana.
- Comparar las dos clases químicas de las hormonas según su solubilidad.

El rol de los receptores hormonales

Aunque una hormona viaja por todo el cuerpo transportada por la sangre, afecta sólo a células diana específicas. Las hormonas, como los neurotransmisores, influyen sobre sus células diana a través de una unión química a **receptores** específicos para proteínas. Sólo las células diana de una hormona dada tienen receptores que se unen y reconocen esa hormona. Por ejemplo, la hormona tirotrofina (TSH) se une a receptores en las células de la glándula tiroides pero no se une a células de los ovarios porque las células ováricas no tienen receptores para TSH.

Los receptores, como otras proteínas celulares, se sintetizan y se destruyen constantemente. Por lo general, una célula diana tiene de 2 000 a 100 000 receptores para una hormona en particular. Si hay un exceso de hormona, el número de receptores puede decrecer, un efecto llamado **regulación** (negativa) **por decremento** (*down regulation*). Por ejemplo, cuando se exponen ciertas células testiculares a una concentración alta de hormona luteinizante (LH), el número de receptores de LH decrece. La regulación por decremento hace que la célula diana se vuelva *menos sensible* a una hormona. Al contrario, cuando hay poca hormona, el número de receptores puede aumentar. Este fenómeno, conocido como **regulación por incremento** (*up regulation*), hace que una célula diana se vuelva *más sensible* a la hormona.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Bloqueo de receptores hormonales

Algunas hormonas sintéticas, que **bloquean los receptores** de algunas hormonas naturales, se utilizan como fármacos. Por ejemplo, el RU486 (mifepristona), usado para inducir abortos, se une a los receptores de progesterona (una hormona sexual femenina) y evita que ésta ejerza su efecto normal, en este caso preparar el endometrio para la implantación. Cuando se administra RU486 a una mujer embarazada, las condiciones necesarias en el útero para nutrir el embrión no pueden mantenerse, el desarrollo embrionario se detiene y el embrión es expulsado junto con el revestimiento uterino. Este ejemplo ilustra un importante principio endocrino: si se impide que una hormona interactúe con sus receptores, la hormona no puede desempeñar sus funciones normales.

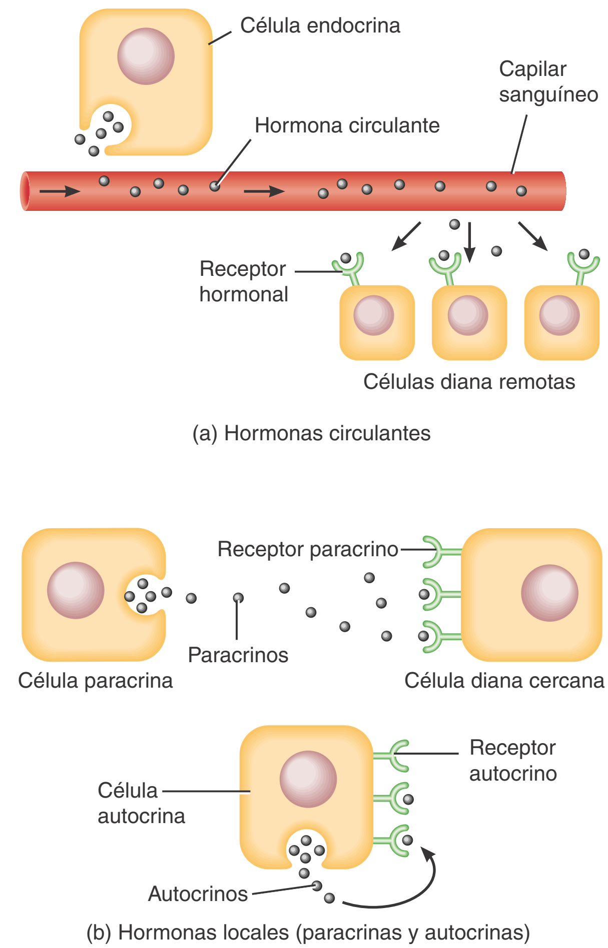
Hormonas circulantes y locales

La mayoría de las hormonas endocrinas son **hormonas circulantes**: pasan de las células secretoras que las fabrican al líquido intersticial y luego a la sangre (Figura 18.2a). Otras hormonas, llamadas **hormonas locales**, actúan localmente en las células vecinas o sobre la misma célula que las secretó sin entrar primero al torrente sanguíneo (Figura 18.2b). Las hormonas locales que actúan en células vecinas se llaman **paracrinas** (para-, de *pará* = al lado de), y aquellas que actúan sobre la misma célula que las secretó se llaman **autocrinas** (auto-, de *autos* = mismo, propio). Un ejemplo de una hormona local es la interleucina 2 (IL-2), que se libera en las células T *helper* (un tipo de glóbulo blanco) durante las respuestas inmunitarias (véase el Capítulo 22). La IL-2 ayuda a activar a otras células inmunitarias vecinas, un efecto paracrino. Pero también actúa como autocrina, estimulando la proliferación de la misma célula que la liberó. Esta acción genera más células T *helper*, que pueden secretar más IL-2 y así fortalecer la respuesta inmunitaria. Otro ejemplo de una hormona local es el gas óxido nítrico (NO), que se libera en las células endoteliales y relaja los vasos sanguíneos. El NO induce la relajación de las fibras de músculo liso en los vasos sanguíneos vecinos, lo que produce vasodilatación (incremento en el diámetro del vaso). Los efectos de dicha vasodilatación van desde la disminución de la tensión arterial hasta la erección del pene en el hombre. El fármaco Viagra® (sildenafil) aumenta los efectos del óxido nítrico en el pene.

Las hormonas locales por lo general se inactivan rápidamente; las hormonas circulantes pueden persistir en la sangre y ejercer sus efec-

Figura 18.2 **Comparación entre hormonas circulantes y hormonas locales (autocrinas y paracrinas).**

Las hormonas circulantes se transportan a través del torrente sanguíneo para actuar sobre células diana distantes. Las paracrinas actúan sobre células vecinas y las autocrinas actúan sobre la misma célula que las produjo.



En el estómago, un estímulo para la secreción de ácido clorhídrico por las células parietales es la liberación de histamina por los mastocitos vecinos. ¿La histamina es autocrina o paracrina en esta situación?

tos por unos pocos minutos o, en ocasiones, por unas pocas horas. Con el tiempo, las hormonas circulantes son inactivadas en el hígado y excretadas por los riñones. En casos de insuficiencia hepática o renal, pueden observarse niveles hormonales excesivos en la sangre.

Clases químicas de hormonas

Químicamente, las hormonas pueden dividirse en dos grandes clases: aquellas que son solubles en lípidos y aquellas que son solubles en agua. Esta clasificación química es también útil desde el punto de vista funcional, ya que las maneras en las que las dos clases ejercen sus efectos son diferentes.

Hormonas liposolubles

Las hormonas liposolubles comprenden a las hormonas esteroideas, las tiroideas y el óxido nítrico.

1. Las **hormonas esteroideas** derivan del colesterol. Cada hormona esteroidea es única gracias a la presencia de distintos grupos químicos unidos a varios sitios en los 4 anillos en el centro de su estructura. Estas pequeñas diferencias permiten una gran diversidad de funciones.
2. Dos **hormonas tiroideas** (T_3 y T_4) se sintetizan agregando yodo al aminoácido tirosina. La presencia de 2 anillos de benceno en una molécula de T_3 o de T_4 hace que sean muy liposolubles.
3. El gas **óxido nítrico (NO)** es tanto una hormona como un neurotransmisor. La enzima óxido nítrico sintasa cataliza su síntesis.

Hormonas hidrosolubles

Las hormonas hidrosolubles incluyen las aminoacídicas, las peptídicas y proteicas, y los eicosanoides.

1. Las **hormonas aminoacídicas** se sintetizan mediante la decarboxilación (quitar una molécula de CO_2) o modificación de ciertos aminoácidos. Se llaman aminas porque conservan un grupo amino ($–NH_3^+$). Las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) se sintetizan mediante la modificación del aminoácido tirosina. La histamina se sintetiza a partir del aminoácido histidina en los mastocitos y en las plaquetas. La serotonina y la melatonina derivan del triptófano.
2. Las **hormonas peptídicas** y las **hormonas proteicas** son polímeros de aminoácidos. Las hormonas peptídicas más pequeñas están formadas por cadenas de 3 a 49 aminoácidos; las hormonas proteicas más grandes tienen cadenas de 50 a 200 aminoácidos. Ejemplos de hormonas peptídicas son la hormona antidiurética y la oxitocina; las hormonas proteicas incluyen a la hormona de crecimiento humana y la insulina. Varias de las hormonas proteicas tienen unidos grupos hidrocarbonados y entonces son **hormonas glucoproteicas**.
3. Las **hormonas eicosanoides** (eicosa- = veinte, y -oide, de *éidos* = forma, configuración) derivan del ácido araquidónico, un ácido graso de 20 carbonos. Los dos tipos principales de eicosanoides son las **prostaglandinas** y los **leucotrienos**. Los eicosanoides son hormonas locales importantes y pueden actuar también como hormonas.
En el Cuadro 18.2 se resumen las clases de hormonas liposolubles e hidrosolubles y se ofrece un panorama general de las principales hormonas y sus sitios de secreción.

Transporte de hormonas en la sangre

La mayoría de las moléculas de hormonas hidrosolubles circulan en el plasma de la sangre en forma "libre" (no unidas a otras moléculas), pero la mayoría de las hormonas liposolubles están unidas a **proteínas transportadoras**. Éstas, que se sintetizan en células hepáticas, tienen 3 funciones:

1. Hacen que las hormonas liposolubles sean temporalmente hidrosolubles e incrementan su solubilidad en la sangre.
2. Retardan el pasaje de las hormonas, que son moléculas pequeñas, a través del mecanismo de filtrado en los riñones y disminuyen la proporción de pérdida de hormonas por la orina.
3. Establecen una reserva de hormonas listas para actuar, presentes en el torrente sanguíneo.

En general, el 0,1 al 10% de las moléculas de hormonas liposolubles no están unidas a ninguna proteína transportadora. Esta **fracción libre** difunde fuera de los capilares, se une a los receptores y desencadena las respuestas. A medida que las hormonas libres abandonan la sangre y se unen a sus receptores, las proteínas de transporte liberan nuevas hormonas para reponer la fracción libre.

CORRELACIÓN CLÍNICA | La administración de hormonas

Tanto las hormonas esteroideas como las hormonas tiroideas son efectivas por vía oral. No son degradadas durante la digestión y atraviesan fácilmente la mucosa intestinal porque son liposolubles. En contraste, las hormonas peptídicas y proteicas, como la insulina, no son medicaciones efectivas por vía oral porque las enzimas digestivas las destruyen al romper los enlaces peptídicos. Por esta razón las personas que necesitan insulina deben inyectársela.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

3. ¿Cuál es la diferencia entre regulación por decremento (*down regulation*) y regulación por incremento (*up regulation*)?
4. Identifique las clases químicas de las hormonas y mencione un ejemplo de cada una.
5. ¿Cómo se transportan las hormonas en la sangre?

18.4 MECANISMOS DE ACCIÓN HORMONAL

OBJETIVO

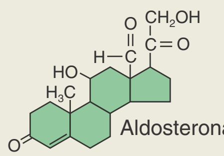
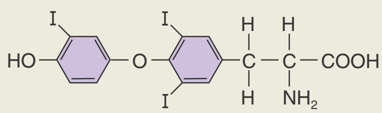
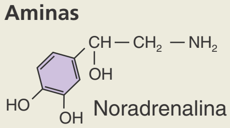
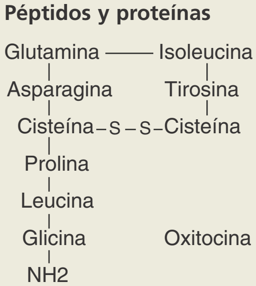
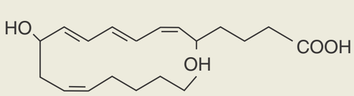
- Describir los dos mecanismos generales de acción hormonal.

La respuesta a una hormona depende tanto de la hormona como de la célula diana. Distintas células diana responden de manera diferente a la misma hormona. La insulina, por ejemplo, estimula la síntesis de glucógeno en las células hepáticas y la síntesis de triglicéridos en los adipocitos.

La respuesta a una hormona no siempre es la síntesis de una nueva molécula, como en el caso de la insulina. Otros efectos hormonales incluyen el cambio de permeabilidad de la membrana plasmática, la estimulación del transporte de una sustancia hacia adentro o hacia afuera de una célula diana, la alteración de la velocidad de las reacciones metabólicas específicas, o la contracción del músculo liso o cardíaco. En parte, esta variedad de efectos es posible gracias a que una sola hormona puede desencadenar diversas respuestas celulares. Sin

CUADRO 18.2

Resumen de las hormonas por clases químicas

CLASE QUÍMICA	HORMONAS	LUGAR DE SECRECIÓN
LIPOSOLUBLE		
Hormonas esteroideas  Aldosterona	Aldosterona, cortisol y andrógenos. Calcitriol. Testosterona. Estrógenos y progesterona.	Corteza suprarrenal. Riñones. Testículos. Ovarios.
Hormonas tiroideas  Triyodotironina (T3)	T_3 (triyodotironina) y T_4 (tiroxina).	Glándula tiroides (células foliculares).
Gas	Óxido nítrico (NO).	Células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos.
HIDROSOLUBLES		
Aminas  Noradrenalina	Adrenalina y noradrenalina (catecolaminas). Melatonina. Histamina. Serotonina.	Médula suprarrenal. Glándula pineal. Mastocitos en tejido conectivo. Plaquetas en la sangre.
Péptidos y proteínas  Oxitocina	Todas las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas. Oxitocina, hormona antidiurética. Hormona de crecimiento humano, tirotrofina, hormona adrenocorticotrófica, hormona foliculoestimulante, hormona luteinizante, prolactina, hormona melanocitoestimulante. Insulina, glucagón, somatostatina, polipéptido pancreático. Hormona paratiroidea. Calcitonina. Gastrina, secretina, colecistoquinina, GIP (péptido insulinotrópico glucosa-dependiente). Eritropoyetina. Leptina.	Hipotálamo. Neurohipófisis. Adenohipófisis Páncreas. Glándulas paratiroides. Glándula tiroides (células parafoliculares). Estómago e intestino delgado (células enteroendocrinas). Riñones. Tejido adiposo.
Eicosanoides  Leucotrieno A (LTB4)	Prostaglandinas, leucotrienos.	Todas las células excepto los glóbulos rojos.

embargo, una hormona siempre debe primero “anunciar su llegada” a una célula diana, uniéndose a sus receptores. Los receptores para las hormonas liposolubles se localizan dentro de las células diana. Los receptores de las hormonas hidrosolubles son parte de la membrana plasmática de las células diana.

Acción de las hormonas liposolubles

Como se acaba de ver, las hormonas liposolubles (hormonas esteroideas y tiroideas) se unen a receptores en el interior de las células diana. Su mecanismo de acción es el siguiente (Figura 18.3):

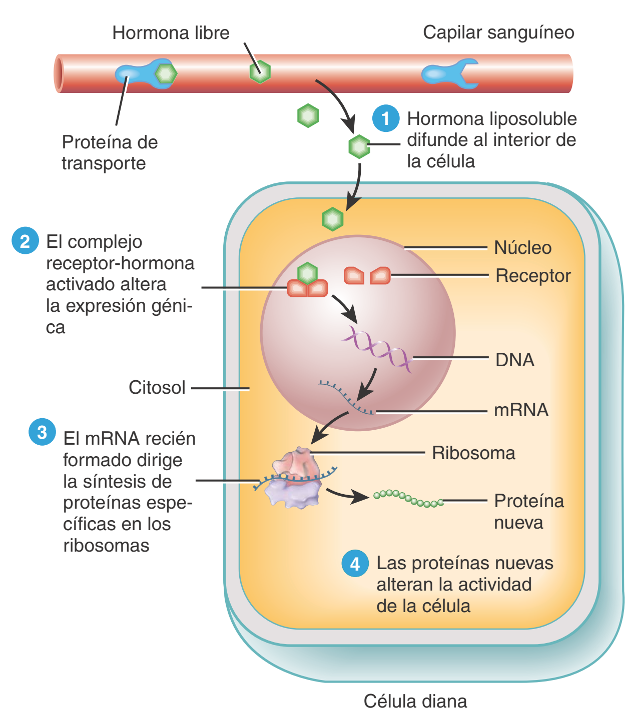
1. La molécula de una hormona liposoluble difunde desde la sangre a través del líquido intersticial y de la bicapa lipídica de la membrana plasmática hacia el interior de la célula.
2. Si la célula es una célula diana, la hormona se une y activa a los receptores localizados en el citosol o en el núcleo. El complejo receptor-hormona activado, entonces, altera la expresión genética: activa o inactiva genes específicos del DNA.
3. A medida que el DNA se transcribe, se forma nuevo RNA mensajero (mRNA) que abandona el núcleo y entra al citosol. Allí, dirige la síntesis de una nueva proteína, por lo general una enzima, en los ribosomas.
4. La proteína nueva modifica la actividad celular y produce la respuesta típica de esa hormona.

Acción de las hormonas hidrosolubles

Debido a que las hormonas aminas, péptidos, proteínas y eicosanoides no son liposolubles, no pueden difundir a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática y unirse a receptores en el interior de la célula diana. En lugar de ello, las hormonas hidrosolubles se unen a receptores que protruyen de la superficie de la célula diana. Los receptores son proteínas integrales transmembrana de la membrana plasmática. Cuando una hormona hidrosoluble se une a su receptor en la superficie externa de la membrana plasmática, actúa como el **primer mensajero**. El primer mensajero (la hormona) causa la producción de un **segundo mensajero** en el interior de la célula, donde tienen lugar respuestas específicas estimuladas por las hormonas. Un segundo mensajero común es el **AMP cíclico (cAMP)**. Los neurotransmisores, neuropéptidos y diversos mecanismos de transducción sensorial (p. ej., la visión; véase la Figura. 17.16) también actúan por la vía de segundos mensajeros.

Figura 18.3 **Mecanismo de acción de las hormonas esteroideas liposolubles y las hormonas tiroideas.**

Las hormonas liposolubles se unen a receptores dentro de las células diana.



¿Cuál es la acción del complejo receptor-hormona?

La acción de una hormona hidrosoluble típica ocurre de la siguiente manera (Figura 18.4):

1. Una hormona hidrosoluble (el primer mensajero) difunde desde la sangre a través del líquido intersticial y luego se une a su receptor en la superficie externa de la membrana plasmática de su célula diana. El complejo hormona-receptor activa una proteína de membrana llamada **proteína G**. La proteína G activada, a su vez, activa la **adenilciclasa**.
2. La adenilciclasa convierte el ATP en AMP cíclico (cAMP). Dado que el sitio activo de la enzima está en la superficie interna de la membrana plasmática, esta reacción ocurre en el citosol de la célula.
3. El AMP cíclico (segundo mensajero) activa una o más proteincinasas, que pueden estar libres en el citosol o unidas a la membrana plasmática. Una **proteincinasa** es una enzima que fosforila (agrega un grupo fosfato) a otras proteínas celulares (p. ej., enzimas). El dador del grupo fosfato es el ATP, que se convierte en ADP.
4. Las proteincinasas activadas fosforilan una o más proteínas celulares. La fosforilación activa a algunas de estas proteínas e inactiva a otras, como si se accionara un interruptor.
5. Las proteínas fosforiladas, por su parte, originan reacciones que producen respuestas fisiológicas. Existen distintas proteincinasas en el interior de distintas células diana y en el interior de distintos orgánulos de la misma célula diana. Así, una proteincinasa puede desencadenar la síntesis de glucógeno, otra puede causar la degradación de los triglicéridos, otra puede promover la síntesis de proteínas, y así sucesivamente. Como se explica en el punto 4, la fosforilación por parte de una proteincinasa puede también inhibir ciertas proteínas. Por ejemplo, algunas de las cinasas activadas cuando la noradrenalina se une a las células hepáticas inactivan una enzima necesaria para la síntesis de glucógeno.
6. Luego de un breve período, una enzima llamada **fosfodiesterasa** inactiva al cAMP. Entonces, se apaga la respuesta de la célula a menos que nuevas moléculas de la hormona continúen uniéndose a sus receptores en la membrana plasmática.

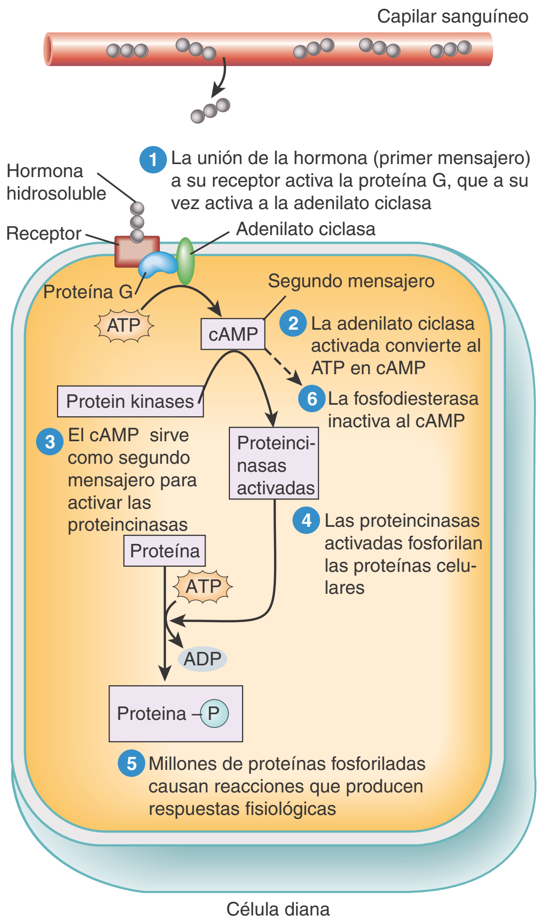
La unión de una hormona a su receptor activa muchas moléculas de proteína G, que a su vez activan moléculas de adenilciclasa (como se observó en el punto 1). A menos que continúe la estimulación mediante la unión de más moléculas de hormona a sus receptores, las proteínas G se inactivan en forma lenta, lo que disminuye la actividad de la adenilciclasa ayudando así a frenar la respuesta hormonal. Las proteínas G son un factor común a la mayoría de los sistemas de segundos mensajeros.

Muchas hormonas ejercen por lo menos algunos de sus efectos fisiológicos a través del *aumento* en la síntesis de cAMP. Los ejemplos incluyen a la hormona antidiurética (ADH), la tirotropina (TSH), la adrenocorticotrofina (ACTH), el glucagón, la adrenalina y las hormonas liberadoras hipotalámicas. En otros casos, como la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH), el nivel de AMP cíclico *disminuye* en respuesta a la unión de la hormona a su receptor. Además del cAMP, otros segundos mensajeros son los iones calcio (Ca^{2+}), el cGMP (guanosín monofosfato cíclico, un nucleótido cíclico similar al cAMP), el inositol trifosfato (IP_3) y el diacilglicerol (DAG). Una hormona determinada puede usar diferentes segundos mensajeros en distintas células diana.

Las hormonas que se unen a receptores de membrana pueden inducir sus efectos en concentraciones muy bajas porque inician una cascada de reacciones en cadena, cada paso multiplica o amplifica el

Figura 18.4 **Mecanismo de acción de las hormonas hidrosolubles (aminas, péptidos, proteínas y eicosanoides).**

Las hormonas hidrosolubles se unen a receptores incluidos en la membrana plasmática de las células diana.



¿Por qué el cAMP recibe el nombre de "segundo mensajero"?

efecto inicial. Por ejemplo, la unión de una única molécula de adrenalina a su receptor en una célula hepática puede activar a cien o más proteínas G, cada una de las cuales activa una molécula de adenilciclasa. Si cada adenilciclasa produce cerca de 1 000 cAMP, entonces 100 000 de estos segundos mensajeros se liberarán dentro de la célula. Cada cAMP puede activar una proteincinasa, que a su vez puede actuar sobre cientos o miles de moléculas sustrato. Algunas de las cinasas fosforilan y activan una enzima clave necesaria para la degradación de glucógeno. El resultado final de la unión de una sola molécula de adrenalina a su receptor es la degradación de millones de moléculas de glucógeno en monómeros de glucosa.

Interacciones hormonales

La capacidad de respuesta de una célula diana a una hormona depende de: 1) la concentración de la hormona, 2) la cantidad de receptores hormonales, y 3) las influencias ejercidas por otras hormonas. Una célula diana responde de una manera más vigorosa cuando el nivel hormonal se eleva o cuando tiene más receptores (regulación por incremento o *up regulation*). Además, las acciones de algunas hormonas sobre las células diana requieren una exposición simultánea o reciente a una segunda hormona. En estos casos, se dice que la segunda hormona tiene un **efecto permisivo**. Por ejemplo, la adrenalina, por sí sola, estimula débilmente la lipólisis (la degradación de triglicéridos) pero en presencia de pequeñas cantidades de hormonas tiroideas (T_3 y T_4), la misma cantidad de adrenalina estimula la lipólisis de manera mucho más poderosa. A veces, la hormona permisiva incrementa el número de receptores para la otra hormona, y otras promueve la síntesis de una enzima requerida para la expresión de los efectos hormonales de la otra hormona.

Cuando el efecto de dos hormonas actuando juntas es mayor o más grande que el efecto de cada hormona actuando sola, se dice que las dos hormonas tienen un **efecto sinérgico**. Por ejemplo, el desarrollo normal de los ovocitos en los ovarios requiere tanto de la hormona foliculoestimulante de la adenohipófisis como de los estrógenos de los ovarios. Ninguna de las hormonas es suficiente por sí sola.

Cuando una hormona se opone a las acciones de otra hormona se dice que las dos hormonas tienen **efectos antagónicos**. Un ejemplo de un par antagónico de hormonas es la insulina, que promueve la síntesis de glucógeno en las células hepáticas, y el glucagón, que estimula la degradación de glucógeno en el hígado.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. ¿Qué factores determinan la respuesta de una célula diana a una hormona?
7. ¿Cuáles son las diferencias entre los efectos permisivos, los efectos sinérgicos y los efectos antagónicos de las hormonas?

18.5 CONTROL DE LA SECRECIÓN HORMONAL

OBJETIVO

- Describir los mecanismos de control de la secreción hormonal.

La liberación de la mayoría de las hormonas se produce en pulsos cortos, entre medio de los cuales la secreción es pequeña o nula. Cuando es estimulada, una glándula endocrina libera su hormona en pulsos más frecuentes y aumenta la concentración de la hormona en la sangre. En ausencia de estimulación, el nivel sanguíneo de la hormona decrece. La regulación de la secreción evita por lo general la sobreproducción o el déficit de una hormona determinada.

La secreción hormonal se regula mediante: 1) señales del sistema nervioso, 2) cambios químicos en la sangre y 3) otras hormonas. Por ejemplo, los impulsos nerviosos a la médula suprarrenal regulan la liberación de adrenalina, el nivel de Ca^{2+} regula la secreción de la hormona paratiroidea y una hormona de la adenohipófisis (adrenocorticotrofina) estimula la liberación de cortisol por la corteza suprarrenal. La mayoría de los sistemas reguladores trabajan por retroalimentación negativa (véase la Figura 1.3), pero unos pocos operan por retroalimentación positiva (véase la Figura 1.4). Por ejemplo, durante el parto la hormona oxitocina estimula la contracción del útero y las contracciones uterinas, a su vez, estimulan una mayor liberación de oxitocina, un efecto de retroalimentación positiva.

Ahora que usted ya tiene un panorama general de los papeles de las hormonas en el sistema endocrino, pasaremos a estudiar las diversas glándulas endocrinas y las hormonas que secretan.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

8. ¿Qué tipos de señales controlan la secreción hormonal?

18.6 EL HIPOTÁLAMO Y LA GLÁNDULA HIPÓFISIS

OBJETIVOS

- Describir la localización y las relaciones entre el hipotálamo y la glándula hipófisis.
- Describir la localización, histología, hormonas y funciones de la adenohipófisis y la neurohipófisis.

Durante mucho tiempo, se consideró a la **hipófisis** (de *hypóphysis* = crecer por debajo) o **glándula pituitaria** como la glándula endocrina "maestra" porque secreta varias hormonas que controlan otras glándulas endocrinas. Hoy sabemos que la hipófisis tiene a su vez un maestro: el **hipotálamo**. Esta pequeña región del cerebro debajo del tálamo es la conexión principal entre los sistemas nervioso y endocrino. Las células en el hipotálamo sintetizan al menos 9 hormonas distintas, y la glándula hipófisis secreta 7. Juntas, estas 16 hormonas juegan papeles importantes en la regulación de virtualmente todos los aspectos del crecimiento, el desarrollo, el metabolismo y la homeostasis.

La glándula hipófisis es una estructura con forma de guisante que mide 1-1,5 cm de diámetro y descansa en la fosa hipofisaria de la silla turca del hueso esfenoides. Está unida al hipotálamo mediante un tallo, el **infundíbulo** (embudo; Figura 18.5), y tiene dos lóbulos separados, tanto desde el punto de vista funcional como anatómico. El **lóbulo anterior** de la hipófisis, también llamado **adenohipófisis**, constituye aproximadamente el 75% del peso total de la glándula y está compuesto de tejido epitelial. El lóbulo anterior está formado por 2 partes en el adulto: la **pars distalis** es la porción más grande y la **pars tuberalis** forma una vaina alrededor del infundíbulo. El **lóbulo posterior** de la hipófisis, llamado **neurohipófisis**, está compuesto de tejido neural y también consta de 2 partes: la **pars nervosa**, la porción bulbar más grande y el infundíbulo. Una tercera región de la glándula hipófisis llamada **pars intermedia** se atrofia durante el desarrollo humano fetal y deja de existir como lóbulo separado en los adultos (véase la Figura 18.21b). Sin embargo, algunas de sus células pueden persistir y migrar hacia partes adyacentes de la adenohipófisis.

Lóbulo anterior de la hipófisis

El **lóbulo anterior** de la hipófisis o **adenohipófisis** (adeno-, de *adénos* = glándula) secreta hormonas que regulan un amplio rango de actividades corporales, desde el crecimiento hasta la reproducción. La liberación de las hormonas de la adenohipófisis se estimula mediante **hormonas liberadoras** y se inhibe mediante **hormonas inhibidoras** desde el hipotálamo. Así, las hormonas hipotalámicas son un nexo importante entre los sistemas nervioso y endocrino.

Sistema porto-hipofisario

Las hormonas hipotalámicas llegan a la adenohipófisis a través de un sistema porta hipofisario. Por lo general, la sangre circula desde el corazón a una arteria, a un capilar, a una vena y vuelve al corazón. En un *sistema porta*, la sangre fluye desde una red capilar a una vena porta, y luego a una segunda red capilar sin pasar por el corazón. El nombre del sistema porta indica la localización de la segunda red capilar. En el **sistema porto-hipofisario**, la sangre fluye desde los capilares del hipotálamo a las venas portales que llevan la sangre a los capilares del lóbulo anterior de la hipófisis.

Las **arterias hipofisarias superiores**, ramas de las arterias carótidas internas, llevan sangre al hipotálamo (Figura 18.5a). En la unión de la eminencia media del hipotálamo y el infundíbulo, estas arterias se dividen en una red capilar que se llama **plexo primario del sistema porto-hipofisario**. Del plexo primario la sangre drena a las **venas porto-hipofisarias** que pasan por debajo del infundíbulo. En la adenohipófisis, las venas porto-hipofisarias se dividen nuevamente y forman otra red capilar llamada **plexo secundario del sistema porto-hipofisario**.

Cerca de la eminencia media y sobre el quiasma óptico hay cúmulos de neuronas especializadas, llamadas **células neurosecretoras** (Figura 18.5b). Estas células sintetizan las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas en sus cuerpos celulares y almacenan las hormonas dentro de vesículas, que llegan a las terminaciones axónicas por transporte axónico. Los impulsos nerviosos estimulan la exocitosis de las vesículas. Las hormonas luego difunden al plexo primario del sistema porto-hipofisario. Rápidamente, las hormonas hipotalámicas fluyen con la sangre a través de las venas portales hacia el plexo secundario. Esta ruta directa les permite a las hormonas hipotalámicas actuar en forma inmediata sobre las células de la adenohipófisis, antes de que se diluyan o destruyan en la circulación general. Las hormonas secretadas por las células del lóbulo anterior de la hipófisis pasan a los capilares del plexo secundario, que drenan en las venas hipofisarias anteriores y hacia la circulación general. Las hormonas hipofisarias anteriores viajan luego hacia los tejidos diana distribuidos por todo el cuerpo. Las hormonas que actúan sobre otras glándulas endocrinas se denominan **hormonas trópicas**.

Tipos de células del lóbulo anterior de la hipófisis y sus hormonas

Cinco tipos de células del lóbulo anterior de la hipófisis o adenohipófisis (somatotropas, tirotropas, gonadotropas, lactotropas y corticotropas) secretan 7 hormonas (Cuadro 18.3):

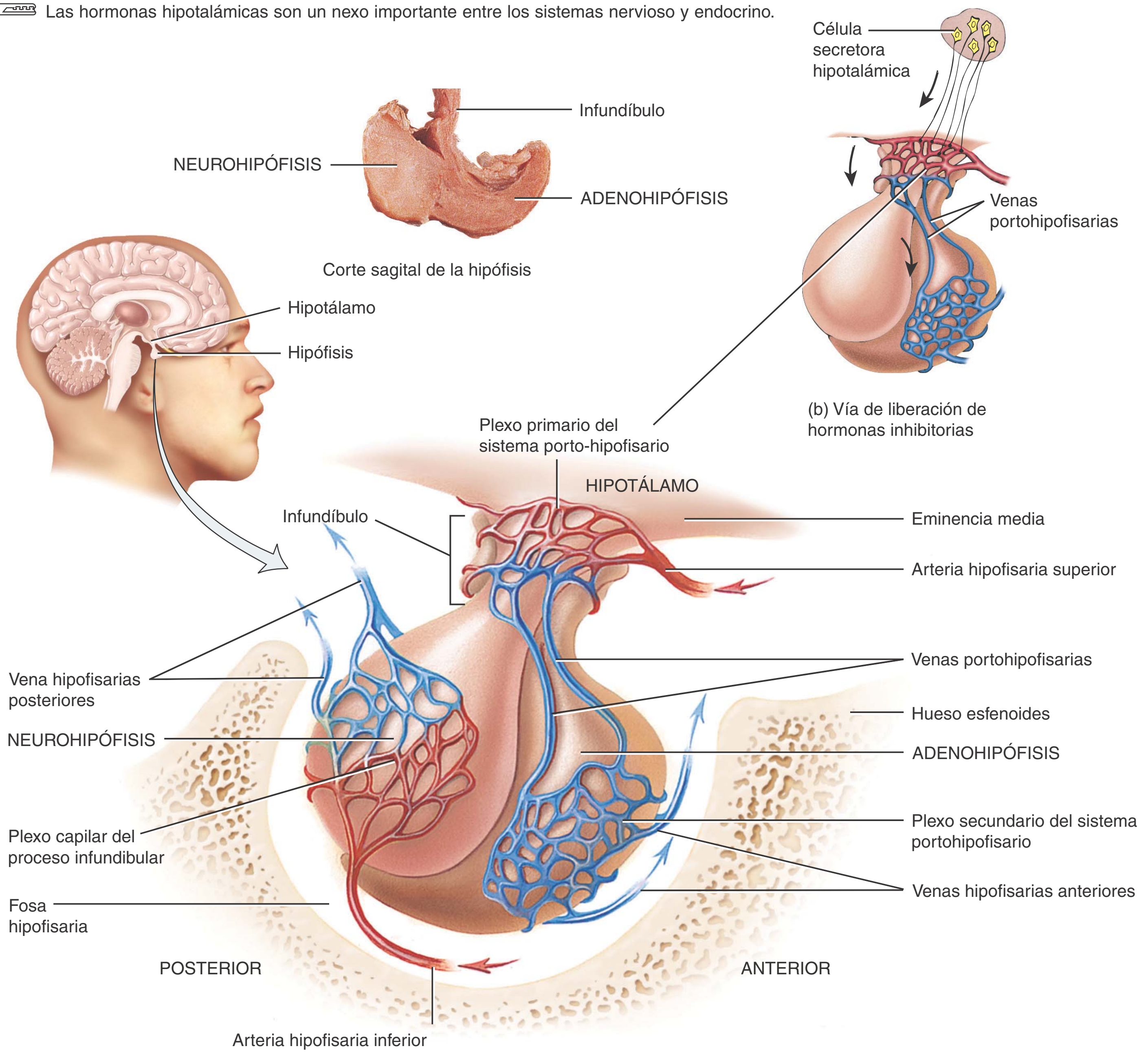
1. Las **somatotropas** secretan **hormona de crecimiento humano (hGH)** o **somatotropina** (somato-, de *sómatos* = cuerpo y -tropa, de *trópos* = giro, cambio). La hormona de crecimiento humano, a su vez, estimula diversos tejidos para que secreten **factores de crecimiento similares a la insulina**, hormonas que estimulan el crecimiento general del cuerpo y regulan aspectos del metabolismo.
2. Las **tirotropas** secretan hormona **tiroestimulante (TSH)** o **tirotropina** (tiro- = relativo a la glándula tiroides). La TSH controla las secreciones y otras actividades de la glándula tiroides.
3. Las **gonadotropas** (gonado-, de *gonée* = simiente, generación) secretan 2 hormonas: la hormona **foliculoestimulante (FSH)** y la **hormona luteinizante (LH)**. Tanto la FSH como la LH actúan sobre las gónadas. Estimulan la secreción de estrógenos y progesterona y la maduración de los ovocitos en los ovarios, y estimulan la producción de esperma y la secreción de testosterona en los testículos.
4. Las **lactotropas** (lacto-, de *lactis* = leche) secretan **prolactina (PRL)**, que inicia la producción de leche en las glándulas mamarias.
5. Las **corticotropas** secretan hormona **adrenocorticotropa (ACTH)** o **corticotropina** (cortico- = corteza), que estimula a la corteza suprarrenal a secretar glucocorticoides como el cortisol. Algunas hormonas corticotropas, remanentes de la pars intermedia, también secretan hormona **melanocitoestimulante (MSH)**.

Control de la secreción por el lóbulo anterior de la hipófisis

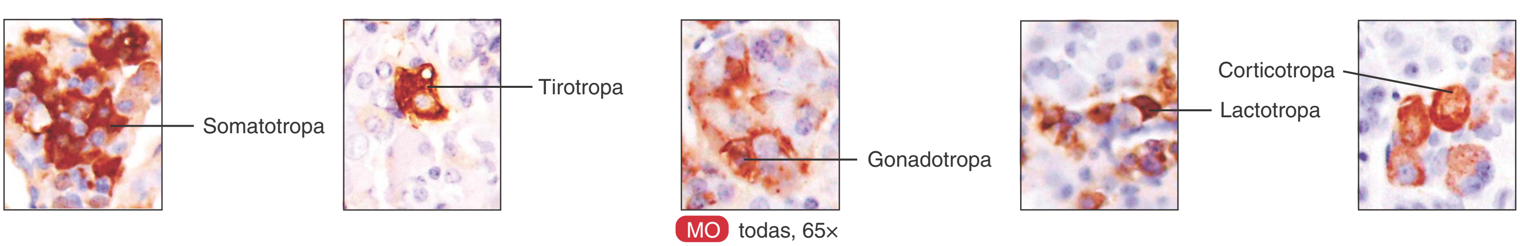
La secreción de las hormonas de la adenohipófisis está regulada por 2 vías. Primero, las células neurosecretoras en el hipotálamo secretan 5 hormonas liberadoras que estimulan la secreción de hormonas de la

Figura 18.5 **El hipotálamo y la glándula hipófisis y su irrigación.** Las hormonas liberadoras e inhibidoras sintetizadas por las células neurosecretoras hipotalámicas se transportan en el interior de los axones y se liberan en las terminaciones axónicas. Las hormonas difunden a los capilares del plexo primario del sistema porto-hipofisario y las venas hipofisarias portales las transportan al plexo secundario del sistema porto-hipofisario para la distribución a las células diana en la adenohipófisis.

Las hormonas hipotalámicas son un nexo importante entre los sistemas nervioso y endocrino.



(a) Relación entre el hipotálamo y la hipófisis



(c) Histología de la adenohipófisis

¿Cuál es la importancia, desde el punto de vista funcional, de las venas porto-hipofisarias?

adenohipófisis, y 2 hormonas inhibidoras que suprimen la secreción de las hormonas hipofisarias del lóbulo anterior (Cuadro 18.3). Segundo, la retroalimentación negativa debido a las hormonas liberadas por las células diana hace decrecer la secreción de 3 tipos de células de la hipófisis (Figura 18.6). En esta retroalimentación negativa, la secreción de las hormonas tirotropas, gonadotropas y corticotropas disminuye cuando los niveles sanguíneos de las hormonas de sus células diana ascienden. Por ejemplo, la corticotropina (ACTH) estimula a la corteza de la glándula suprarrenal para secretar glucocorticoides, especialmente cortisol. A su vez, un nivel elevado de cortisol disminuye la secreción de corticotropina y de hormona liberadora de corticotropina (CRH) mediante una supresión de la actividad de las células corticotrópicas anteriores y de las células neurosecretoras hipotalámicas.

Hormona de crecimiento humano y factores de crecimiento similares a la insulina

Las somatotropas son las células más numerosas en el lóbulo anterior de la hipófisis, y la hormona de crecimiento humano (hGH) es la hormona adenohipofisaria más abundante. La función principal de la hGH es promover la síntesis y secreción de hormonas proteicas pequeñas llamadas **factores de crecimiento similares a la insulina (IGF)** o **somatomedinas**. En respuesta a la hormona de crecimiento humano, las células del hígado, el músculo esquelético, el cartílago, los huesos y otros tejidos secretan IGF que pueden entrar en el torrente sanguíneo desde el hígado o actuar localmente en otros tejidos como hormonas autocrinas o paracrinas.

Las funciones de los IGF son:

1. Los IGF hacen que las células crezcan y se multipliquen por medio del incremento de la captación de aminoácidos y la aceleración de la síntesis de proteínas. Los IGF también disminuyen la degradación de proteínas y el uso de aminoácidos para la producción de ATP. Debido a estos efectos de los IGF, la hormona de crecimiento humano aumenta la velocidad del crecimiento del esqueleto y de los músculos esqueléticos durante los años de la niñez y la adolescencia. En los adultos, la hormona de crecimiento humano y los IGF ayudan a mantener la masa muscular y los huesos y a promover la curación de heridas y la reparación tisular.
2. Los factores de crecimiento similares a la insulina también incrementan la lipólisis en el tejido adiposo, que lleva a un aumento del empleo de ácidos grasos para la producción de ATP por parte de las células corporales.
3. Además de afectar el metabolismo proteico y lipídico, la hormona de crecimiento humano y los IGF influyen en el metabolismo de los hidratos de carbono al disminuir la captación de glucosa, lo cual reduce el empleo de glucosa para la producción de ATP por parte de la mayoría de las células del organismo. Este mecanismo ahorra glucosa para que esté disponible en las neuronas para la producción de ATP en momentos de escasez. El IGF y la hormona de crecimiento humano también pueden estimular a las células hepáticas para que libere glucosa a la sangre.

Las células somatotrópicas en la adenohipófisis liberan pulsos de hormona de crecimiento humano cada pocas horas, especialmente durante el sueño. Su actividad secretora está controlada principalmente por 2 hormonas hipotalámicas: 1) la hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH) que promueve la secreción de hormona de crecimiento humano, y 2) la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH) que la inhibe. Un regulador fundamental de la secreción de GHRH y GHIH es el nivel de glucosa sanguíneo (Figura 18.7):

(1) La **hipoglucemia**, una concentración de glucosa sanguínea anormalmente baja, estimula al hipotálamo a secretar GHRH, que fluye hacia la adenohipófisis en las venas portales hipofisarias.

CUADRO 18.3

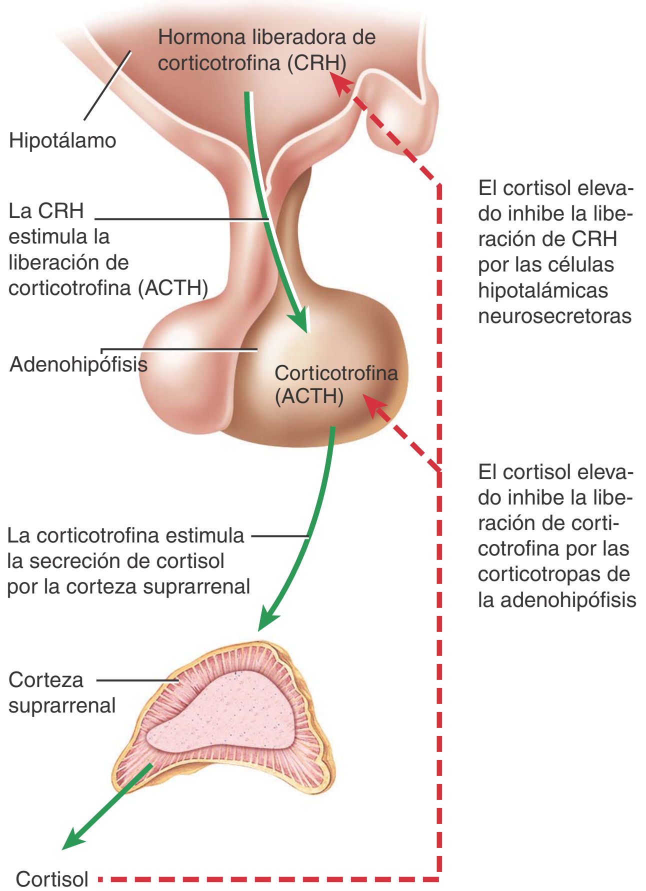
Hormonas de la adenohipófisis

HORMONA	SECRETADA POR	HORMONA LIBERADORA (ESTIMULA LA SECRECIÓN)	HORMONA INHIBIDORA (SUPRIME LA SECRECIÓN)
Hormona de crecimiento humano (GH) o somatotropina	Somatotropas	Hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH), también conocida como somatocrinina.	Hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH), también conocida como somatostatina.
Hormona tiroestimulante (TSH) o tirotropina	Tirotropas	Hormona liberadora de tirotropina (TRH).	Hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH).
Hormona foliculoestimulante (FSH)	Gonadotropas	Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).	—
Hormona luteinizante (LH)	Gonadotropas	Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)	—
Prolactina (PRL)	Lactotropas	Hormona liberadora de prolactina (PRH)*.	Hormona inhibidora de la prolactina (PIH), que es la dopamina.
Hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o corticotropina	Corticotropas	Hormona liberadora de corticotropina (CRH).	—
Hormona melanocito-estimulante (MSH)	Corticotropas	Hormona liberadora de corticotropina (CRH).	Dopamina.

*Se cree que existe, aunque se desconoce su naturaleza exacta.

Figura 18.6 Regulación por retroalimentación negativa de las células neurosecretoras hipotalámicas y las corticotrópicas del lóbulo anterior de la hipófisis. Las flechas de línea continua verdes muestran la estimulación de las secreciones; las líneas punteadas rojas muestran la inhibición de la secreción por retroalimentación negativa.

El cortisol secretado por la corteza suprarrenal suprime la secreción de CRH y ACTH.



¿Qué otras hormonas de las glándulas diana suprimen la secreción de hormonas hipotalámicas e hipofisarias anteriores por retroalimentación negativa?

2. Luego de llegar a la adenohipófisis, la GHRH estimula a las células somatotropas a liberar hormona de crecimiento humano.
3. La hormona de crecimiento humano estimula la secreción de factores de crecimiento similares a la insulina, que aceleran la degradación del glucógeno hepático a glucosa, haciendo que la glucosa ingrese a la sangre más rápido.
4. Como resultado, la glucosa sanguínea asciende al nivel normal (alrededor de 90 mg/100 mL de plasma sanguíneo).
5. Un incremento en la glucosa sanguínea por sobre el nivel normal inhibe la liberación de GHRH.
6. La **hiperglucemia**, una concentración de glucosa sanguínea anormalmente alta, estimula al hipotálamo a secretar GHIH (mientras inhibe la secreción de GHRH).
7. Luego de llegar a la adenohipófisis en la sangre portal, la GHIH inhibe la secreción de hormona de crecimiento humano por parte de las células somatotrópicas.
8. Un nivel bajo de hormona de crecimiento humano y de IGF disminuye la degradación de glucógeno hepático, y la glucosa se libera a la sangre de manera más lenta.
9. El nivel de glucosa en sangre desciende al nivel normal.
10. Una disminución en la glucosa sanguínea por debajo del nivel normal (hipoglucemia) inhibe la liberación de GHIH.

Otros estímulos que promueven la secreción de hormona de crecimiento humano son la disminución de los ácidos grasos y el aumento de los aminoácidos en la sangre, el sueño profundo (fases 3 y 4 de sueño no REM), la actividad elevada del sistema simpático del sistema nervioso autónomo, como podría ocurrir con el estrés o el ejercicio físico vigoroso, y otras hormonas, como el glucagón, los estrógenos, el cortisol y la insulina. Factores que inhiben la secreción de la hormona de crecimiento humano son los niveles elevados de ácidos grasos y los niveles disminuidos de aminoácidos en la sangre, el sueño REM, la carencia afectiva, la obesidad, los niveles bajos de hormonas tiroideas, y la hormona de crecimiento humano misma (a través de retroalimentación negativa). La hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH), también conocida como somatostatina, también inhibe la secreción de la hormona de crecimiento humana.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Efecto diabetogénico de la hGH

Un síntoma del exceso de hormona de crecimiento humano (hGH) es la hiperglucemia. La hiperglucemia persistente, a su vez, estimula al páncreas a secretar insulina en forma continua. Tal estimulación excesiva, si persiste por semanas o meses, puede causar "agotamiento de las células beta", una gran disminución de la capacidad de las células beta del páncreas para sintetizar y secretar insulina. Por lo tanto, la secreción excesiva de hormona de crecimiento humano puede tener un **efecto diabetogénico**; esto es, causar diabetes mellitus (falta de actividad de la insulina).

Hormona tiroestimulante (tirotrofina)

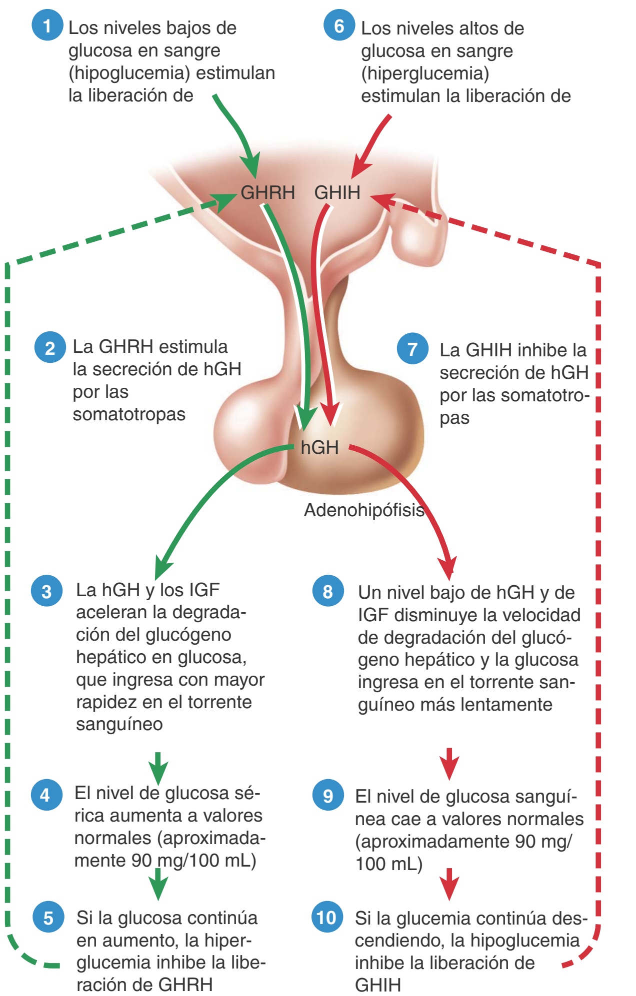
La hormona tiroestimulante o tirotrofina (TSH) estimula la síntesis y secreción de las 2 hormonas tiroideas, triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4), ambas producidas por la glándula tiroides. La hormona liberadora de tirotrofina (TRH) del hipotálamo controla la secreción de TSH. La liberación de TRH, a su vez, depende de los niveles sanguíneos de T_3 y T_4; los niveles altos de T_3 y T_4 inhiben la secreción de TRH por retroalimentación negativa. No existe una hormona inhibidora de la tirotrofina. La liberación de TRH se explica luego en este capítulo (véase la Figura. 18.12).

Hormona foliculoestimulante

En las mujeres, los ovarios son las dianas de la hormona foliculoestimulante (FSH). Cada mes la FSH inicia el desarrollo de varios folículos ováricos y hace que las células secretoras que rodean al ovocito en desarrollo comiencen a formar un saco. La FSH también estimula a las células foliculares a secretar estrógenos (hormonas sexuales femeninas). En los hombres, la FSH estimula la producción de esperma en los testículos. La hormona liberadora gonadotrófica (GnRH) del hipotálamo estimula la liberación de FSH. Los estrógenos en las

Figura 18.7 Efectos de la hormona de crecimiento humano (hGH) y los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF). Las líneas continuas verdes muestran estimulación de la secreción; las líneas punteadas rojas indican inhibición de la secreción por retroalimentación negativa.

La secreción de hGH está estimulada por la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH) e inhibida por la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento (GHIH).



? Si una persona tiene un tumor hipofisario que secreta gran cantidad de hGH y las células tumorales no responden a la regulación de la GHRH y GHIH, ¿será más probable la aparición de hiperglucemia o de hipoglucemia?

mujeres y la testosterona (la principal hormona masculina) en los hombres suprimen la liberación de GnRH y FSH por medio de sistemas de retroalimentación negativa. No existe una hormona inhibidora de las gonadotrofinas.

Hormona luteinizante

En las mujeres, la hormona luteinizante (LH) desencadena la **ovulación**, la liberación de un ovocito secundario (futuro óvulo) por un ovario. La LH estimula la formación de un cuerpo lúteo (estructura formada luego de la ovulación) en el ovario y la secreción de progesterona (otra hormona sexual femenina) por el cuerpo lúteo. Juntas, la FSH y la LH también estimulan la secreción de estrógenos por las células ováricas. Los estrógenos y la progesterona preparan al útero para la implantación de un óvulo fertilizado y ayudan a preparar a las glándulas mamarias para la secreción de leche. En los hombres, la LH estimula a las células testiculares a secretar testosterona. La hormona liberadora de gonadotrofinas hipotalámica (GnRH) controla tanto la secreción de LH como la de FSH.

Prolactina

La prolactina (PRL), junto con otras hormonas, inicia y mantiene la secreción de leche en las glándulas mamarias. Por sí sola, la prolactina tiene un efecto débil. Sólo después de que las glándulas mamarias han sido estimuladas por los estrógenos, la progesterona, los glucocorticoides, la hormona de crecimiento humano, la tiroxina y la insulina, que ejercen efectos permisivos, la PRL provoca la secreción de leche. La eyección de la leche de las glándulas mamarias depende de la hormona oxitocina, que se libera de la neurohipófisis. Juntas, la secreción y eyección de leche constituyen la *lactación* o lactopoyesis.

El hipotálamo secreta tanto la hormona excitadora como la inhibidora que regulan la secreción de prolactina. La hormona inhibidora de la prolactina (PIH), que es la dopamina, inhibe la liberación de prolactina de la adenohipófisis la mayor parte del tiempo. Todos los meses, justo antes de que comience la menstruación, la secreción de PIH disminuye en la sangre y el nivel de prolactina asciende, pero no lo suficiente como para estimular la producción de leche. La sensibilidad mamaria justo antes de la menstruación puede deberse a la elevación de la prolactina. Cuando el ciclo menstrual comienza nuevamente, la PIH se secreta otra vez y el nivel de prolactina cae. El nivel de prolactina se eleva durante el embarazo, estimulado por la hormona liberadora de prolactina (PRH) del hipotálamo. La succión del lactante produce una reducción en la secreción hipotalámica de PIH.

La función de la prolactina en los hombres no se conoce, pero su hipersecreción provoca disfunción eréctil (impotencia, la incapacidad para mantener una erección). En las mujeres, la hipersecreción de prolactina causa galactorrea (lactancia inapropiada) y amenorrea (ausencia de ciclos menstruales).

Hormona adrenocorticotrofa

Las células corticotropas secretan principalmente hormona adrenocorticotrofa o corticotrofina (ACTH). La ACTH controla la producción y secreción de cortisol y otros glucocorticoides en la corteza (porción externa) de las glándulas suprarrenales. La hormona liberadora de corticotrofina (CRH) del hipotálamo estimula la secreción de ACTH en las células corticotróficas. Estímulos relacionados con el estrés, como glucosa sanguínea baja o traumatismos, y la interleucina-1, una sustancia producida por los macrófagos, también estimulan la liberación de ACTH. Los glucocorticoides inhiben la liberación de CRH y ACTH por retroalimentación negativa.

Hormona melanocitoestimulante

La hormona melanocitoestimulante (MSH) aumenta la pigmentación de la piel en anfibios estimulando la dispersión de los gránulos de melanina en los melanocitos. Su papel exacto en los seres humanos no se conoce, pero la presencia de receptores de MSH en el cerebro sugiere que podría influir sobre la actividad cerebral. Hay poca MSH circulante en los seres humanos. Sin embargo, la administración continua de MSH durante varios días produce oscurecimiento de la piel. Niveles excesivos de hormona liberadora de corticotrofina (CRH) pueden estimular la liberación de MSH; la dopamina inhibe la liberación de MSH.

En el Cuadro 18.4 se resumen las acciones principales de las hormonas de la adenohipófisis.

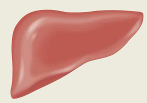
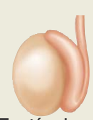
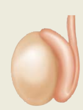
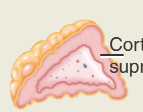
Lóbulo posterior de la hipófisis

Si bien el **lóbulo posterior de la hipófisis** o **neurohipófisis** no *sintetiza* hormonas, sí *almacena* y *libera* dos hormonas. Está formada por pituicitos y terminales axónicos de más de 10 000 células neurosecretoras hipotalámicas. Los cuerpos celulares de las células neurosecretoras están en los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo; sus axones forman el **tracto hipotálamo-hipofisario**. Este tracto comienza en el hipotálamo y termina cerca de los capilares sanguíneos en el lóbulo posterior de la hipófisis (Figura 18.8). Los cuerpos neuronales del núcleo paraventricular sintetizan la hormona **oxitocina** (**OT**; oxitoc- = crecimiento rápido) y los del núcleo supraóptico sintetizan la **hormona antidiurética** (**ADH**), también llamada **vasopresina**. Las terminaciones axónicas en la neurohipófisis se asocian con células especializadas de la neuroglía, llamadas **pituicitos**. Estas células cumplen un papel de sostén similar al de los astrocitos (véase el Capítulo 12).

Luego de su producción en los cuerpos celulares de las células neurosecretoras, la oxitocina y la hormona antidiurética se empaquetan en vesículas secretoras que se movilizan por transporte axónico rápido (descrito en la Sección 12.2) a las terminaciones axónicas en la neu-

CUADRO 18.4

Resumen de las acciones principales de las hormonas de la adenohipófisis

HORMONA	TEJIDOS DIANA	ACCIONES PRINCIPALES
Hormona de crecimiento humano (GH) o somatotrofina	 Hígado (y otros tejidos)	Estimula hígado, músculo, cartílago, hueso y otros tejidos para que sinteticen y secreten factores de crecimiento similares a la insulina (IGF); los IGF promueven el crecimiento de las células del cuerpo, la síntesis de proteínas, la reparación tisular, la lipólisis y la elevación de la concentración de glucosa sanguínea.
Hormona tiroestimulante (TSH) o tirotrofina	 Glándula tiroides	Estimula la síntesis y secreción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides.
Hormona foliculoestimulante (FSH)	 Ovarios  Testículos	En las mujeres, inicia el desarrollo de los ovocitos e induce la secreción de estrógenos en los ovarios. En los hombres, estimula a los testículos a producir espermatozoides.
Hormona luteinizante (LH)	 Ovarios  Testículos	En las mujeres, estimula la secreción de estrógenos y progesterona, la ovulación y la formación del cuerpo lúteo. En los hombres, estimula a los testículos a producir testosterona.
Prolactina (PRL)	 Glándula mamaria	Junto con otras hormonas, promueve la secreción de leche por las glándulas mamarias.
Hormona adrenocorticotrófica (ACTH) o corticotrofina		Estimula la secreción de glucocorticoides (principalmente cortisol) por la corteza suprarrenal.
Hormona melanocito-estimulante (MSH)	 Cerebro	Se desconoce el papel exacto en los seres humanos, aunque puede influir sobre la actividad cerebral; cuando se presenta en exceso, puede provocar oscurecimiento de la piel.

rohipófisis, donde se almacenan hasta que los impulsos nerviosos determinan la exocitosis y la liberación de la hormona.

Las **arterias hipofisarias inferiores** irrigan el lóbulo posterior de la hipófisis y son ramas de las arterias carótidas internas. En el lóbulo posterior, las arterias hipofisarias inferiores drenan en el **plexo capilar del proceso infundibular**, una red capilar que recibe la oxitocina y la hormona antidiurética secretadas (véase la Figura 18.5). Desde este plexo, las hormonas pasan hacia las **venas hipofisarias posteriores** para la distribución a las células diana de otros tejidos.

Oxitocina

Durante y después del parto, la oxitocina afecta a 2 tejidos diana: el útero y las mamas de la madre. Durante el parto, el estrechamiento del cuello del útero estimula la liberación de oxitocina que, a su vez, estimula la contracción de las células del músculo liso en la pared del útero (véase la Figura. 1.4); luego del parto, estimula la eyección de la leche ("bajada") de las glándulas mamarias en respuesta al estímulo mecánico ejercido por la succión del lactante. La función de la oxitocina en los hombres y en las mujeres no embarazadas no está clara.

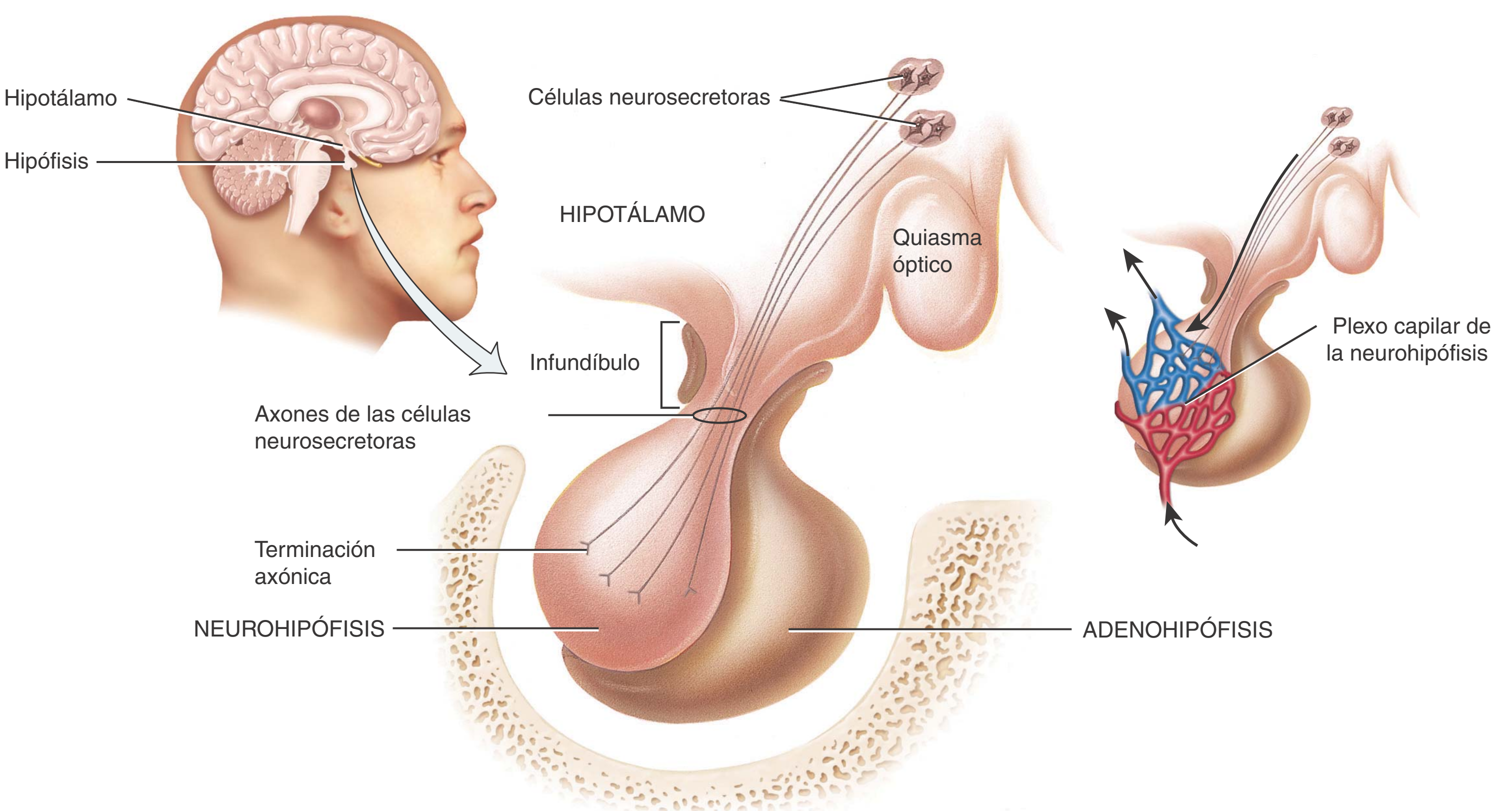
Experimentos realizados con animales han sugerido que tiene acciones dentro del cerebro que estimulan el cuidado parental hacia la descendencia. También puede ser responsable, en parte, del placer sexual durante y luego del acto sexual.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Oxitocina y nacimiento

Años antes de que la oxitocina fuera descubierta, era práctica común en las parteras dejar al primer niño de un par de gemelos mamar del pecho de la madre para acelerar el nacimiento del segundo niño. Ahora sabemos por qué esta práctica es útil: estimula la liberación de oxitocina. Aun después de un nacimiento simple, el amamantamiento promueve la expulsión de la placenta y ayuda al útero a recuperar su tamaño más pequeño. La OT sintética o pitocina (Sintocinón®) se administra a menudo para inducir el trabajo de parto o para incrementar el tono uterino y controlar la hemorragia inmediatamente después del parto.

Figura 18.8 **Axones de las células neurosecretoras hipotalámicas del tracto hipotalamohipofisario que se extienden desde los núcleos supraóptico y paraventricular a la neurohipófisis.** Las moléculas hormonales sintetizadas en el cuerpo celular de una célula neurosecretora se empaquetan en vesículas secretoras que se mueven hacia las terminaciones axónicas. Los impulsos nerviosos disparan la exocitosis de las vesículas, liberando así la hormona.

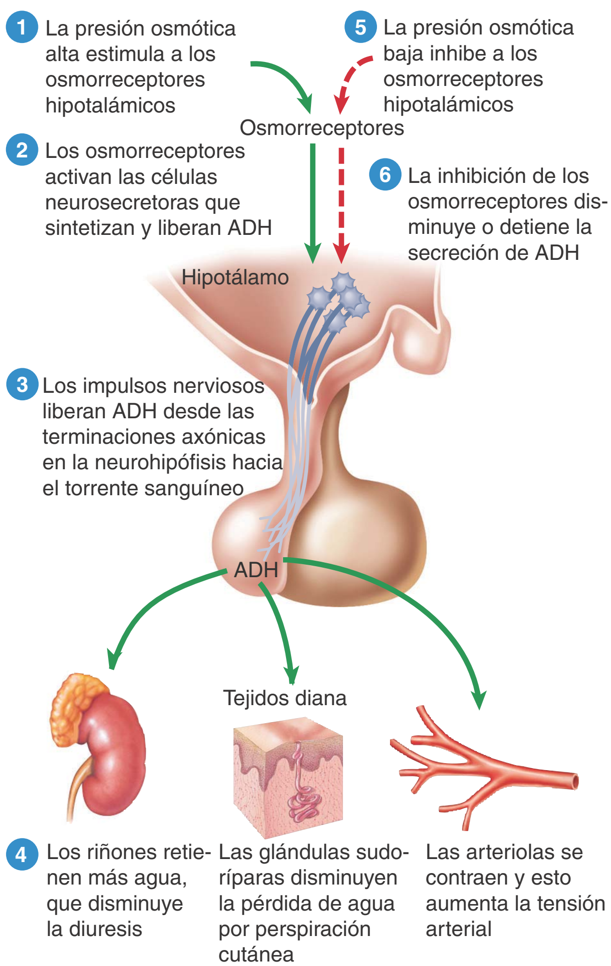
La oxitocina y la hormona antidiurética se sintetizan en el hipotálamo y se liberan al plexo capilar del proceso infundibular en la hipófisis posterior.



Desde el punto de vista funcional, ¿en qué se parecen el tracto hipotalamohipofisario y las venas porta hipofisarias? Y desde el punto de vista estructural, ¿en qué se diferencian?

Figura 18.9 Regulación de la secreción y acciones de la hormona antidiurética (ADH).

Las acciones de la ADH son retención del agua corporal y aumento de la tensión arterial.



Si usted tomara un litro de agua, ¿qué efecto se produciría en la presión osmótica de su sangre y cómo cambiaría el nivel de ADH en la sangre?

Hormona antidiurética

Como su nombre lo indica, un **antidiurético** es una sustancia que disminuye la producción de orina. La ADH hace que los riñones devuelvan más agua a la sangre, disminuyendo el volumen urinario. En ausencia de ADH, la excreción de orina se incrementa más de 10 veces, de 1 a 2 litros normales hasta cerca de 20 litros por día. El beber alcohol a menudo causa micción frecuente y copiosa porque el alcohol inhibe la secreción de ADH. La ADH también disminuye la pérdida de agua a través del sudor y provoca contracción arteriolar, lo cual incrementa la presión sanguínea. El otro nombre de esta hormona, **vasopresina**, refleja este efecto sobre la presión sanguínea.

La cantidad de ADH secretada varía con la presión osmótica sanguínea y el volumen sanguíneo. En la Figura 18.9 se muestra la regulación de la secreción de ADH y sus acciones:

1. La elevación de la presión osmótica (o el volumen sanguíneo disminuido), por deshidratación o descenso del volumen sanguíneo por hemorragia, diarrea o sudoración excesiva, estimula a los **osmorreceptores**, neuronas en el hipotálamo que monitorizan la presión osmótica de la sangre. La presión osmótica elevada activa a los osmorreceptores en forma directa; éstos también reciben aferencias excitadoras de otras áreas cerebrales cuando el volumen sanguíneo disminuye.
2. Los osmorreceptores activan las células hipotalámicas neurosecretoras que sintetizan y liberan ADH.
3. Cuando las células neurosecretoras reciben estímulos excitadores desde los osmorreceptores, generan impulsos nerviosos que producen exocitosis de vesículas que contienen ADH en sus terminales axónicas en la neurohipófisis. Esto libera ADH que difunde en los capilares de la neurohipófisis.
4. La sangre transporta la ADH a 3 tejidos diana: los riñones, las glándulas sudoríparas y el músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos. Los riñones responden reteniendo más agua, que disminuye la excreción de orina. La actividad secretora de las glándulas sudoríparas decrece, lo que disminuye la proporción de agua perdida por la transpiración. El músculo liso en las paredes de las arteriolas se contrae en respuesta a los niveles elevados de ADH, lo que reduce la luz de estos vasos sanguíneos y aumenta la tensión arterial.
5. La presión osmótica sanguínea baja (o el volumen sanguíneo incrementado) inhibe a los osmorreceptores.
6. La inhibición de los osmorreceptores reduce o frena la secreción de ADH. Los riñones entonces retienen menos agua (se produce un volumen mayor de orina), la actividad secretora de las glándulas sudoríparas aumenta y las arteriolas se dilatan. El volumen sanguíneo y la presión osmótica de los líquidos corporales retornan a la normalidad.

La secreción de ADH también puede alterarse por otros motivos. El dolor, el estrés, un traumatismo, la ansiedad, la acetilcolina, la nicotina y los fármacos como la morfina, los tranquilizantes y algunos anestésicos estimulan la secreción de ADH. El efecto deshidratante del alcohol, que ya fue mencionado, puede causar tanto la sed como el dolor de cabeza típico de una resaca. La hiposecreción de ADH o receptores de ADH no funcionantes causan diabetes insípida (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos al final del capítulo).

En el Cuadro 18.5 se enumeran las hormonas de la neurohipófisis, el control de su secreción y sus acciones principales.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. ¿En qué aspecto la glándula hipófisis es en realidad 2 glándulas?
10. ¿Cómo influyen las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas en la secreción de la adenohipófisis?
11. Describa la estructura y la importancia del tracto hipotálamo-hipofisario.

18.7 GLÁNDULA TIROIDES

OBJETIVO

- Describir la localización, histología, hormonas y funciones de la glándula tiroides.

La **glándula tiroides** tiene forma de mariposa y está localizada justo debajo de la laringe. Está compuesta por los **lóbulos laterales** derecho e izquierdo, uno a cada lado de la tráquea, conectados por un **istmo** (pasaje angosto) anterior a la tráquea (Figura 18.10a). Casi el 50% de las glándulas tiroides tienen un tercer lóbulo pequeño, llamado *lóbulo piramidal*, que se extiende hacia arriba desde el istmo. La tiroides pesa, en condiciones normales, alrededor de 30 g.

Sacos esféricos microscópicos llamados **folículos tiroideos** (Figura 18.10b) forman la mayor parte de la glándula tiroidea. La pared de cada folículo consiste principalmente en células llamadas **células foliculares**, la mayoría de las cuales se extienden hacia la luz (espacio interno) del folículo. Una **membrana basal** recubre cada folículo. Cuando las células foliculares están inactivas, su forma es achatada a escamosa, pero bajo la influencia de la TSH comienzan a secretar y adoptan una forma entre cuboide y cilíndrica achatada. Las células foliculares producen 2 hormonas: la **tiroxina**, que también se llama **tetrayodotironina** o $\mathbf{T_4}$ porque contiene 4 átomos de yodo, y la **triyodotironina** o $\mathbf{T_3}$, que contiene 3 átomos de yodo. La T_3 y la T_4 también se conocen como **hormonas tiroideas**. Unas pocas células llamadas **células parafoliculares** o **células C** yacen entre los folículos. Producen la hormona **calcitonina**, que ayuda a regular la homeostasis del calcio.

Formación, almacenamiento y liberación de hormonas tiroideas

La tiroides es la única glándula endocrina que almacena su producto secretorio en grandes cantidades, normalmente un abastecimiento para unos 100 días. La síntesis y secreción de T_3 y T_4 ocurre de la siguiente manera (Figura 18.11):

1. ***Atrapamiento de yoduro.*** Las células foliculares tiroideas atrapan iones yoduro (I^-) por transporte activo desde la sangre hacia el citosol. Como resultado, la glándula tiroides normalmente contiene la mayor parte del yodo del cuerpo.
2. ***Síntesis de tiroglobulina.*** Mientras las células foliculares están atrapando I^-, también están sintetizando **tiroglobulina (TGB)**, una glucoproteína grande producida en el retículo endoplasmático rugoso, modificada en el complejo de Golgi y almacenada en vesículas secretoras. Las vesículas luego sufren exocitosis, que libera TGB en la luz del folículo.
3. ***Oxidación del yoduro.*** Algunos de los aminoácidos en la TGB son tirosinas que van a ser yodadas. Sin embargo, los iones de yoduro cargados negativamente no pueden unirse a la tirosina hasta que sufran una oxidación (pérdida de electrones) a yodo molecular: $2\ I^- \rightarrow I_2$. A medida que los iones yoduro se oxidan, pasan a través de la membrana hacia la luz del folículo.
4. ***Yodación de tirosina.*** Cuando se forman las moléculas de yodo (I_2), reaccionan con las tirosinas que son parte de la molécula de tiroglobulina. La unión de un átomo de yodo produce monoyodotirosina (T_1) y la segunda yodación produce diyodotirosina (T_2). La TGB

CUADRO 18.5

Resumen de las hormonas de la hipófisis posterior

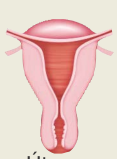
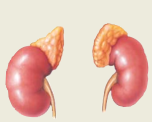
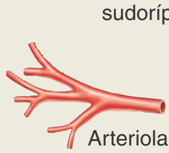
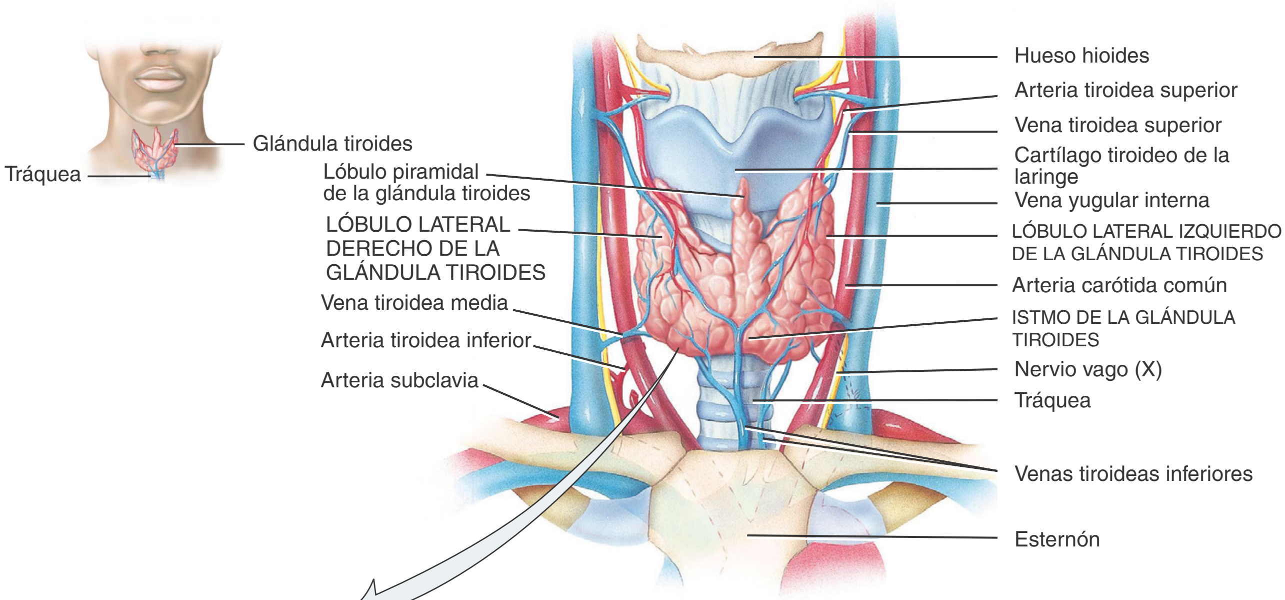
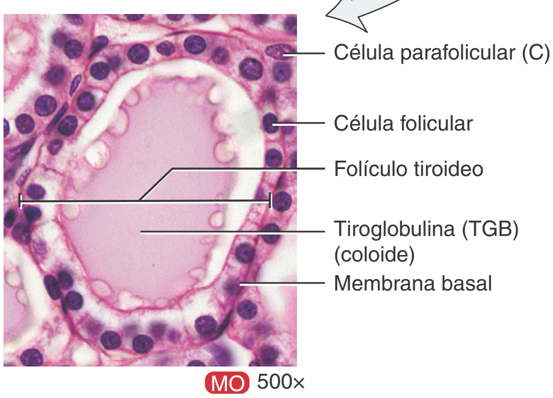
HORMONA Y TEJIDOS DIANA	CONTROL DE LA SECRECIÓN	ACCIONES PRINCIPALES
Oxitocina (OT)  Útero  Glándulas mamarias	Células neurosecretoras del hipotálamo secretan OT en respuesta a la distensión uterina y la estimulación de los pezones.	Estimula la contracción de las células musculares lisas del útero durante el parto; estimula la contracción de las células mioepiteliales en las glándulas mamarias para provocar la eyección de leche.
Hormona antidiurética (ADH) o vasopresina  Riñones  Glándulas sudoríparas  Arteriolas	Células neurosecretoras del hipotálamo secretan ADH en respuesta a la presión osmótica sanguínea elevada, a la deshidratación, a la pérdida de volumen sanguíneo, al dolor o al estrés; la presión osmótica sanguínea baja, el volumen sanguíneo elevado y el alcohol inhiben la secreción de ADH.	Conserva el agua corporal disminuyendo el volumen urinario; disminuye la pérdida de agua por transpiración; aumenta la presión sanguínea por contracción de las arteriolas.

Figura 18.10 **Localización, irrigación e histología de la glándula tiroides.**

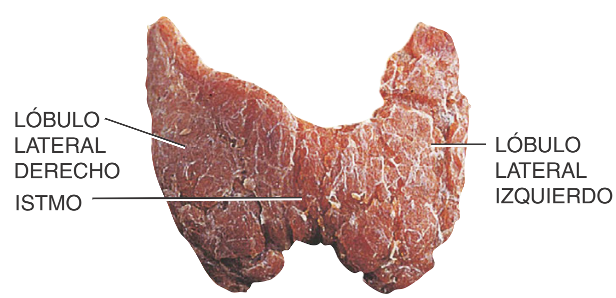
Las hormonas tiroideas regulan: 1) el uso de oxígeno y el índice metabólico basal, 2) el metabolismo celular y 3) el crecimiento y el desarrollo.



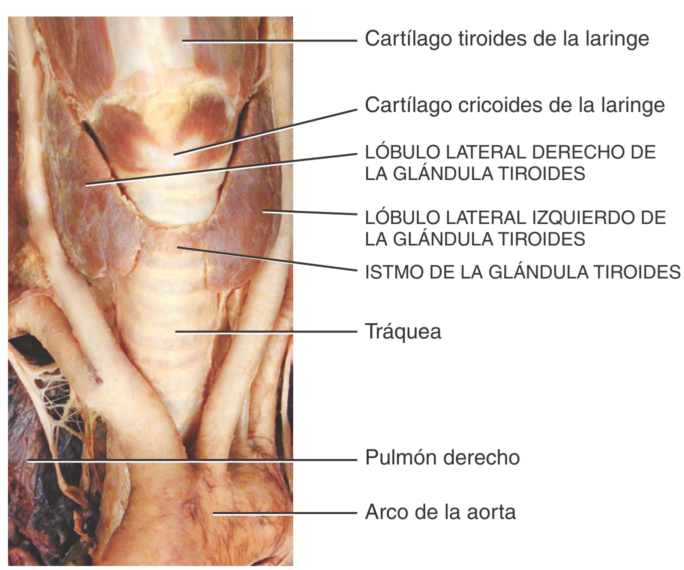
(a) Vista anterior de la glándula tiroides



(b) Folículos tiroideos



(c) Vista anterior de la glándula tiroides

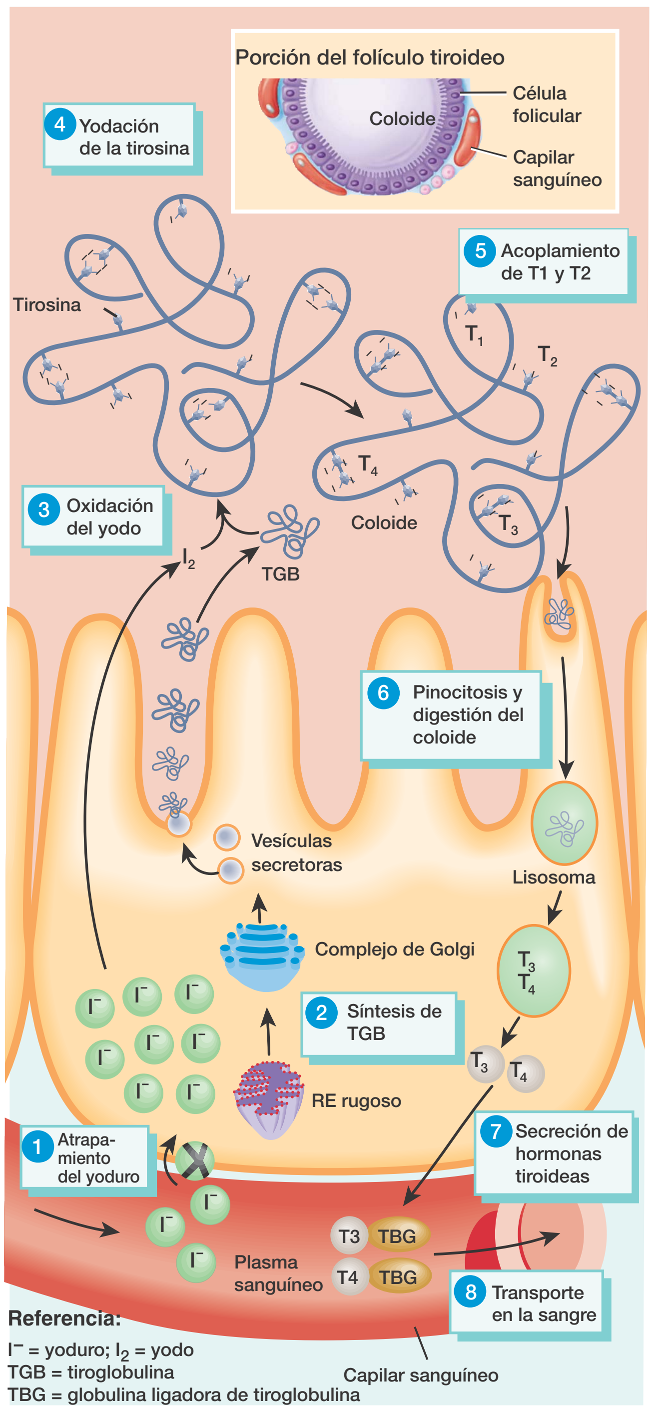


(d) Vista anterior

¿Qué células secretan T3 y T4? ¿Cuáles secretan calcitonina? ¿Cuáles de estas hormonas se llaman también hormonas tiroideas?

Figura 18.11 **Pasos en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas.**

Las hormonas tiroideas se sintetizan por unión de átomos de yodo al aminoácido tirosina.



¿Cuál es la forma de almacenamiento de las hormonas tiroideas?

con átomos de yodo incorporados, un material pegajoso que se acumula y se almacena en la luz del folículo tiroideo, se llama **coloide**.

5. ***Unión de T_1 y T_2.*** Durante el último paso en la síntesis de la hormona tiroidea, 2 moléculas de T_2 se unen para formar T_4 o una T_1 y una T_2 se unen para formar T_3.
6. ***Pinocitosis y digestión del coloide.*** Gotitas de coloide vuelven a entrar en las células foliculares por pinocitosis y se unen a los lisosomas. Enzimas digestivas en los lisosomas degradan la TGB, liberando moléculas de T_3 y T_4.
7. ***Secreción de hormonas tiroideas.*** Como la T_3 y la T_4 son liposolubles, difunden a través de la membrana plasmática hacia el líquido intersticial y luego hacia la sangre. La T_4 por lo general se secreta en mayor cantidad que la T_3, pero la T_3 es varias veces más potente. Además, luego de que la T_4 entra en una célula del cuerpo, la mayoría de las veces se convierte en T_3 por remoción de un átomo de yodo.
8. ***Transporte en la sangre.*** Más del 99% de la T_3 y la T_4 se combina con proteínas de transporte en la sangre, principalmente con la **globulina de unión a la tiroxina**.

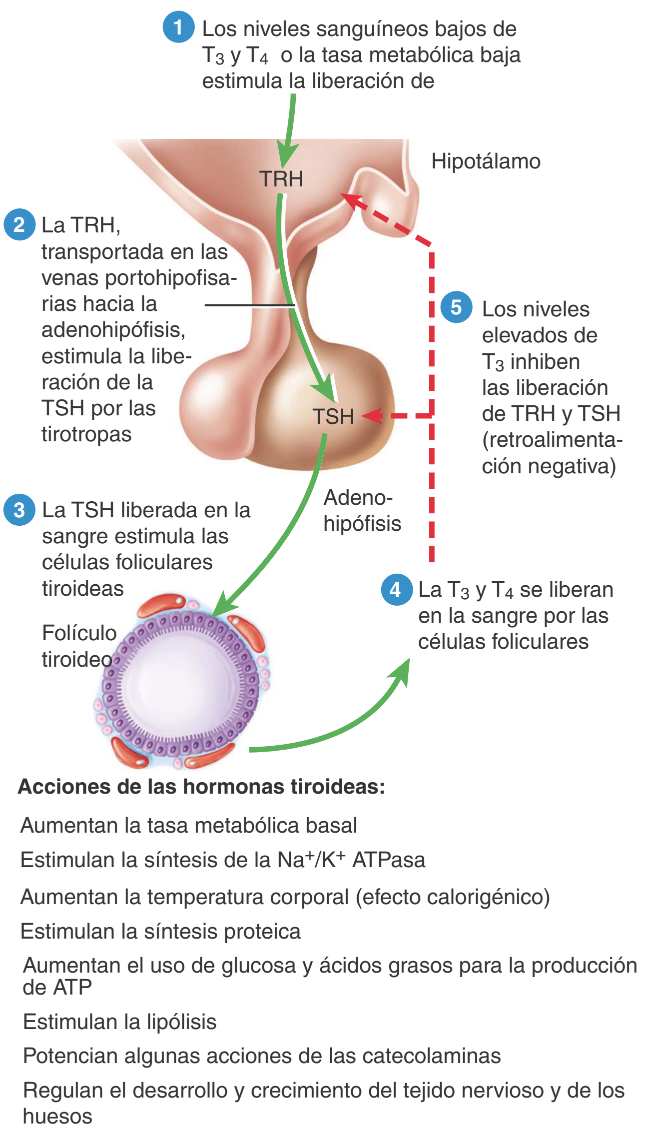
Acciones de las hormonas tiroideas

Debido a que la mayoría de las células del cuerpo tienen receptores para hormonas tiroideas, la T_3 y la T_4 ejercen sus efectos en todo el organismo.

1. Las hormonas tiroideas aumentan el **índice metabólico basal (IMB)** o metabolismo basal, o sea la tasa de consumo de oxígeno en condiciones estándar o basales (despierto, en reposo y en ayunas), estimulando el uso de oxígeno celular para producir ATP. Cuando el metabolismo basal aumenta, el metabolismo celular de hidratos de carbono, lípidos y proteínas aumenta.
2. Un segundo efecto importante de las hormonas tiroideas es estimular la síntesis de bombas de sodio-potasio adicionales (ATPasa Na^+/K^+), las cuales emplean grandes cantidades de ATP para transportar continuamente iones de sodio (Na^+) desde el citosol hacia el líquido extracelular e iones de potasio (K^+) desde el líquido extracelular hacia el citosol. A medida que las células producen y usan más ATP, más calor se libera y la temperatura corporal aumenta. Este fenómeno se llama **efecto calorigénico**. De esta manera, las hormonas tiroideas juegan un papel importante en el mantenimiento de la temperatura corporal normal. Los mamíferos normales pueden sobrevivir en temperaturas heladas, pero aquellos cuyas glándulas tiroideas han sido extirpadas no pueden hacerlo.
3. En la regulación del metabolismo, las hormonas tiroideas estimulan la síntesis de proteínas y aumentan el empleo de glucosa y ácidos grasos para la producción de ATP. También aumentan la lipólisis y aceleran la excreción de colesterol, reduciendo así el nivel sanguíneo de éste.
4. Las hormonas tiroideas potencian algunas acciones de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) porque regulan el incremento de los receptores beta (β). Por esta razón, los síntomas del hipertiroidismo incluyen frecuencia cardíaca elevada, latidos más fuertes y aumento de la tensión arterial.
5. Juntos con la hormona de crecimiento humano y la insulina, las hormonas tiroideas aceleran el crecimiento corporal, en particular el crecimiento del sistema nervioso y el sistema esquelético. Una deficiencia en las hormonas tiroideas durante el desarrollo fetal, la infancia o la niñez causa retardo mental grave e impide el crecimiento óseo.

Figura 18.12 Regulación de la secreción y acciones de las hormonas tiroideas. TRH = hormona liberadora de tirotropina, TSH = hormona tiroestimulante o tirotropina, T_3 = triyodotironina, y T_4 = tiroxina (tetrayodotironina).

La TSH promueve la liberación de hormonas tiroideas (T_3 y T_4) por la glándula tiroides.



¿Cómo podría una dieta deficiente en yodo llevar al bocio, o sea, el agrandamiento de la glándula tiroides?

Control de la secreción de hormonas tiroideas

La hormona liberadora de tirotrofina (TRH) del hipotálamo y la hormona tiroestimulante (TSH) (tirotrofina) de la adenohipófisis estimulan la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, como se muestra en la Figura 18.12:

1. Los niveles sanguíneos bajos de T_3 y T_4 o el índice metabólico bajo estimulan al hipotálamo a secretar TRH.
2. La TRH entra en las venas portales hipofisarias y fluye hacia la adenohipófisis, donde estimula a las células tirotróficas a secretar TSH.
3. La TSH estimula virtualmente todos los aspectos de la actividad de la célula folicular tiroidea, incluyendo la captación de yoduro (1 en la Figura 18.11), la síntesis y secreción hormonal (2 y 7 en la Figura 18.11) y el crecimiento de las células foliculares.
4. Las células foliculares tiroideas liberan T_3 y T_4 hacia la sangre hasta que el índice metabólico regresa a la normalidad.
5. El nivel elevado de T_3 inhibe la liberación de TRH y de TSH (inhibición por retroalimentación negativa).

Las condiciones que aumentan la demanda de ATP (un ambiente frío, la hipoglucemia, la altura y el embarazo) también incrementan la secreción de hormonas tiroideas.

Calcitonina

La hormona producida por las **células parafoliculares** de la glándula tiroides (véase la Figura 18.10b) es la **calcitonina (CT)**. La CT puede reducir el nivel de calcio en la sangre inhibiendo la acción de los osteoclastos, las células que degradan la matriz extracelular ósea. La secreción de CT está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa (véase la Figura 18.14).

Cuando su nivel sanguíneo es alto, la calcitonina disminuye la cantidad de calcio y fosfatos sanguíneos inhibiendo la resorción de hueso (degradación de la matriz extracelular del hueso) por los osteoclastos y acelerando la captación de calcio y fosfatos hacia la matriz extracelular ósea. La miacalcina, un extracto de calcitonina derivado del salmón que es diez veces más potente que la calcitonina humana, se prescribe para tratar la osteoporosis.

En el Cuadro 18.6 se resumen las hormonas producidas por la glándula tiroides, el control de su secreción y sus acciones principales.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. Explique cómo los niveles sanguíneos de T_3/T_4, TSH y TRH cambiarían en un animal de laboratorio sometido a tiroidectomía (extirpación completa de la glándula tiroides).
13. ¿Cómo se sintetizan, almacenan y secretan las hormonas tiroideas?
14. ¿Cómo se regula la secreción de T_3 y T_4?
15. ¿Cuáles son los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas?

18.8 GLÁNDULAS PARATIROIDES

OBJETIVO

- Describir la localización, histología, hormonas y funciones de las glándulas paratiroides.

Incluidas y rodeadas parcialmente por la cara posterior de los lóbulos laterales de la glándula tiroides hay varias masas pequeñas y redondeadas llamadas **glándulas paratiroides** (para- = al lado de). Cada una tiene una masa de alrededor de 40 mg (0,04 g). En general, hay una glándula paratiroides superior y una inferior adosadas a cada lóbulo tiroideo lateral (Figura 18.13a), para un total de 4.

Desde el punto de vista microscópico, las glándulas paratiroides contienen 2 clases de células epiteliales (Figura 18.13b y c). Las células más numerosas, llamadas las **células principales**, producen **hormona paratiroidea (PTH)**, también llamada **parathormona**. Se desconoce la función del otro tipo de células, llamadas **células oxífilas**. No obstante, su presencia claramente ayuda a identificar la glándula paratiroides en el análisis histopatológico debido a sus características típicas de tinción. Además, en un cáncer de las glándulas paratiroides, las células oxífilas secretan PTH.

Hormona paratiroidea

La hormona paratiroidea es el regulador principal de los niveles de calcio (Ca^{2+}), magnesio (Mg^{2+}) e iones fosfato (HPO_4^{2-}) en la sangre. La acción específica de la PTH es incrementar el número y la actividad de los osteoclastos. El resultado es un aumento de la *resorción* ósea, que libera calcio iónico (Ca^{2+}) y fosfatos (HPO_4^{2-}) hacia la sangre. La PTH también actúa sobre los riñones. Primero, disminuye la velocidad de pérdida del Ca^{2+} y el Mg^{2+} de la sangre hacia la orina. Segundo, aumenta la pérdida de HPO_4^{2-} desde la sangre hacia la orina. Debido a que se pierde más HPO_4^{2-} en la orina que el que se gana desde los huesos, la PTH disminuye el nivel sanguíneo de HPO_4^{2-} y aumenta los niveles sanguíneos de Ca^{2+} y Mg^{2+}. Un tercer efecto de la PTH en los riñones es el de promover la producción de la hormona **calcitriol**, forma activa de la vitamina D. El calcitriol, también conocido como *1,25-dihidroxivitamina* D_3, incrementa la velocidad de *absorción* de Ca^{2+}, HPO_4^{2-} y Mg^{2+} desde el tubo digestivo hacia la sangre. El nivel de calcio sanguíneo controla en forma directa la secreción de calcitonina y hormona paratiroidea por una vía de retroalimentación negativa que no involucra la hipófisis (Figura 18.14):

1. Un nivel más alto de lo normal de iones de calcio (Ca^{2+}) en la sangre estimula a las células parafoliculares de la glándula tiroides a liberar más calcitonina.
2. La calcitonina inhibe la actividad de los osteoclastos y así reduce el nivel de Ca^{2+} sanguíneo.
3. Un nivel de Ca^{2+} sanguíneo más bajo de lo normal estimula a las células principales de la glándula paratiroides a liberar más PTH.
4. La PTH promueve la resorción de la matriz ósea extracelular, que libera Ca^{2+} hacia la sangre, y disminuye la pérdida de Ca^{2+} en la orina, elevando el nivel de Ca^{2+} sanguíneo.
5. La PTH también estimula la síntesis renal de calcitriol, la forma activa de la vitamina D.
6. El calcitriol aumenta la absorción de Ca^{2+} de los alimentos en el tubo digestivo, que ayuda a incrementar el nivel sanguíneo de Ca^{2+}.

En el Cuadro 18.7 se resume el control de la secreción y las acciones principales de la hormona paratiroidea.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Cómo se regula la secreción de la hormona paratiroidea?
17. ¿De qué maneras se asemejan las acciones de la PTH y de calcitriol?

18.9 GLÁNDULAS SUPRARRENALES

OBJETIVO

- Describir la localización, histología, hormonas y funciones de las glándulas suprarrenales.

Las 2 **glándulas suprarrenales**, cada una de las cuales descansa en el polo superior de cada riñón en el espacio retroperitoneal (Figura 18.15a), tienen forma de pirámide aplanada. En el adulto, cada glándula suprarrenal tiene 3-5 cm de altura, 2-3 cm de anchura y un poco

CUADRO 18.6

Resumen de las hormonas de la glándula tiroides

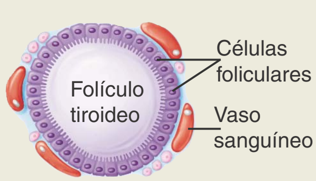
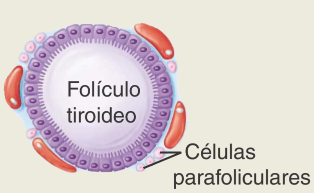
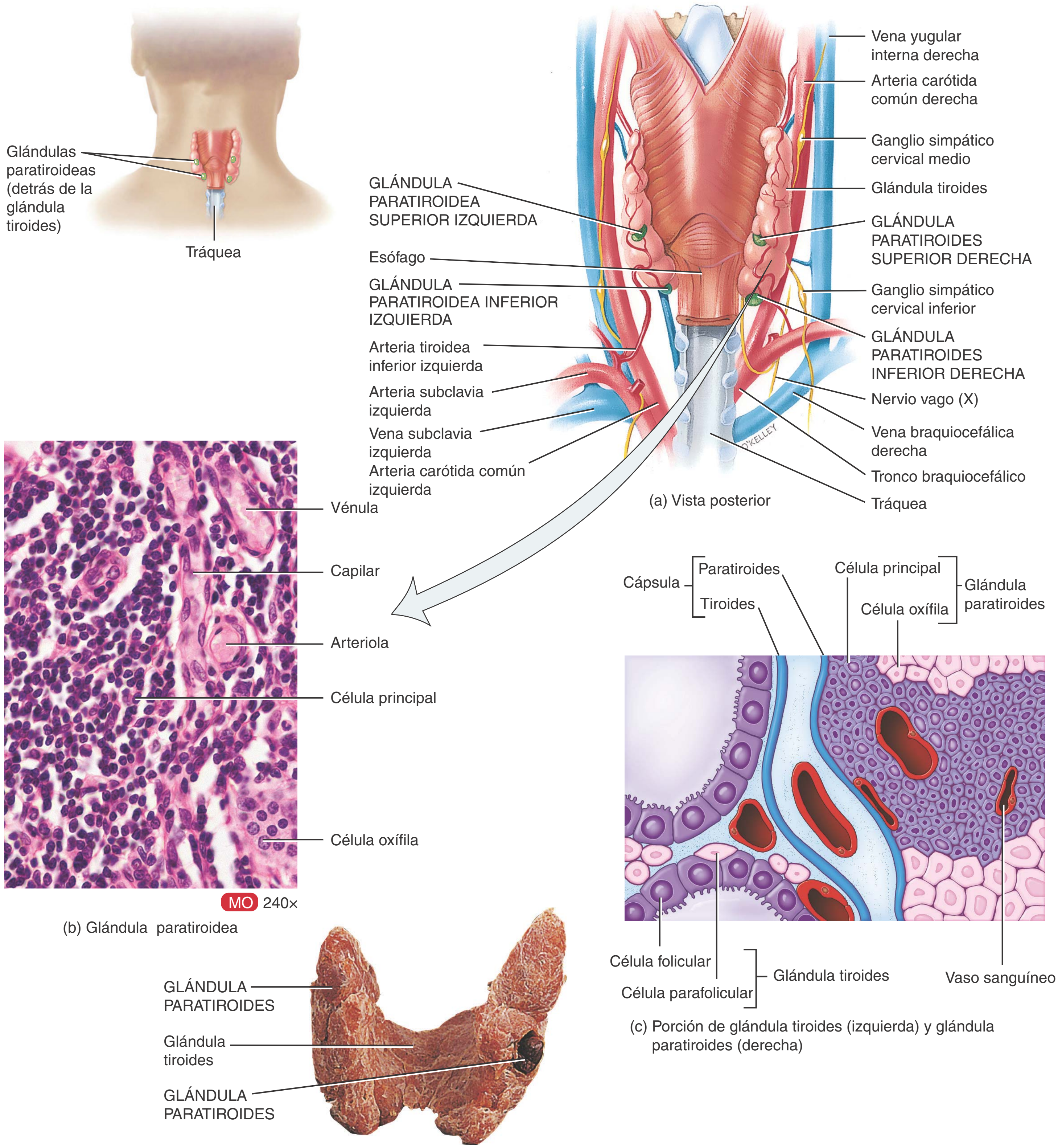
HORMONA Y FUENTE	CONTROL DE LA SECRECIÓN	ACCIONES PRINCIPALES
T_3 (triyodotironina) y **T_4 (tiroxina)** u hormonas tiroideas de las células foliculares 	La secreción aumenta gracias a la hormona liberadora de tirotrofina (TRH), que estimula la liberación de hormona tiroestimulante (TSH) en respuesta a niveles bajos de hormona tiroidea, índice metabólico bajo, frío, embarazo y altura; las secreciones de TRH y TSH se inhiben en respuesta a niveles altos de hormona tiroidea; el nivel alto de yodo suprime la secreción de T_3/T_4.	Aumentan el índice metabólico basal, estimulan la síntesis de proteínas, aumentan el uso de glucosa y ácidos grasos para la producción de ATP, aumentan la lipólisis, aumentan la excreción de colesterol, aceleran el crecimiento corporal y contribuyen al desarrollo del sistema nervioso.
Calcitonina (CT) de células parafoliculares 	Los niveles altos de Ca^{2+} estimulan la secreción; los niveles sanguíneos bajos de Ca^{2+} inhiben la secreción.	Baja los niveles sanguíneos de Ca^{2+} y HPO_4^{2-} por inhibición de la resorción ósea por los osteoclastos y por aceleración de la captación de calcio y fosfatos hacia la matriz extracelular ósea.

Figura 18.13 **Ubicación, irrigación e histología de las glándulas paratiroides.**

Las glándulas paratiroides, por lo general cuatro, están incluidas en la cara posterior de la glándula tiroides.

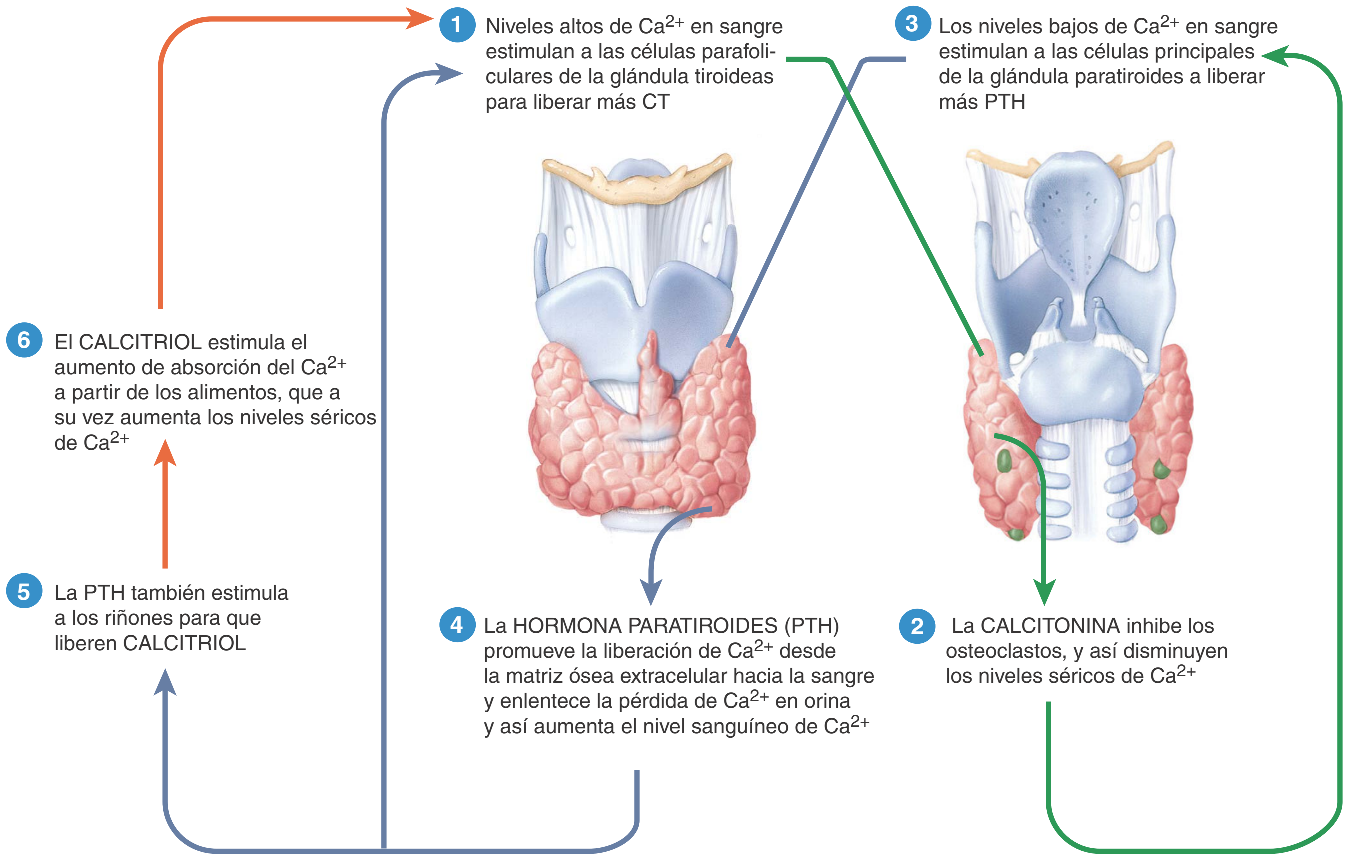


(d) Vista posterior de las glándulas paratiroides

¿Cuáles son los productos de secreción de: 1) las células parafoliculares de la glándula tiroides y 2) las células principales de las glándulas paratiroides?

Figura 18.14 **Los papeles de la calcitonina (flechas verdes), la hormona paratiroidea (flechas azules) y el calcitriol (flechas naranjas) en la homeostasis del calcio.**

Con respecto a la regulación del nivel sanguíneo de Ca^{2+}, la calcitonina y la PTH son antagonistas.

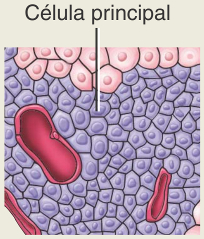


3. Un nivel de Ca^{2+} sérico por debajo de los valores normales estimulan a las células principales de la glándula paratiroides a liberar más PTH.
4. La PTH estimula la resorción de la matriz ósea extracelular, que libera Ca^{2+} hacia la sangre y enlentece la pérdida de Ca2+ en orina y aumenta el nivel sérico de Ca^{2+}.
5. La PTH también estimula a los riñones para que sinteticen calcitriol, la forma activa de vitamina D.
6. El calcitriol estimula el aumento de la resorción de Ca^{2+} desde los alimentos en el tubo digestivo, que ayuda a aumentar los niveles séricos de Ca^{2+}.

¿Cuáles son los tejidos diana principales para la PTH, la CT y el calcitriol?

CUADRO 18.7

Resumen de la hormona de la glándula paratiroides

HORMONA Y FUENTE	CONTROL DE LA SECRECIÓN	ACCIONES PRINCIPALES
Hormona paratiroidea (PTH) de las células principales Célula principal 	El nivel sanguíneo bajo de Ca^{2+} estimula la secreción. El nivel sanguíneo alto de Ca^{2+} inhibe la secreción.	Aumenta los niveles sanguíneos de Ca^{2+} y Mg^{2+} y disminuye el nivel sanguíneo de HPO_4^{2-}, aumenta la resorción ósea por los osteoclastos, aumenta la reabsorción de Ca^{2+} y la excreción de HPO_4^{2-} por los riñones y promueve la formación de calcitriol (forma activa de la vitamina D), el cual aumenta la tasa de absorción del Ca^{2+} y Mg^{2+} de la dieta.

menos de 1 cm de espesor, con un peso de 3,5-5 g. Al nacer, tiene apenas la mitad de este tamaño. Durante el desarrollo embrionario, las glándulas suprarrenales se diferencian desde los puntos de vista estructural y funcional, en 2 regiones distintivas: una grande, localizada periféricamente, la **corteza suprarrenal** (que conforma el 80-90% de la glándula) y una pequeña, localizada centralmente, la **médula suprarrenal** (Figura 18.15b). Una cápsula de tejido conectivo cubre la glándula. Las glándulas suprarrenales, igual que la glándula tiroides, están muy vascularizadas.

La corteza suprarrenal produce hormonas esteroideas que son esenciales para la vida. La pérdida completa de las hormonas adrenocorticales lleva a la muerte por deshidratación y desequilibrio electrolítico en el período de unos pocos días a una semana, a menos que se comience de inmediato con una terapia de reposición hormonal. La médula suprarrenal produce 3 hormonas catecolamínicas: noradrenalina, adrenalina y una pequeña cantidad de dopamina.

Corteza suprarrenal

La corteza suprarrenal se subdivide en 3 zonas, cada una de las cuales secreta distintas hormonas (Figura 18.15d). La zona externa, justo por debajo de la cápsula de tejido conectivo, es la **zona glomerulosa**. Sus células, que están dispuestas en forma compacta unas cerca de otras y organizadas en racimos esféricos y columnas ramificadas, secretan hormonas llamadas **mineralocorticoides** porque afectan la homeostasis mineral. La zona media, o **zona fasciculada**, es la más ancha de las 3 y tiene células organizadas en columnas largas y rectas. Las células de la zona fasciculada secretan principalmente **glucocorticoides**, principalmente cortisol, llamados así porque afectan la homeostasis de la glucosa. Las células de la zona interna, la **zona reticular**, están organizadas en cordones ramificados. Sintetizan cantidades pequeñas de **andrógenos** débiles (andro-, de *andrós* = varón, y -geno, de *gennón* = producir), hormonas esteroideas que tienen efectos masculinizantes.

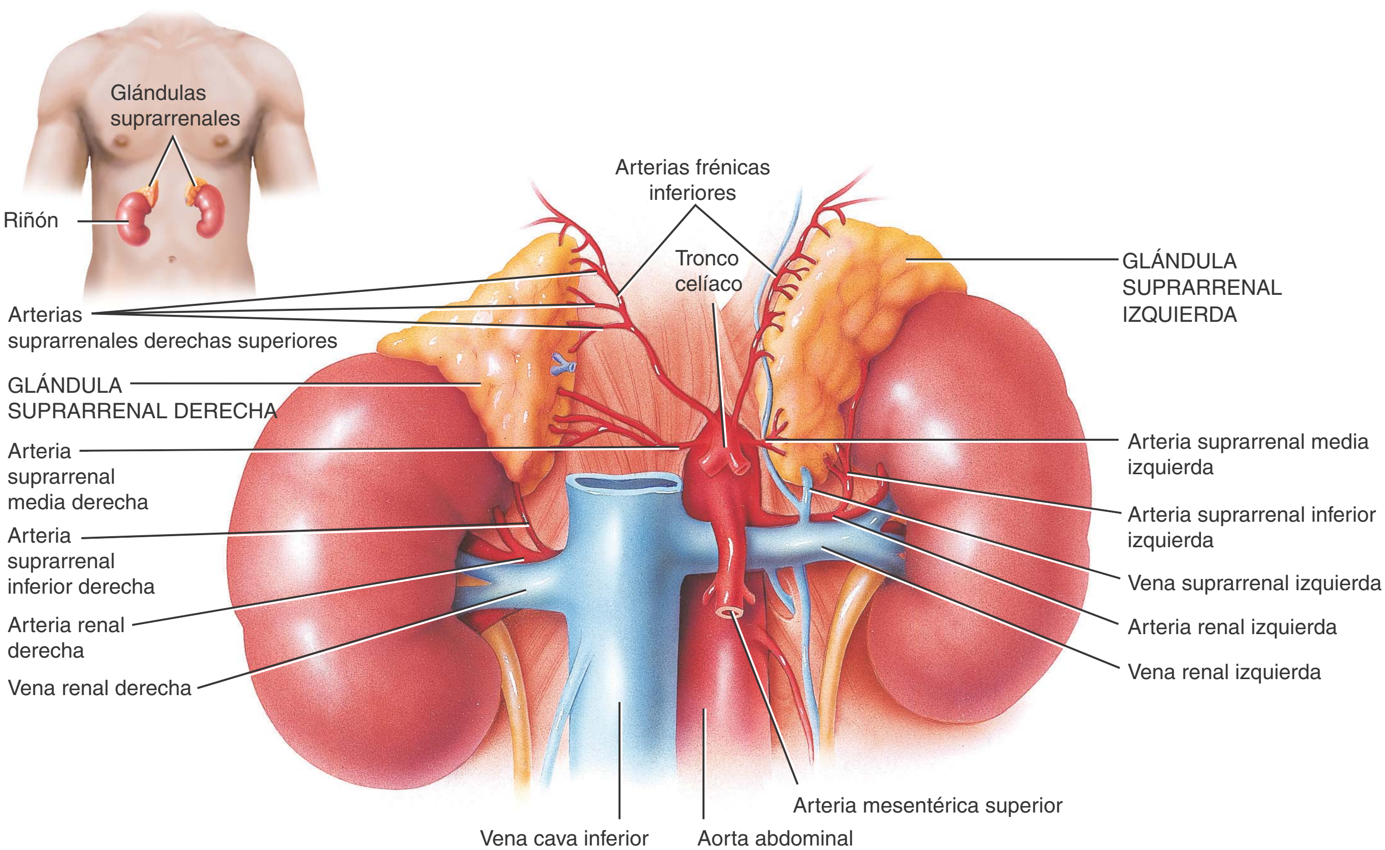
Mineralocorticoides

La **aldosterona** es el principal mineralocorticoide. Regula la homeostasis de 2 iones minerales, sodio (Na^+) y potasio (K^+), y ayuda a ajustar la presión y el volumen sanguíneos. La aldosterona también promueve la excreción de H^+ en la orina; esta remoción de ácidos del cuerpo puede ayudar a prevenir la acidosis (pH de la sangre por debajo de 7,35), que se analiza en el Capítulo 27.

El **sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA)** controla la secreción de aldosterona (Figura 18.16):

Figura 18.15 **Ubicación, irrigación e histología de las glándulas suprarrenales.**

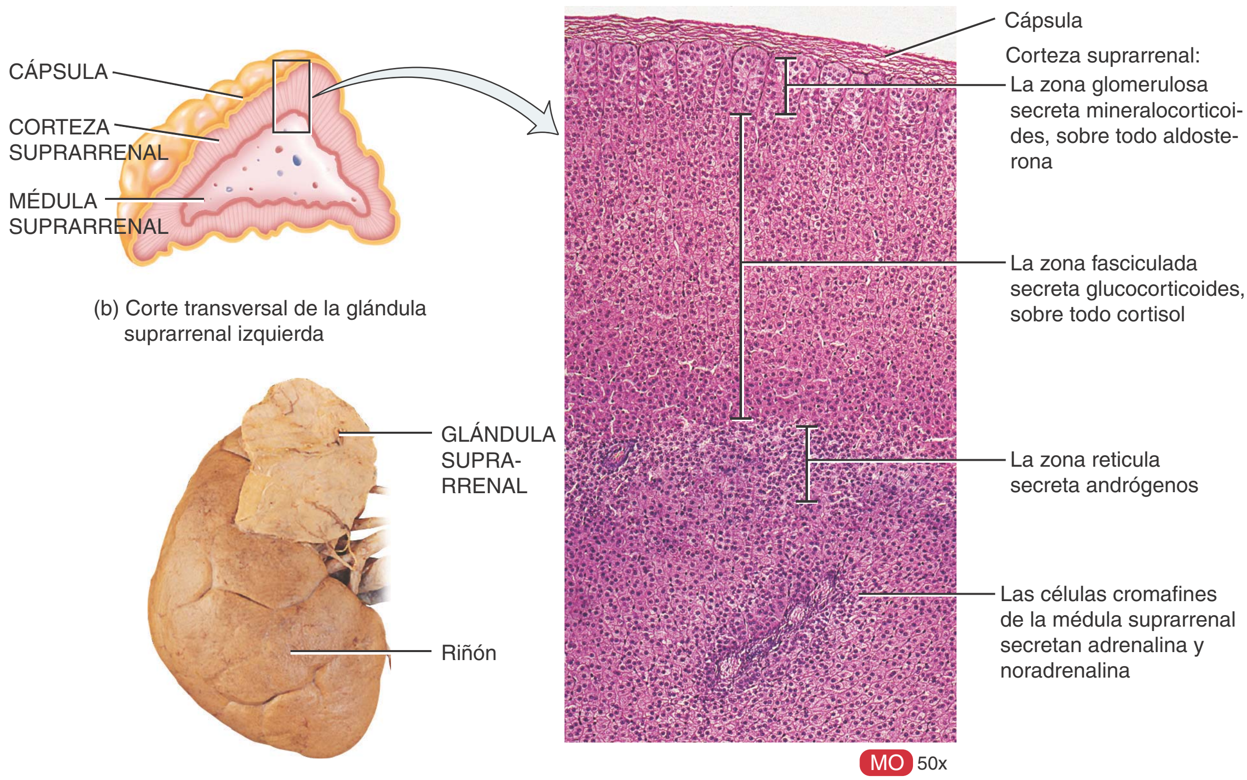
La corteza suprarrenal secreta hormonas esteroideas que son esenciales para la vida; la médula suprarrenal secreta noradrenalina y adrenalina.



(a) Vista anterior

FIGURA 18.15 CONTINÚA

FIGURA 18.15 CONTINUACIÓN



(b) Corte transversal de la glándula suprarrenal izquierda

(c) Vista anterior de la glándula suprarrenal y el riñón

(d) Subdivisiones de la glándula suprarrenal

¿Cuál es la posición de las glándulas suprarrenales con respecto a los riñones?

1. Los estímulos que inician el sistema de la renina-angiotensina-aldosterona son la deshidratación, el déficit de Na^+ y la hemorragia.
2. Estas situaciones causan la disminución del volumen sanguíneo.
3. El volumen sanguíneo bajo conduce a la tensión arterial baja.
4. La tensión arterial baja estimula a ciertas células renales, llamadas células yuxtaglomerulares, a secretar la enzima **renina**.
5. Se incrementa el nivel sanguíneo de renina.
6. La renina convierte al **angiotensinógeno**, una proteína plasmática producida en el hígado, en **angiotensina I**.
7. La sangre con niveles elevados de angiotensina I circula por el cuerpo.
8. A medida que la sangre fluye a través de los capilares, particularmente los del pulmón, la **enzima convertidora de angiotensina (ACE)** convierte la angiotensina I en la hormona **angiotensina II**.
9. El nivel sanguíneo de angiotensina II se incrementa.
10. La angiotensina II estimula a la corteza suprarrenal a secretar aldosterona.
11. Sangre con niveles elevados de aldosterona circula hacia el riñón.
12. En el riñón, la aldosterona aumenta la reabsorción de Na^+ y agua de manera que se pierda menos en orina. La aldosterona también estimula al riñón a incrementar la secreción de K^+ y H^+ hacia la orina.
13. Con el incremento de la reabsorción de agua por el riñón, el volumen sanguíneo aumenta.
14. A medida que el volumen de sangre aumenta, la tensión arterial se eleva hasta el valor normal.
15. La angiotensina II también estimula la contracción del músculo liso en las paredes de las arteriolas. La vasoconstricción resultante de las arteriolas aumenta la tensión arterial y así ayuda a elevarla hasta el valor normal.
16. Además de la angiotensina II, otro factor que estimula la secreción de aldosterona es el aumento en la concentración de K^+ en la sangre (o en el líquido intersticial). La disminución en el nivel sanguíneo de K^+ tiene el efecto contrario.

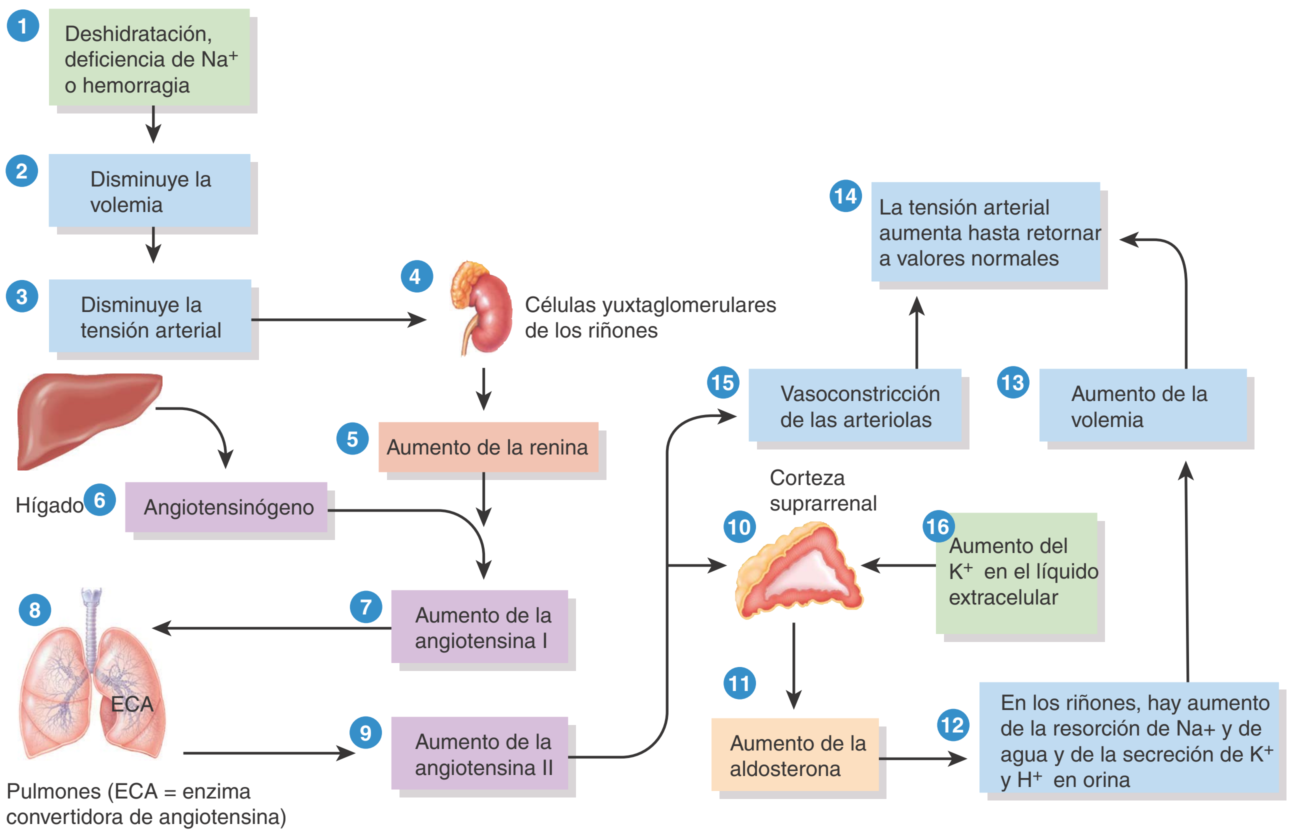
Glucocorticoides

Los glucocorticoides, que regulan el metabolismo y la resistencia al estrés, son el **cortisol** (**hidrocortisona**), la **corticosterona** y la **cortisona**. De estas 3 hormonas secretadas por la zona fasciculada, el cortisol es el más abundante, y se le atribuye alrededor del 95% de la actividad glucocorticoidea.

El control de la secreción de glucocorticoides se produce a través de un típico sistema de retroalimentación negativa (Figura 18.17). Los niveles sanguíneos bajos de glucocorticoides, principalmente cortisol, estimulan a las células neurosecretoras en el hipotálamo a secretar **hormona liberadora de corticotropina** (**CRH**). La CRH (junto con un nivel bajo de cortisol) promueve la liberación de ACTH en la adenohipófisis. La ACTH fluye en la sangre a la corteza suprarrenal,

Figura 18.16 **Regulación de la secreción de aldosterona por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA).**

La aldosterona ayuda a regular el volumen sanguíneo, la tensión arterial y los niveles de Na^+, K^+ y H^+ en la sangre.



¿De qué dos maneras la angiotensina II aumenta la tensión arterial y cuáles son sus tejidos diana en cada caso?

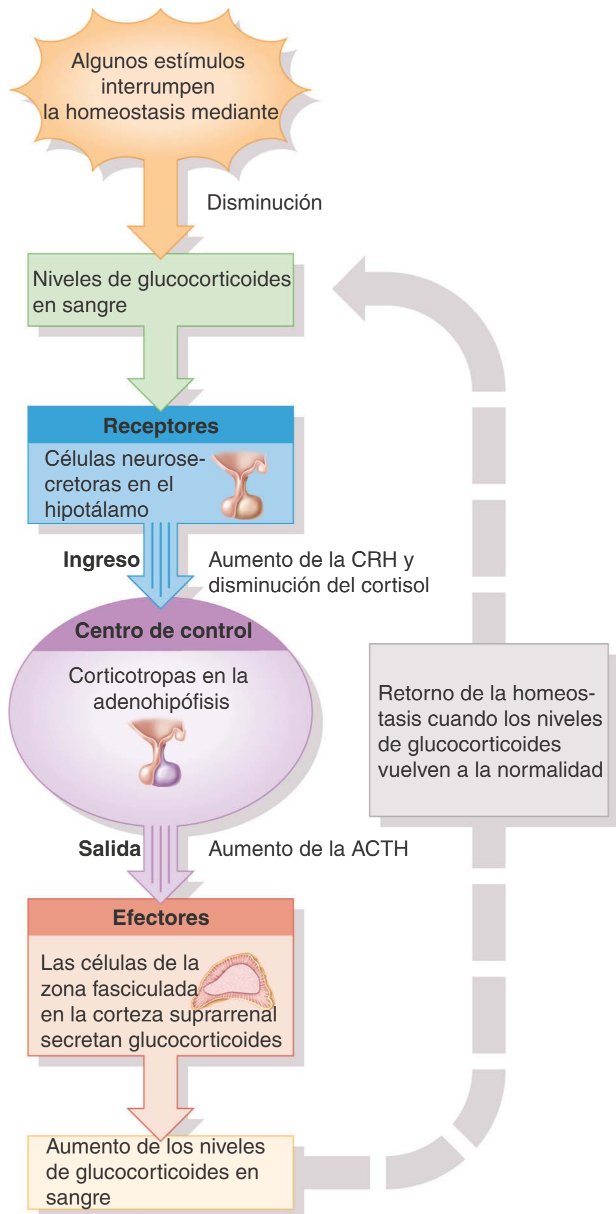
donde estimula la secreción de glucocorticoides (en mucha menor medida, la ACTH también estimula la secreción de aldosterona). El análisis sobre el estrés al final del capítulo describe cómo el hipotálamo también aumenta la liberación de CRH en respuesta a distintas formas de estrés físico y emocional (véase la Sección 18.15).

Los glucocorticoides tienen los siguientes efectos:

1. ***Degradación de proteínas.*** Los glucocorticoides aumentan la tasa de degradación de proteínas, en especial en las fibras de músculo liso, y así aumentan la liberación de aminoácidos al torrente sanguíneo. Las células corporales pueden usar los aminoácidos para la síntesis de proteínas nuevas o para la producción de ATP.
2. ***Formación de glucosa.*** Bajo la estimulación de los glucocorticoides, las células hepáticas pueden convertir ciertos aminoácidos o el ácido láctico en glucosa, que las neuronas y otras células pueden usar para la producción de ATP. Esta conversión de una sustancia que no es glucógeno u otro monosacárido en glucosa se llama **gluconeogénesis**.
3. ***Lipólisis.*** Los glucocorticoides estimulan la **lipólisis**, la degradación de triglicéridos y liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia la sangre.
4. ***Resistencia al estrés.*** Los glucocorticoides trabajan de varias formas para proporcionar resistencia al estrés. La glucosa adicional provista por las células hepáticas provee a los tejidos una fuente inmediata de ATP para combatir un episodio de estrés, como el ejercicio, el ayuno, el miedo, las temperaturas extremas, la altura, una hemorragia, la infección, una cirugía, un traumatismo o una enfermedad. Debido a que los glucocorticoides hacen que los vasos sanguíneos sean más sensibles a otras hormonas que provocan vasoconstricción, elevan la tensión arterial. Este efecto sería una ventaja en casos de pérdida de sangre grave, que hace que la tensión arterial descienda.
5. ***Efectos antiinflamatorios.*** Los glucocorticoides inhiben a los glóbulos blancos que participan en las respuestas inflamatorias. Desafortunadamente, los glucocorticoides también retardan la reparación tisular y como resultado retardan la curación de las heridas. A pesar de que las altas dosis pueden causar alteraciones mentales graves, los glucocorticoides son muy útiles en el tratamiento de trastornos inflamatorios crónicos como la artritis reumatoidea.
6. ***Depresión de las respuestas inmunitarias.*** Altas dosis de glucocorticoides deprimen las respuestas inmunitarias. Por esta razón, los glucocorticoides se prescriben para los receptores de trasplante de órganos, para retardar el rechazo por el sistema inmunitario.

Figura 18.17 Regulación por retroalimentación negativa de la secreción de glucocorticoides.

Niveles altos de CRH y niveles bajos de glucocorticoides promueven la liberación de ACTH, la cual estimula la secreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal.



? Si un paciente con trasplante cardíaco recibe prednisona (un glucocorticoide) para ayudar a prevenir el rechazo del tejido trasplantado, ¿los niveles de ACTH y CRH van a estar altos o bajos? Explique.

Andrógenos

En los hombres y en las mujeres, la corteza suprarrenal secreta pequeñas cantidades de andrógenos débiles. El andrógeno principal que secreta la glándula suprarrenal es la **dehidroepiandrosterona** (**DHEA**). Luego de la pubertad en los hombres, el andrógeno testosterona también se libera en una cantidad mucho mayor en los testículos. Así, la cantidad de andrógenos secretados por la glándula suprarrenal suele ser tan baja que sus efectos son insignificantes. En las mujeres, sin embargo, los andrógenos suprarrenales juegan un papel importante. Estimulan la libido (conducta sexual) y son convertidos en estrógenos (esteroides feminizantes) por otros tejidos. Luego de la menopausia, cuando la secreción ovárica de estrógenos cesa, todos los estrógenos femeninos provienen de la conversión de los andrógenos suprarrenales. Los andrógenos suprarrenales también estimulan el crecimiento de vello axilar y púbico en los niños y niñas y contribuyen en la eclosión de crecimiento prepuberal. Aunque el control de la secreción de andrógenos suprarrenales no se conoce completamente, la principal hormona que estimula su secreción es la ACTH.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hiperplasia suprarrenal congénita

La **hiperplasia suprarrenal congénita (HSC)** es un trastorno genético en el cual una o más enzimas necesarias para la síntesis de cortisol están ausentes. Debido a que el nivel de cortisol es bajo, la secreción de ACTH por la adenohipófisis es alta por falta de retroalimentación negativa. La ACTH, a su vez, estimula el crecimiento y la actividad secretora de la corteza suprarrenal. Como resultado, las dos glándulas suprarrenales se agrandan. Sin embargo, ciertos pasos de la síntesis de cortisol están bloqueados. De esta manera, se acumulan moléculas precursoras y algunas de éstas son andrógenos débiles que pueden sufrir conversión a testosterona. El resultado es la virilización (virilismo) o masculinización. En la mujer, las características viriles incluyen el crecimiento de la barba, desarrollo de una voz más grave y una distribución masculina del vello, agrandamiento del clítoris de manera que se asemeja un pene, atrofia de las mamas y aumento de la musculatura que produce un físico masculino. En los hombres prepúberes, el síndrome causa las mismas características que en las mujeres, más un rápido desarrollo de los órganos sexuales masculinos y la aparición del deseo sexual. En los hombres adultos, los efectos virilizantes de la HSC por lo general son ocultados por los efectos virilizantes normales de la testosterona secretada por los testículos. Como resultado, la HSC es a menudo difícil de diagnosticar en los hombres adultos. El tratamiento incluye terapia con cortisol, que inhibe la secreción de ACTH y así reduce la producción de andrógenos suprarrenales.

Médula suprarrenal

La región interna de la glándula suprarrenal, la **médula suprarrenal**, es un ganglio simpático modificado del sistema nervioso autónomo (SNA). Se desarrolla del mismo tejido embrionario que los otros ganglios simpáticos, pero sus células, que carecen de axones, forman cúmulos alrededor de los grandes vasos sanguíneos. En lugar de liberar un neurotransmisor, las células de la médula suprarrenal secretan hormonas. Las células productoras de hormonas, llamadas **células cromafines** (crom-, de *khróoma* = color, y -afín = afinidad; véase la Figura 18.15d), están inervadas por neuronas simpáticas preganglionares en el SNA. Debido a que el SNA ejerce un control directo sobre las células cromafines, la liberación hormonal puede producirse de manera muy rápida.

Las dos hormonas principales sintetizadas por la médula suprarrenal son la **adrenalina** y la **noradrenalina** (NA). Las células cromafines de la médula suprarrenal secretan una cantidad singular de estas hormonas (un 80% de adrenalina y un 20% de noradrenalina). Las hormonas de la médula suprarrenal intensifican la respuesta simpática que ocurre en otras partes del cuerpo.

En situaciones de estrés y durante el ejercicio, los impulsos del hipotálamo estimulan a las neuronas simpáticas preganglionares, que a su vez estimulan a las células cromafines a secretar adrenalina y noradrenalina. Estas 2 hormonas aumentan en gran medida la respuesta de lucha o huida que se analizó en el Capítulo 15. Por otra parte, aumentan el gasto cardíaco (y por ende, la tensión arterial) mediante el incremento de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. También aumentan la irrigación del corazón, el hígado, los músculos esqueléticos y el tejido adiposo, dilatan las vías aéreas y aumentan los niveles sanguíneos de glucosa y de ácidos grasos.

En el Cuadro 18.8 se resumen las hormonas producidas por las glándulas suprarrenales, el control de su secreción y sus acciones principales.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

18. Compare la corteza y la médula suprarrenales en cuanto a su localización e histología.
19. ¿Cómo se regula la secreción de hormonas de la corteza suprarrenal?
20. ¿Cómo se relaciona la médula adrenal con el sistema nervioso autónomo?

18.10 ISLOTES PANCREÁTICOS

OBJETIVO

- Describir la ubicación, histología, hormonas y funciones de los islotes pancreáticos.

El **páncreas** (pan-, de *pán* = todo, y -creas, de *kréas* = carne) es tanto una glándula endocrina como una glándula exocrina. Analizaremos sus funciones endocrinas e incluiremos sus funciones exocrinas en el Capítulo 24, en el estudio del aparato digestivo. Órgano aplanado que mide cerca de 12,5-15 cm de largo, el páncreas se localiza en el marco duodenal, la primera parte del intestino delgado, y tiene una cabeza, un cuerpo y una cola (Figura 18.18a). Casi el 99% de las células del páncreas se disponen en racimos llamados **ácinos**. Los ácinos producen enzimas digestivas, que fluyen al tubo digestivo a través de una red de conductos. Diseminados entre los ácinos exocrinos hay 1-2 millones de pequeños racimos de tejido endocrino llamados **islotes pancreáticos** o **islotes de Langerhans** (Figura 18. 18b y c). Abundantes capilares irrigan a las porciones exocrina y endocrina del páncreas.

CUADRO 18.8

Resumen de las hormonas de la glándula suprarrenal

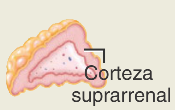
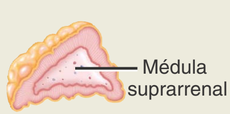
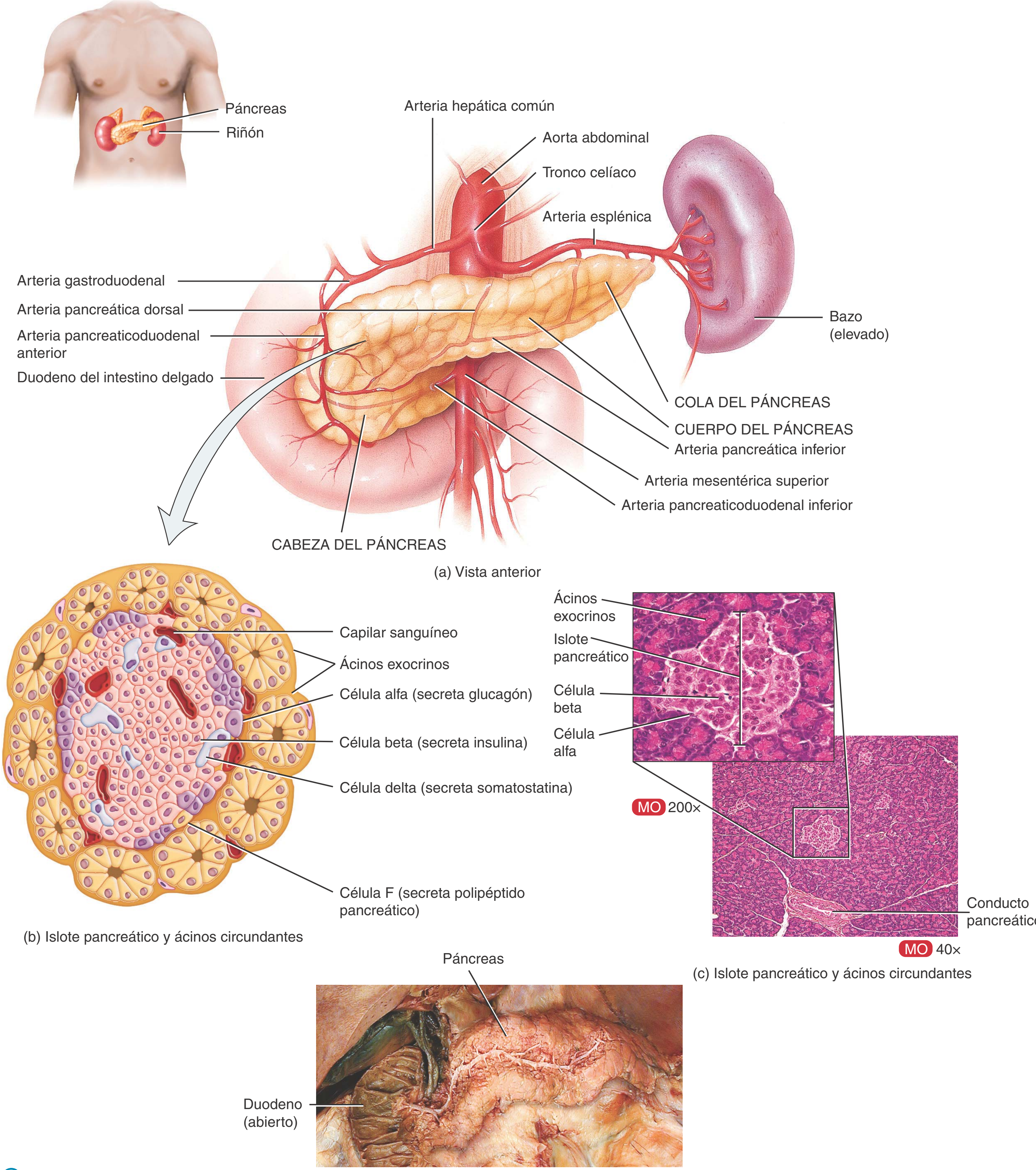
HORMONAS Y FUENTE	CONTROL DE LA SECRECIÓN	ACCIONES PRINCIPALES
HORMONAS DE LA CORTEZA SUPRARRENAL		
Mineralocorticoides (en forma predominante aldosterona) de las células de la zona glomerulosa	El nivel sanguíneo elevado de K^+ y la angiotensina II estimulan la secreción.	Aumentan los niveles sanguíneos de Na^+ y agua, y disminuyen el nivel sanguíneo de K^+.
Glucocorticoides (en forma predominante cortisol) de las células de la zona fasciculada	La ACTH estimula la liberación; la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) promueve la secreción de ACTH en respuesta al estrés y a los niveles sanguíneos bajos de glucocorticoides.	Aumentan la degradación de proteínas (excepto en el hígado), estimulan la gluconeogénesis y la lipólisis, proveen resistencia al estrés, disminuyen la inflamación y deprimen las respuestas inmunes.
Andrógenos (en forma predominante dehidroepiandrosterona o DHEA) de las células de la zona reticular 	La ACTH estimula la secreción.	Asisten al comienzo del crecimiento del vello axilar y púbico en ambos sexos; en las mujeres contribuyen a la libido y son fuente de estrógenos luego de la menopausia.
HORMONAS DE LA MÉDULA SUPRARRENAL		
Adrenalina y **noradrenalina** de las células cromafines 	Las neuronas simpáticas preganglionares liberan acetilcolina, la cual estimula la secreción.	Producen efectos que estimulan el sistema simpático del sistema nervioso autónomo (SNA) durante el estrés.

Figura 18.18 **Ubicación, irrigación e histología del páncreas.**

Las hormonas pancreáticas regulan el nivel de glucosa sanguínea.



(a) Vista anterior

(b) Islote pancreático y ácinos circundantes

(c) Islote pancreático y ácinos circundantes

(d) Vista anterior del páncreas disecado para mostrar el conducto pancreático

¿El páncreas es una glándula exocrina o endocrina?

Tipos celulares en los islotes pancreáticos

Cada islote pancreático incluye 4 tipos de células secretoras de hormonas:

1. Las **alfa** o **células A** constituyen cerca del 17% de las células de los islotes pancreáticos y secretan **glucagón**.
2. Las **beta** o **células B** constituyen cerca del 70% de las células de los islotes pancreáticos y secretan **insulina**.
3. Las **delta** o **células D** constituyen cerca del 7% de las células de los islotes pancreáticos y secretan **somatostatina**.
4. Las **células F** constituyen el resto de las células de los islotes pancreáticos y secretan **polipéptido pancreático**.

Las interacciones de las 4 hormonas pancreáticas son complejas y no están completamente dilucidadas. Sí sabemos que el glucagón eleva el nivel de glucosa sanguínea y la insulina lo baja. La somatostatina actúa de manera paracrina inhibiendo la liberación de insulina y de glucagón de las células beta y alfa vecinas. También puede actuar como una hormona circulante disminuyendo la absorción de nutrientes desde el tubo digestivo. Además, la somatostatina inhibe la secreción de la hormona de crecimiento. El polipéptido pancreático inhibe la secreción de somatostatina, la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas digestivas por el páncreas.

Regulación de la secreción de glucagón e insulina

La acción principal del glucagón es la de elevar el nivel de glucosa sanguínea cuando cae por debajo de lo normal. La insulina, por otro lado, ayuda a disminuir el nivel de glucosa cuando está muy alto. El nivel de glucosa sanguínea controla la secreción de glucagón e insulina por retroalimentación negativa (Figura 18.19):

1. El nivel bajo de glucosa sanguínea (hipoglucemia) estimula la secreción de glucagón en las células alfa de los islotes pancreáticos.
2. El glucagón actúa en los hepatocitos acelerando la conversión de glucógeno en glucosa (glucogenólisis) y promoviendo la formación de glucosa a partir del ácido láctico y ciertos aminoácidos (gluconeogénesis).
3. Como resultado, los hepatocitos liberan glucosa hacia la sangre más rápidamente, y el nivel sanguíneo de glucosa se eleva.
4. Si la glucosa sanguínea sigue subiendo, el nivel de glucosa sanguínea alto (hiperglucemia) inhibe la liberación de glucagón (retroalimentación negativa).
5. La glucosa sanguínea alta (hiperglucemia) estimula la secreción de insulina en las células beta de los islotes pancreáticos.
6. La insulina actúa en varias células del cuerpo acelerando la difusión facilitada de glucosa hacia las células, especialmente las fibras de músculo esquelético, acelerando la conversión de glucosa en glucógeno (glucogenogénesis), aumentando la captación de aminoácidos por las células y la síntesis de proteínas, acelerando la síntesis de ácidos grasos (lipogénesis), disminuyendo la conversión de glucógeno en glucosa (glucogenólisis) y disminuyendo la formación de glucosa a partir de ácido láctico y aminoácidos (gluconeogénesis).
7. Como resultado, el nivel de glucosa sanguínea cae.
8. Si el nivel de glucosa cae por debajo del normal, la glucosa sanguínea baja inhibe la liberación de insulina (retroalimentación negativa) y estimula la liberación de glucagón.

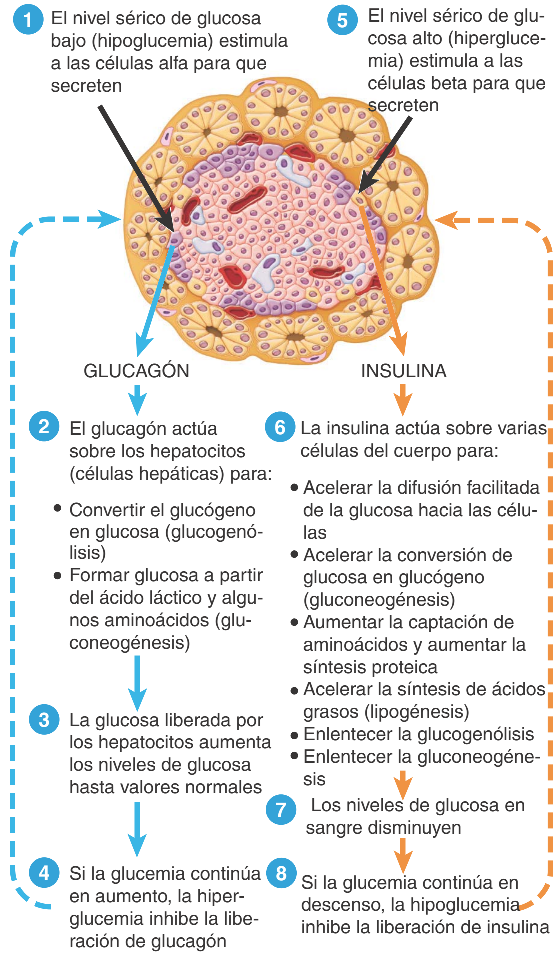
Si bien el nivel sanguíneo de glucosa es el regulador más importante de la insulina y del glucagón, varias hormonas y neurotransmisores también regulan la liberación de estas dos hormonas. Además de las respuestas al nivel de glucosa sanguínea recién descritas, el glucagón estimula la liberación de insulina en forma directa; la insulina tiene el efecto opuesto, suprimiendo la secreción de glucagón. A medida que el nivel de glucosa sanguínea decae y se secreta menos insulina, las células alfa del páncreas se liberan del efecto inhibitorio de la insulina y pueden secretar más glucagón. Indirectamente, la hormona de crecimiento humano (hGH) y la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) estimulan la secreción de insulina porque elevan la glucosa sanguínea.

La secreción de insulina también está estimulada por:

- La acetilcolina, el neurotransmisor liberado por las terminaciones axónicas de las fibras nerviosas parasimpáticas del nervio vago que inervan los islotes pancreáticos

Figura 18.19 **Regulación por retroalimentación negativa de la secreción de glucagón (flechas azules) e insulina (flechas naranjas).**

El nivel sanguíneo bajo de glucosa estimula la liberación de glucagón; el nivel sanguíneo alto de glucosa estimula la secreción de insulina.



¿La glucogenólisis aumenta o disminuye el nivel de glucosa sanguínea?

- Los aminoácidos arginina y leucina, que estarían presentes en la sangre en niveles más altos luego de una comida con contenido proteico, y
- El péptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP),* una hormona liberada por las células enteroendocrinas del intestino delgado en respuesta a la presencia de glucosa en el tubo digestivo.

De esta manera, la digestión y la absorción de alimentos que contengan tanto hidratos de carbono como proteínas estimulan mucho la liberación de insulina.

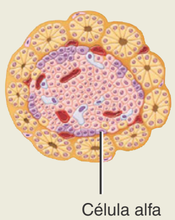
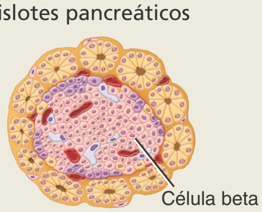
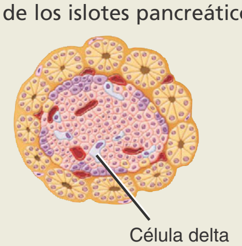
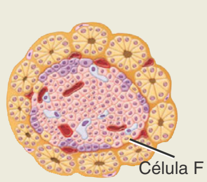
La secreción de glucagón está estimulada por:

- Un aumento de la actividad del sistema simpático del SNA, como ocurre durante el ejercicio, y
- El aumento en los aminoácidos sanguíneos si el nivel de glucosa está bajo, lo cual podría ocurrir después de una comida que contuviera principalmente proteínas.

*El GIP (antes llamado péptido inhibidor gástrico) fue renombrado porque, en concentraciones fisiológicas, su efecto inhibitorio sobre la función estomacal es mínimo.

CUADRO 18.9

Resumen de las hormonas de los islotes pancreáticos

HORMONA Y FUENTE	CONTROL DE LA SECRECIÓN	ACCIONES PRINCIPALES
Glucagón de las células alfa de los islotes pancreáticos 	El nivel sanguíneo bajo de glucosa, el ejercicio y principalmente las comidas ricas en proteínas estimulan la secreción; la somatostatina y la insulina inhiben la secreción.	Eleva el nivel de glucosa sanguíneo acelerando la degradación de glucógeno en glucosa en el hígado (glucogenólisis), convirtiendo otros nutrientes en glucosa en el hígado (gluconeogénesis) y liberando glucosa hacia la sangre.
Insulina de las células beta de los islotes pancreáticos 	El nivel sanguíneo alto de glucosa, la acetilcolina (liberada por las fibras del nervio vago parasimpático), la arginina y la leucina (dos aminoácidos), el glucagón, el GIP, la GH y la ACTH estimulan la secreción; la somatostatina inhibe la secreción.	Disminuye el nivel de glucosa sanguínea acelerando el transporte de glucosa hacia las células, convirtiendo glucosa en glucógeno (glucogenogénesis) y disminuyendo la glucogenólisis y la gluconeogénesis; también aumenta la lipogénesis y estimula la síntesis de proteínas.
Somatostatina de las células delta de los islotes pancreáticos 	El polipéptido pancreático inhibe la secreción.	Inhibe la secreción de insulina y glucagón y enlentece la absorción de nutrientes desde el tubo digestivo.
Polipéptido pancreático de las células F de los islotes pancreáticos 	Las comidas ricas en proteínas, el ayuno, el ejercicio y la hipoglucemia aguda estimulan la secreción; la somatostatina y el nivel elevado de glucosa sanguínea inhiben la secreción.	Inhibe la secreción de somatostatina, la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas digestivas pancreáticas.

En el Cuadro 18.9 se resumen las hormonas producidas por el páncreas, el control de su secreción y sus acciones principales.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

21. ¿Cómo se controlan los niveles sanguíneos de glucagón e insulina?
22. ¿Cuáles son los efectos sobre la secreción de insulina y glucagón del ejercicio versus la ingestión de una comida rica en hidratos de carbono y proteínas?

18.11 OVARIOS Y TESTÍCULOS

OBJETIVO

- Describir la ubicación, hormona y funciones de las gónadas masculinas y femeninas.

Las **gónadas** son los órganos que producen los gametos: espermatozoides en los hombres y ovocitos en las mujeres. Además de su función reproductiva, las gónadas secretan hormonas. Los **ovarios**, cuerpos ovalados pares localizados en la cavidad pelviana femenina, producen diversas hormonas esteroideas incluyendo 2 **estrógenos** (estradiol y estrona) y **progesterona**. Estas hormonas sexuales femeninas, junto con la FSH y la LH de la adenohipófisis, regulan el ciclo menstrual, mantienen el embarazo y preparan las glándulas mamarias para la lactancia. También promueven el crecimiento de las mamas y el ensanchamiento de las caderas en la pubertad y ayudan a mantener estos caracteres sexuales secundarios. Los ovarios también producen **inhibina**, una hormona proteica que inhibe la secreción de la hormona foliculoestimulante (FSH). Durante el embarazo, los ovarios y la placenta producen una hormona peptídica llamada **relaxina (RLX)**, que aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis durante el embarazo y ayuda a dilatar el cuello uterino durante el trabajo de parto y el nacimiento. Estas acciones ayudan a facilitar el pasaje del bebé, agrandando el canal de parto.

Las gónadas masculinas, los **testículos**, son glándulas ovaladas que yacen en el escroto. La hormona principal producida y secretada por los testículos es la **testosterona**, un **andrógeno** u hormona sexual masculina. La testosterona estimula el descenso de los testículos antes del nacimiento, regula la producción de espermatozoides y estimula el desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales masculinos, como el crecimiento de la barba y la tonalidad más grave de la voz. Los testículos también producen inhibina, que inhibe la secreción de FSH. La estructura detallada de los ovarios y los testículos y los papeles específicos de las hormonas sexuales se analizan en el Capítulo 28.

En el Cuadro 18.10 se resumen las hormonas producidas por los ovarios y los testículos y sus acciones principales.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

23. ¿Por qué se clasifica a los ovarios y los testículos como glándulas endocrinas y órganos reproductores?

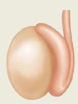
18.12 GLÁNDULA PINEAL Y TIMO

OBJETIVOS

- Describir la ubicación, histología, hormona y funciones de la glándula pineal.
- Describir el papel del timo en la inmunidad.

CUADRO 18.10

Resumen de las hormonas de los ovarios y testículos

HORMONA	ACCIONES PRINCIPALES
HORMONAS OVÁRICAS	
Estrógenos y progesterona  Ovarios	Junto con las hormonas gonadotróficas de la adenohipófisis, regulan el ciclo reproductivo femenino, regulan la ovogénesis, mantienen el embarazo, preparan las glándulas mamarias para la lactancia y promueven el desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios femeninos.
Relaxina	Aumenta la flexibilidad de la sínfisis púbica durante el embarazo y ayuda a dilatar el cuello uterino durante el trabajo de parto y el parto.
Inhibina	Inhibe la secreción de FSH de la adenohipófisis.
HORMONAS TESTICULARES	
Testosterona  Testículos	Estimula el descenso de los testículos antes del nacimiento, regula la espermatogénesis y promueve el desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios masculinos.
Inhibina	Inhibe la secreción de FSH de la hipófisis anterior.

La **glándula pineal** (en forma de piña) es una glándula endocrina pequeña adosada al techo del tercer ventrículo del cerebro en la línea media (véase la Figura 18.1). Forma parte del epitálamo y se localiza entre los 2 colículos superiores, tiene una masa de 0,1-0,2 g y está cubierta por una cápsula formada por la piamadre. La glándula consiste de masas de neuroglía y células secretoras llamadas **pinealocitos**.

La glándula pineal secreta **melatonina**, una hormona aminoacídica derivada de la serotonina. La melatonina contribuye a regular el reloj biológico del cuerpo, que está controlado por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. Se libera más melatonina en la oscuridad y menos en la luz fuerte del día, por lo que se cree que facilita el sueño. En respuesta al estímulo visual desde los ojos (retina), el núcleo supraquiasmático estimula las neuronas simpáticas posganglionares del ganglio cervical superior, que a su vez estimula a los pinealocitos de la glándula pineal para secretar melatonina con un patrón rítmico, que disminuye los niveles de melatonina secretada durante el día y los niveles significativamente mayores secretados durante la noche. Durante el sueño, los niveles plasmáticos de melatonina aumentan 10 veces y luego declinan otra vez a un nivel bajo antes de despertar. Pequeñas dosis de melatonina administradas por vía oral pueden inducir el sueño y reajustar los ritmos circadianos, lo cual podría beneficiar a los trabajadores cuyos turnos de trabajo rotan entre las horas del día y la noche. La melatonina también es un antioxidante potente que puede

proporcionar algo de protección frente a los nocivos radicales libres del oxígeno.

En animales que se reproducen durante una estación determinada del año, la melatonina inhibe sus funciones reproductivas, pero no está claro si la melatonina influye sobre la función reproductiva humana. Los niveles de melatonina son más altos en los niños y declinan con la edad, pero no hay evidencia de que cambios en la secreción de melatonina se correlacionen con el comienzo de la pubertad y la maduración sexual. Sin embargo, debido a que la melatonina provoca atrofia de las gónadas en varias especies animales, debe estudiarse la posibilidad de que se presenten efectos adversos en la reproducción humana antes de que se pueda recomendar su uso para reajustar los ritmos circadianos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Trastorno afectivo estacional y jet lag (desfase horario)

El **trastorno afectivo estacional** (*seasonal affective disorder*, SAD) es un tipo de depresión que afecta a algunas personas durante los meses del invierno, cuando el día es corto. Se piensa que se debe, en parte, a la sobreproducción de melatonina. La terapia con luz brillante de espectro total (dosis repetidas de varias horas de exposición a luz artificial tan brillante como la luz solar) proporciona alivio a algunas personas. De 3 a 6 horas de exposición a la luz brillante también parece acelerar la recuperación del *jet lag*, el cansancio sufrido por los viajeros que cruzan varios husos horarios en poco tiempo.

El **timo** está localizado detrás del esternón entre los pulmones. Debido a su papel en la inmunidad, los detalles de la estructura y funciones del timo se estudian en el Capítulo 22. Las hormonas producidas por el timo (**timosina**, **factor humoral tímico** [THF], **factor tímico** [TF] y **timopoyetina**) promueven la maduración de las células T (un tipo de glóbulo blanco sanguíneo que destruye microbios y otras sustancias extrañas) y pueden retardar el proceso de envejecimiento.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

24. ¿Cuál es la relación entre la melatonina y el sueño?
25. ¿Cuáles son las hormonas tímicas que participan en los mecanismos inmunitarios?

18.13 OTROS TEJIDOS Y ÓRGANOS ENDOCRINOS, EICOSANOIDES Y FACTORES DE CRECIMIENTO

OBJETIVOS

- Enumerar las hormonas secretadas por células en tejidos y órganos que no sean glándulas endocrinas y describir sus funciones.
- Describir las acciones de los eicosanoides y factores de crecimiento.

Hormonas de otros tejidos y órganos endocrinos

Como se expuso al principio de este capítulo, algunas células de otros órganos que no son clasificados generalmente como glándulas endocrinas tienen función endocrina y secretan hormonas. Se vieron varios ejemplos en este capítulo: el hipotálamo, el timo, el páncreas, los ovarios y los testículos. En el Cuadro 18.11 se muestra una revisión de estos órganos y tejidos, y de sus hormonas y acciones.

CUADRO 18.11

Resumen de las hormonas producidas por otros órganos y tejidos que contienen células endocrinas

HORMONA	ACCIONES PRINCIPALES
TUBO DIGESTIVO	
Gastrina	Promueve la secreción de jugo gástrico y aumenta el peristaltismo gástrico.
Péptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP)	Estimula la liberación de insulina por las células beta del páncreas.
Secretina	Estimula la secreción de jugo pancreático y bilis.
Colecistocinina (CCK)	Estimula la secreción de jugo pancreático, regula la liberación de bilis de la vesícula biliar y aporta la sensación de saciedad luego de comer.
PLACENTA	
Gonadotropina coriónica humana (hCG)	Estimula al cuerpo lúteo en el ovario a continuar la producción de estrógenos y progesterona para mantener el embarazo.
Estrógenos y progesterona	Mantiene el embarazo y ayuda a preparar las glándulas mamarias para secretar leche.
Somatomamotropina coriónica humana (hCS)	Estimula el desarrollo de las glándulas mamarias para la lactancia.
RIÑONES	
Renina	Parte de una secuencia de reacciones que aumentan la presión sanguínea provocando vasoconstricción y secreción de aldosterona.
Eritropoyetina (EPO)	Aumenta la tasa de formación de glóbulos rojos.
Calcitriol* (forma activa de la vitamina D)	Ayuda en la absorción de calcio y fósforo de la dieta.
CORAZÓN	
Péptido natriurético auricular (PNA)	Disminuye la presión arterial.
TEJIDO ADIPOSO	
Leptina	Suprime el apetito y puede disminuir la actividad de la FSH y la LH.

*La síntesis comienza en la piel, continúa en el hígado y termina en los riñones.

Eicosanoides

Dos familias de moléculas eicosanoides (las **prostaglandinas** o **PG** y los **leucotrienos** o **LT**) se hallan en casi todas las células del cuerpo excepto los glóbulos rojos, donde actúan como hormonas locales (paracrinas o autocrinas) en respuesta a estímulos químicos o mecánicos. Se sintetizan mediante la escisión de un ácido graso de 20 carbonos llamado **ácido araquidónico** de las moléculas de fosfolípidos de la membrana. A partir del ácido araquidónico, distintas reacciones enzimáticas producen PG o LT. El **tromboxano** (**TX**) es una PG modificada que contrae los vasos sanguíneos y promueve la activación plaquetaria.

Los eicosanoides aparecen en la sangre en pequeñas cantidades y están presentes sólo brevemente debido a su rápida inactivación.

Para ejercer sus efectos, los eicosanoides se unen a receptores en la membrana plasmática de las células diana y estimulan o inhiben la síntesis de segundos mensajeros como el AMP cíclico. Los leucotrienos estimulan la quimiotaxis (atracción a un estímulo químico) de los glóbulos blancos sanguíneos y median la inflamación. Las prostaglandinas modifican la contracción del músculo liso, la secreción glandular, el flujo sanguíneo, el proceso reproductivo, la función plaquetaria, la respiración, la transmisión de los impulsos nerviosos, el metabolismo de los lípidos y las respuestas inmunitarias. También participan en el desarrollo de la inflamación y la fiebre y en la intensificación del dolor.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fármacos antiinflamatorios no esteroides

En 1971, los científicos resolvieron el enigma planteado hacía mucho tiempo sobre cómo actúa la aspirina. La aspirina y los **fármacos antiinflamatorios no esteroides** (AINE) relacionados, como el ibuprofeno (Motrin®), inhiben una enzima clave en la síntesis de prostaglandinas, la *ciclooxigenasa (COX)*. Los AINE se usan para tratar una gran variedad de trastornos inflamatorios, desde la artritis reumatoidea hasta el codo de tenista. La eficacia de los AINE para disminuir la fiebre, el dolor y la inflamación demuestra que las prostaglandinas están involucradas en dichos procesos.

Factores de crecimiento

Varias hormonas que hemos descrito (el factor de crecimiento similar a la insulina, la timosina, la insulina, las hormonas tiroideas, la hormona de crecimiento humano y la prolactina) estimulan el crecimiento y la división celular. Además, varias hormonas recientemente descubiertas llamadas **factores de crecimiento** juegan un papel importante en el desarrollo, el crecimiento y la reparación del tejido. Los factores de crecimiento son sustancias *mitógenas*, es decir que provocan el crecimiento estimulando la división celular. Muchos factores de crecimiento actúan localmente, como autocrinos o paracrinos.

En el Cuadro 18.12 se presenta un resumen de las fuentes y las acciones de 6 factores de crecimiento importantes.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

26. ¿Qué hormonas se secretan en el tubo digestivo, la placenta, los riñones, la piel, el tejido adiposo y el corazón?
27. ¿Cuáles son las funciones de las prostaglandinas, los leucotrienos y los factores de crecimiento?

CUADRO 18.12

Resumen de algunos factores de crecimiento

FACTOR DE CRECIMIENTO	COMENTARIO
Factor de crecimiento epidérmico (EGF)	Producido en las glándulas submaxilares (salivales); estimula la proliferación de las células epiteliales, fibroblastos, neuronas y astrocitos; suprime algunas células cancerosas y la secreción de jugo gástrico por el estómago.
Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)	Producido en las plaquetas sanguíneas; estimula la proliferación de la neuroglia, de las fibras de músculo liso y fibroblastos; parece participar en la curación de heridas; puede contribuir al desarrollo de aterosclerosis.
Factor de crecimiento fibroblástico (FGF)	Presente en la glándula hipófisis y el cerebro; estimula la proliferación de varias células derivadas del mesodermo embrionario (fibroblastos, células suprarrenales, fibras de músculo liso, condrocitos y células endoteliales); también estimula la formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis).
Factor de crecimiento nervioso (NGF)	Producido en las glándulas submaxilares (salivales) y en el hipocampo del cerebro; estimula el crecimiento de los ganglios en la vida embrionaria, mantiene el sistema nervioso simpático; estimula la hipertrofia y la diferenciación de las neuronas.
Factores de angiogénesis tumoral (TAF)	Producido por células normales y tumorales; estimula el crecimiento de nuevos capilares, la regeneración de los órganos y la curación de heridas.
Factores de crecimiento transformante (TGF)	Producido por diversas células como moléculas separadas llamadas TGF-alfa y TGF-beta. El TGF-alfa tiene actividades similares al factor de crecimiento epidérmico y el TGF-beta inhibe la proliferación de muchos tipos celulares.

18.14 LA RESPUESTA AL ESTRÉS

OBJETIVO

- Describir cómo el cuerpo responde al estrés.

Es imposible eliminar todo el estrés de la vida cotidiana. Un tipo de estrés, llamado **eustrés**, nos prepara para enfrentar ciertos desafíos y por lo tanto es útil. Otro tipo de estrés, llamado **distrés**, es nocivo. Cualquier estímulo que produzca una respuesta de estrés se llama **estresor**. Un estresor puede ser casi cualquier alteración en el cuerpo humano: calor o frío, contaminantes ambientales, toxinas de las bacterias, sangrado profuso por una herida o cirugía, o una reacción emocional muy fuerte. Las respuestas a los estresores pueden ser placenteras o no, y varían entre las personas y hasta en la misma persona en momentos diferentes.

Los mecanismos homeostáticos del organismo tratan de contrarrestar el estrés. Cuando lo logran, el medio interno se mantiene dentro de los límites fisiológicos normales. Si el estrés es extremo, inusual o de

larga duración, los mecanismos normales pueden no ser suficientes. En 1936, Hans Selye, un pionero en la investigación del estrés, demostró que muchas condiciones estresantes o noxas desencadenan una secuencia similar de cambios corporales. Estos cambios, llamados la **respuesta al estrés** o **síndrome general de adaptación (SGA)**, son controlados principalmente por el hipotálamo. La respuesta al estrés tiene lugar en 3 pasos: 1) una respuesta inicial de lucha o huida, 2) una reacción más lenta de resistencia y, finalmente, 3) el agotamiento.

La respuesta de lucha o huida

La **respuesta de lucha o huida**, iniciada por impulsos nerviosos desde el hipotálamo hacia la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA), incluida la médula suprarrenal, moviliza rápidamente las reservas del cuerpo para la actividad física inmediata (Figura 18.20a). Lleva grandes cantidades de glucosa y oxígeno a los órganos que son más activos a la hora de rechazar un peligro: el cerebro, que debe estar muy alerta; los músculos esqueléticos, que pueden tener que luchar contra un atacante o huir; y el corazón, que debe trabajar en forma vigorosa para eyectar suficiente sangre al cerebro y los músculos. Durante la respuesta de lucha o huida, las funciones corporales no esenciales, como la digestiva, la urinaria y la reproductora, se inhiben. La reducción del flujo sanguíneo a los riñones promueve la liberación de renina, que pone en movimiento el sistema renina-angiotensina-aldosterona (véase la Figura 18.16). La aldosterona hace que los riñones retengan Na^+, lo cual lleva a la retención de agua y a la elevación de la presión sanguínea. La retención de agua también ayuda a conservar el líquido corporal en caso de sangrado grave.

La reacción de resistencia

El segundo paso en la respuesta al estrés es la **reacción de resistencia** (Figura 18.20b). A diferencia de la respuesta corta de lucha o huida, la cual se inicia por los impulsos nerviosos desde el hipotálamo, la reacción de resistencia se inicia en gran parte por hormonas liberadoras hipotalámicas y es una respuesta de más larga duración.

Las hormonas involucradas son la hormona liberadora de corticotrofina (CRH), la hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH) y la hormona liberadora de tirotrofina (TRH).

La CRH estimula a la adenohipófisis a secretar ACTH, que a su vez estimula a la corteza suprarrenal a aumentar la liberación de cortisol. El cortisol luego estimula la gluconeogénesis en las células hepáticas, la degradación de triglicéridos en ácidos grasos (lipólisis) y el catabolismo de las proteínas en aminoácidos. Los tejidos de todo el cuerpo pueden usar la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos resultantes para producir ATP o para reparar las células dañadas. El cortisol también reduce la inflamación.

La segunda hormona liberadora hipotalámica, la GHRH, hace que la adenohipófisis secrete hormona de crecimiento humano (hGH). A través de los factores de crecimiento similares a la insulina, la hGH estimula la lipólisis y la glucogenólisis (la degradación de glucógeno en glucosa) en el hígado. La tercera hormona liberadora hipotalámica, la TRH, estimula a la adenohipófisis a secretar tirotrofina (TSH). La TSH promueve la secreción de hormonas tiroideas, que estimulan el aumento del uso de glucosa para la producción de ATP. Las acciones combinadas de la hGH y la TSH proveen de ATP adicional a las células metabólicamente activas de todo el cuerpo.

Esta reacción de resistencia le ayuda al cuerpo a continuar luchando contra un estresor mucho tiempo después de que la respuesta de lucha o huida se disipa. Esto explica por qué el corazón sigue palpitando por varios minutos luego de que el estresor es eliminado. En general, significa haber sobrevivido al episodio causante del estrés y el organismo regresa a la normalidad. Sin embargo, en ocasiones, la reacción de resistencia no logra combatir al estresor y el cuerpo pasa al estadio de agotamiento.

Agotamiento

Las reservas del cuerpo pueden, finalmente, ser tan bajas que no logran mantener el estadio de resistencia y sobreviene el **agotamiento**. La exposición prolongada a altos niveles de cortisol y otras hormonas involucradas en la reacción de resistencia provocan desgaste muscular, supresión del sistema inmunitario, úlceras en el tubo digestivo y falla de las células beta del páncreas. Además, pueden ocurrir cambios patológicos si la reacción de resistencia continúa luego de que el estresor fue eliminado.

Estrés y enfermedad

A pesar de que se desconoce el papel exacto del estrés en las enfermedades humanas, está claro que puede desencadenar trastornos particulares al inhibir, en forma transitoria, ciertos componentes del sistema inmunitario. Los trastornos relacionados con el estrés incluyen gastritis, colitis ulcerosa, síndrome del colon irritable, hipertensión, asma, artritis reumatoidea (AR), dolores de cabeza tipo migraña, ansiedad y depresión. La gente que está en situaciones de estrés tiene un riesgo mucho mayor de desarrollar una enfermedad crónica o de muerte prematura.

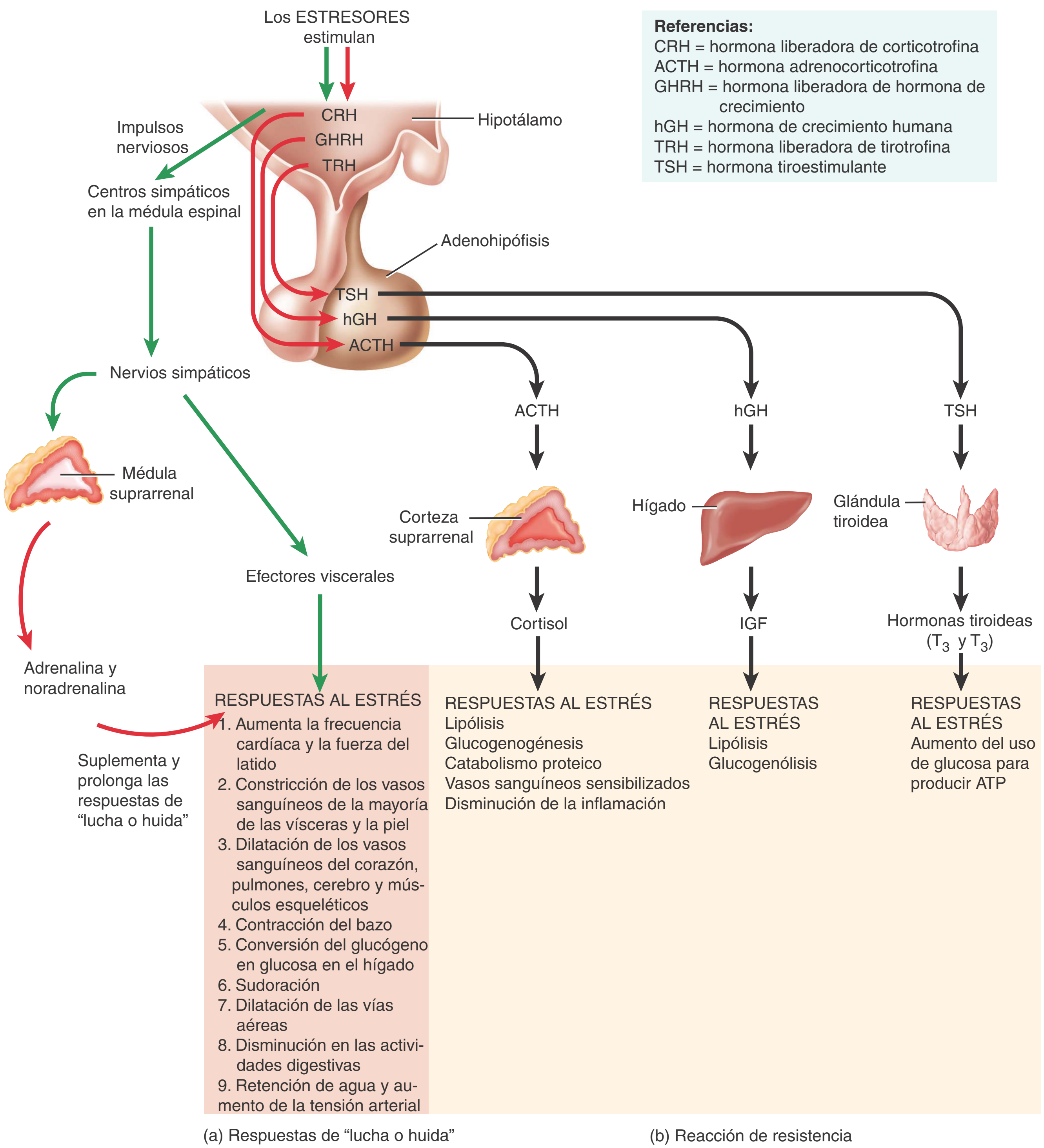
La interleucina-1, una sustancia secretada por los macrófagos del sistema inmunitario (véase el análisis de la ACTH en la Sección 18.6), es un nexo importante entre el estrés y la inmunidad. Una acción de la interleucina-1 es la de estimular la secreción de ACTH, que a su vez estimula la producción de cortisol. El cortisol no sólo provee resistencia al estrés y la inflamación, sino que también suprime la producción de interleucina-1. De esta manera, el sistema inmunitario pone en marcha la respuesta al estrés y el cortisol resultante suprime un mediador del sistema inmunitario. Este sistema de retroalimentación negativa mantiene la respuesta inmunitaria bajo control una vez que ésta ha cumplido con su cometido. Gracias a su actividad, el cortisol y otros glucocorticoides se usan como fármacos inmunosupresores para los receptores de trasplantes de órganos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Estrés postraumático

El **estrés postraumático** (*posttraumatic stress disorder*, **PTSD**) es un trastorno de ansiedad que se puede desarrollar en un individuo que ha experimentado, ha sido testigo o ha sabido de un suceso físico o psicológicamente estresante. La causa inmediata del PTSD parece ser el efecto de los estresores específicos asociados con los sucesos. Entre los estresores están el terrorismo, la toma de rehenes, el encarcelamiento, el servicio militar, los accidentes graves, la tortura, el abuso sexual o físico, los delitos violentos, los tiroteos en las escuelas, las masacres y los desastres naturales. En los Estados Unidos, el PTSD afecta al 10% de las mujeres y al 5% de los hombres. Los síntomas incluyen revivir el hecho a través de pesadillas o reviviscencias, evitar cualquier actividad, persona, lugar o suceso asociado con los estresores, pérdida de interés y motivación, falta de concentración, irritabilidad e insomnio. El tratamiento comprende el uso de antidepresivos, estabilizadores del estado de ánimo y agentes ansiolíticos y antipsicóticos.

Figura 18.20 **Respuestas a los estresores durante la respuesta del estrés.** Las flechas rojas (respuestas hormonales) y las flechas verdes (respuestas neurales) en (a) indican las reacciones inmediatas de lucha o huida; las flechas negras en (b) indican reacciones de resistencia de largo plazo.

Los estresores estimulan al hipotálamo a iniciar la respuesta al estrés a través de la respuesta de lucha o huida y la reacción de resistencia.



¿Cuál es la diferencia básica entre la respuesta al estrés y la homeostasis?

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

28. ¿Cuál es el papel central del hipotálamo durante el estrés?
29. ¿Qué reacciones corporales ocurren durante la respuesta de lucha o huida, la reacción de resistencia y el agotamiento?
30. ¿Cuál es la relación entre el estrés y la inmunidad?

18.15 DESARROLLO DEL SISTEMA ENDOCRINO

OBJETIVO

- Describir el desarrollo de las glándulas endocrinas.

El desarrollo del sistema endocrino no es tan localizado como el desarrollo de otros aparatos o sistemas porque, como ya se ha expuesto, los órganos endocrinos están distribuidos por todo el cuerpo.

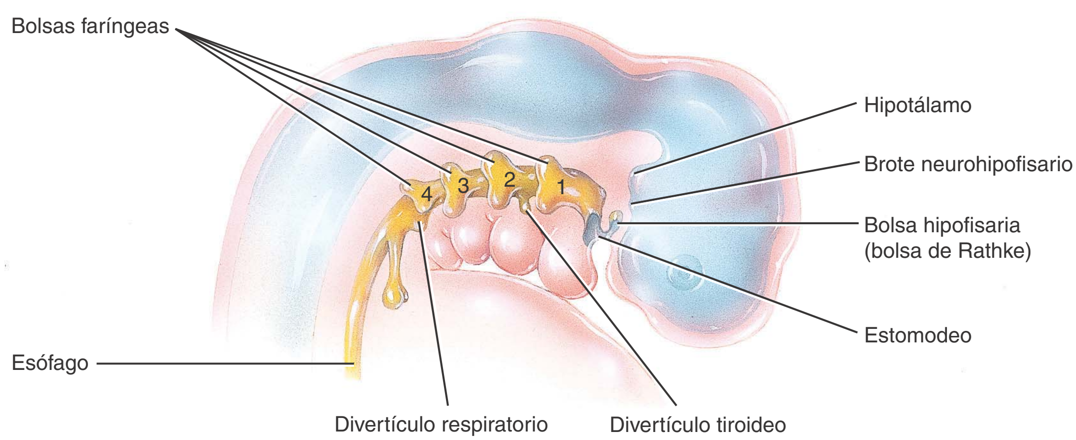
Alrededor de 3 semanas después de la fertilización, la *hipófisis* (*glándula pituitaria*) comienza a desarrollarse desde 2 regiones distintas del **ectodermo**. El *lóbulo posterior de la hipófisis* (*neurohipófisis*) deriva de una protuberancia del ectodermo llamada **brote neurohipofisario**, localizado en el piso del hipotálamo (Figura 18.21). El *infundíbulo*, también una protuberancia del brote neurohipofisario, conecta la neurohipófisis con el hipotálamo. El *lóbulo anterior de la hipófisis* (*adenohipófisis*) deriva de una protuberancia de ectodermo del techo de la boca llamada la **bolsa hipofisaria (de Rathke)**. La bolsa crece hacia el brote neurohipofisario y al final pierde su conexión con el techo de la boca.

La *glándula tiroides* se desarrolla durante la cuarta semana como una protuberancia medioventral de **endodermo**, llamado el **divertículo tiroideo**, desde el piso de la faringe en el nivel del segundo par de bolsas faríngeas (Figura 18.21a). La protuberancia se proyecta hacia abajo y se diferencia en los lóbulos laterales derecho e izquierdo y el istmo de la glándula.

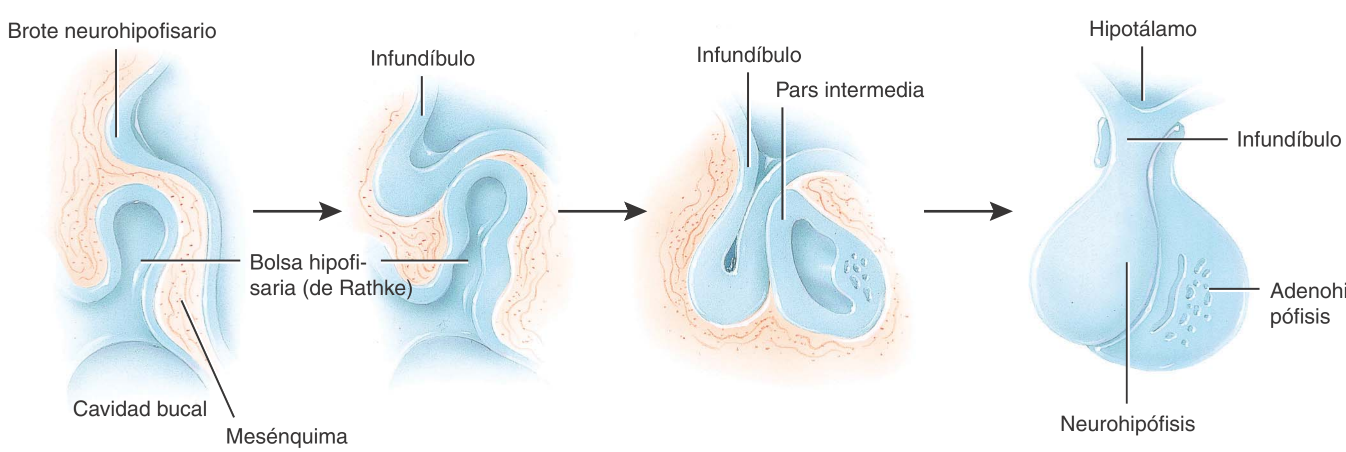
Las *glándulas paratiroides* se desarrollan durante la cuarta semana del **endodermo** como protuberancias desde las tercera y cuarta **bolsas**

Figura 18.21 **Desarrollo del sistema endocrino.**

Las glándulas del sistema endocrino se desarrollan de las tres capas germinales primarias: ectodermo, mesodermo y endodermo.



(a) Localización del brote neurohipofisario, bolsa hipofisaria (de Rathke) y bolsas faríngeas en un embrión de 28 días



(b) Desarrollo de la glándula hipófisis entre las 5 y las 16 semanas

¿Qué glándula endocrina se desarrolla a partir de dos orígenes embriológicos diferentes?

faríngeas, las cuales ayudan a formar estructuras de la cabeza y el cuello.

La corteza suprarrenal y la médula suprarrenal se desarrollan durante la quinta semana y tienen orígenes embriológicos completamente diferentes. La *corteza suprarrenal* deriva de la misma región del **mesodermo** que da origen a las gónadas. Todos los tejidos endocrinos que secretan hormonas esteroideas derivan del mesodermo. La *médula suprarrenal* deriva del **ectodermo** de las células de la **cresta neural** que migran al polo superior del riñón. Recuerde que las células de la cresta neural también dan origen a los ganglios simpáticos y otras estructuras del sistema nervioso (véase la Figura 14.27b).

El *páncreas* se desarrolla durante las semanas quinta a séptima a partir de 2 protuberancias del **endodermo** de la parte del **intestino anterior** que luego se transforma en el duodeno (véase la Figura 29.12c). Las 2 protuberancias finalmente se fusionan para formar el páncreas. El origen de los ovarios y los testículos se examina en la Sección 28.5.

La *glándula pineal* se origina durante la séptima semana como una protuberancia entre el tálamo y los colículos del mesencéfalo desde el **ectodermo** asociado con el **diencéfalo** (véase la Figura 14.28).

El *timo* se origina durante la quinta semana desde el **endodermo** de las terceras bolsas faríngeas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

31. Compare los orígenes de la corteza y la médula suprarrenal.

18.16 EL ENVEJECIMIENTO Y EL SISTEMA ENDOCRINO

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre el sistema endocrino.

Aunque algunas glándulas endocrinas se reducen de tamaño a medida que envejecemos, su función puede o no quedar comprometida. La producción de hormona de crecimiento humano por parte de la adenohipófisis disminuye, lo cual es una causa de atrofia muscular a medida que el envejecimiento progresa. La glándula tiroides a menudo disminuye su secreción de hormonas tiroideas con la edad, provocando una reducción en el índice metabólico, un aumento en la grasa corporal e hipotiroidismo, que es visto con más frecuencia en los ancianos. Dado que hay menos retroalimentación negativa (niveles más bajos de hormonas tiroideas), el nivel de hormona tiroestimulante aumenta con la edad (véase la Figura 18.12).

Con el envejecimiento, el nivel sanguíneo de PTH aumenta, quizá debido a una ingesta dietaria inadecuada de calcio. En un estudio de mujeres mayores que tomaron 2 400 mg/día de calcio suplementario, los niveles sanguíneos de PTH eran tan bajos como los de las mujeres más jóvenes. Los niveles de calcitriol y los de calcitonina son más bajos en las personas mayores. El aumento de PTH y la disminución del nivel de calcitonina potencian la disminución de la masa ósea relacionada con la edad, que conduce a la osteoporosis y al aumento del riesgo de fracturas (véase la Figura 18.14).

Las glándulas suprarrenales contienen cada vez más tejido fibroso y producen menos cortisol y aldosterona con la edad avanzada. Sin embargo, la producción de adrenalina y noradrenalina se mantiene normal. El páncreas libera insulina más lentamente con la edad, y declina la sensibilidad de los receptores a la glucosa. Como resultado, los niveles de glucosa sanguínea en la gente mayor aumentan más rápido y vuelven a la normalidad más lentamente que en los individuos más jóvenes.

El timo es más grande en la infancia. Después de la pubertad, su tamaño comienza a decrecer y el tejido tímico es remplazado por tejido adiposo y conectivo areolar. En los adultos mayores, el timo se ha atrofiado de manera significativa. Sin embargo, todavía produce nuevas células T para las respuestas inmunitarias.

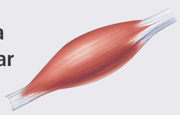
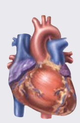
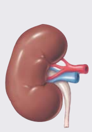
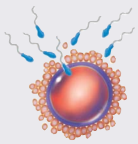
Los ovarios disminuyen de tamaño con la edad y dejan de responder a las gonadotrofinas. La disminución en la secreción de estrógenos resultante conduce a trastornos como osteoporosis, colesterol sanguíneo alto y aterosclerosis. Los niveles de FSH y LH son altos debido a menos inhibición por retroalimentación negativa por los estrógenos. A pesar de que la producción de testosterona por los testículos disminuye con la edad, los efectos por lo general no son evidentes hasta una edad muy avanzada, y muchos hombres mayores todavía pueden producir espermatozoides activos en cantidades normales, aunque hay un mayor número de espermatozoides morfológicamente anormales y disminución de la motilidad de éstos.

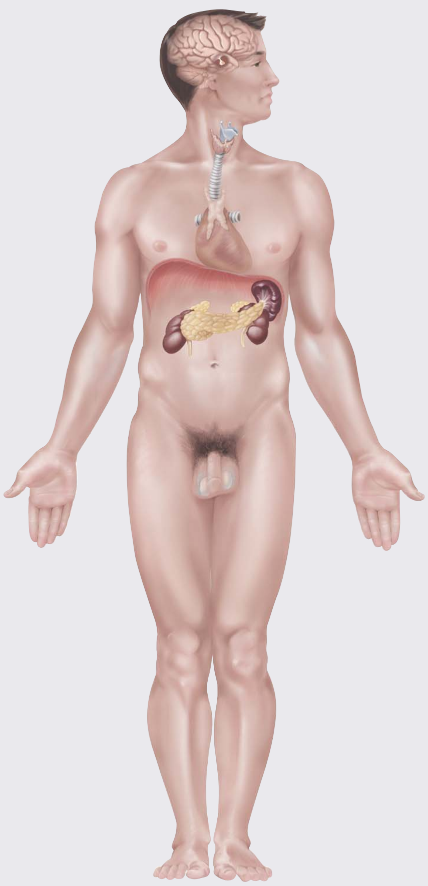
✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

32. ¿Qué hormona se relaciona con la atrofia muscular que ocurre en el envejecimiento?

Para apreciar las muchas maneras en las que el sistema endocrino contribuye en la homeostasis de otros aparatos del cuerpo, examine el recuadro *Homeostasis: el sistema endocrino*. Luego, en el Capítulo 19, exploraremos el aparato cardiovascular, comenzando con una descripción de la composición y funciones de la sangre.

Homeostasis

APARATOS Y SISTEMAS		CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO
Para todos los aparatos y sistemas del cuerpo		Junto con el sistema nervioso, las hormonas circulantes y locales del sistema endocrino regulan la actividad y el crecimiento de las células diana de todo el cuerpo; diversas hormonas regulan el metabolismo, la captación de glucosa y las moléculas que se usan para la producción de ATP en las células del cuerpo.
Sistema tegumentario		Los andrógenos estimulan el crecimiento del vello axilar y púbico y la activación de las glándulas sebáceas; el exceso de hormona melanocito-estimulante (MSH) provoca el oscurecimiento de la piel.
Sistema esquelético		La hormona de crecimiento humano (hGH) y los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) estimulan el crecimiento del hueso; los estrógenos provocan el cierre de las epífisis al final de la pubertad y ayudan a mantener la masa ósea en los adultos; la hormona paratiroidea (PTH) y la calcitonina regulan los niveles de calcio y otros minerales en la matriz ósea y en la sangre; las hormonas tiroideas se necesitan para el desarrollo normal y el crecimiento del esqueleto.
Sistema muscular		La adrenalina y la noradrenalina ayudan a aumentar el flujo sanguíneo al músculo en ejercicio; la PTH mantiene un nivel adecuado de Ca^{2+}, necesario para la contracción muscular; el glucagón, la insulina y otras hormonas regulan el metabolismo en las fibras musculares; la hGH, los IGF y las hormonas tiroideas ayudan a mantener la masa muscular.
Sistema nervioso		Varias hormonas, especialmente las hormonas tiroideas, la insulina y la hormona de crecimiento, influyen en el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso; la PTH mantiene un nivel adecuado de Ca^{2+}, necesario para la generación y conducción de los impulsos nerviosos.
Aparato cardiovascular		La eritropoyetina (EPO) promueve la formación de glóbulos rojos; la aldosterona y la hormona antidiurética (ADH) aumentan el volumen sanguíneo; la adrenalina y la noradrenalina aumentan la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción; varias hormonas elevan la presión sanguínea durante el ejercicio y otras situaciones de estrés.
Sistema linfático e inmunidad		Los glucocorticoides como el cortisol deprimen la inflamación y las respuestas inmunitarias; las hormonas tímicas promueven la maduración de células T (un tipo de glóbulo blanco sanguíneo).
Aparato respiratorio		La adrenalina y la noradrenalina dilatan (ensanchan) las vías aéreas durante el ejercicio y otras situaciones de estrés; la eritropoyetina regula la cantidad de oxígeno transportado en la sangre ajustando el número de glóbulos rojos.
Aparato digestivo		La adrenalina y la noradrenalina deprimen la actividad del aparato digestivo; la gastrina, la colecistocinina, la secretina, y el GIP ayudan a regular la digestión; el calcitriol promueve la absorción de calcio de la dieta; la leptina suprime el apetito.
Aparato urinario		La ADH, la aldosterona y el péptido natriurético atrial (PNA) ajustan la velocidad de pérdida de agua y iones en la orina, de esta manera regula el volumen sanguíneo y el contenido de iones en la sangre.
Aparato reproductor		Las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas, la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) regulan el desarrollo, el crecimiento y las secreciones de las gónadas (ovarios y testículos); los estrógenos y la testosterona contribuyen al desarrollo de los ovocitos y los espermatozoides y estimulan el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios; la prolactina promueve la secreción de leche en las glándulas mamarias; la oxitocina causa la contracción uterina y la eyección de leche de las glándulas mamarias.



SISTEMA ENDOCRINO

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Los trastornos del sistema endocrino a menudo involucran **hiposecreción** (hipo-, de *hipó* = debajo), liberación inadecuada de una hormona o **hipersecreción** (hiper-, de *hypér* = por encima), liberación excesiva de una hormona.

En otros casos, el problema son los receptores hormonales defectuosos, el número inadecuado de receptores o defectos en los sistemas de segundos mensajeros. Debido a que las hormonas se distribuyen por la sangre a los tejidos diana de todo el cuerpo, los problemas asociados con la disfunción endocrina también pueden incluir varios aparatos y sistemas.

Trastornos de la glándula hipófisis

Enanismo hipofisario, gigantismo y acromegalia

Varios trastornos de la adenohipófisis anterior involucran a la hormona de crecimiento humano (hGH). La hiposecreción de hGH durante los años de crecimiento disminuye el crecimiento óseo, y las epífisis se cierran antes de que se alcance la estatura normal. Este trastorno se llama **enanismo hipofisario** (véase Correlación clínica: Anomalías hormonales que afectan la estatura en el Capítulo 6). Otros órganos del cuerpo también fallan en su crecimiento y las proporciones corporales son infantiles. El tratamiento requiere la administración de hGH durante la niñez, antes de que se cierren las epífisis.

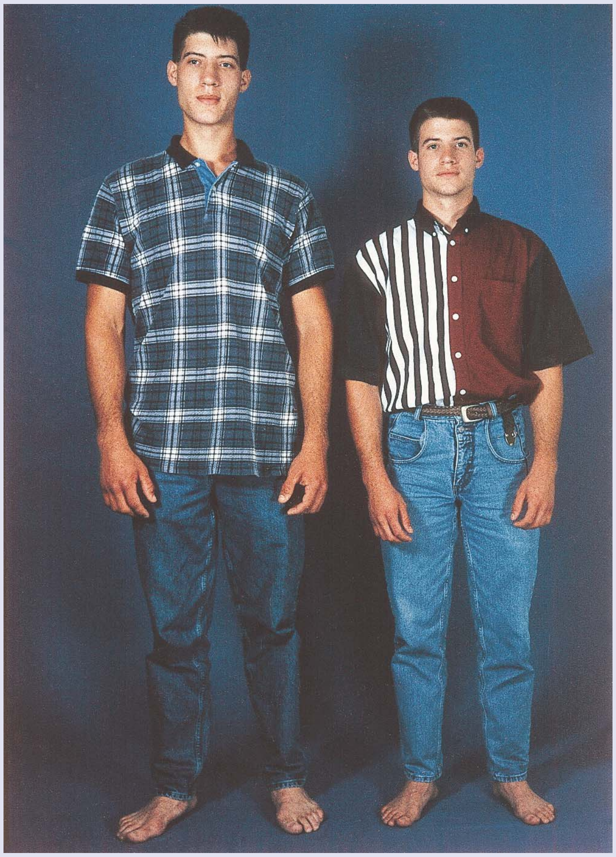
La hipersecreción de hGH durante la niñez causa **gigantismo**, un aumento anormal de la longitud de los huesos largos. La persona crece y se vuelve muy alta, pero las proporciones corporales son casi normales. La Figura 18.22a muestra gemelos idénticos; un hermano desarrolló gigantismo debido a un tumor hipofisario. La hipersecreción de hGH durante la adultez se llama **acromegalia**. Como la hGH no puede producir el alargamiento de los huesos largos porque las epífisis ya están cerradas, los huesos de las manos, los pies, las mejillas y la mandíbula se engrosan y otros tejidos se agrandan. Además, los párpados, los labios, la lengua y la nariz se agrandan y la piel se hace más gruesa y forma arrugas, especialmente en la frente y las plantas de los pies (Figura 18.22b).

Diabetes insípida

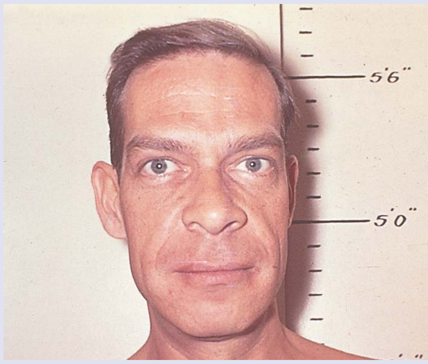
La anormalidad más comúnmente asociada con la disfunción de la neurohipófisis es la **diabetes insípida** (diabetes, de *diabainéin* = atra-

Figura 18.22 **Diversos trastornos endocrinos.**

Los trastornos del sistema endocrino a menudo involucran hiposecreción o hipersecreción de hormonas.



(a) Hombre de 22 años de edad con gigantismo hipofisario al lado de su gemelo idéntico



(b) Acromegalia (exceso de hGH durante la adultez)



(c) Bocio (agrandamiento de la glándula tiroides)



(d) Exoftalmos (exceso de hormonas tiroideas, como en la enfermedad de Graves)



(e) Síndrome de Cushing (exceso de glucocorticoides)

¿Qué trastorno endocrino se debe a anticuerpos que simulan la acción de la TSH?

vesar; insípida, sin sabor) o **DI**. Este trastorno se debe a defectos en los receptores de la hormona antidiurética (ADH o a una incapacidad para secretarla. La *diabetes insípida neurogénica* resulta de la hiposecreción de ADH causada en general por un tumor cerebral, traumatismo de cráneo o cirugía cerebral que daña la neurohipófisis o el hipotálamo. En la *diabetes insípida nefrogénica* los riñones no responden a la ADH. Los receptores de ADH pueden ser no funcionales, o los riñones pueden estar dañados. Un síntoma común de ambas formas de DI es la excreción de grandes volúmenes de orina, con la deshidratación y sed resultantes. Es común que los niños afectados mojen la cama. Debido a que se pierde tanta agua en la orina, una persona con DI puede morir deshidratada si se la priva de agua durante sólo un día o dos.

El tratamiento de la diabetes insípida neurogénica consiste en la reposición hormonal, por lo general de por vida. Tanto la inyección subcutánea como la aplicación de un spray nasal con análogos de la ADH son efectivas. El tratamiento de la diabetes insípida nefrogénica es más complejo y depende de la naturaleza del trastorno renal. La restricción de sal en la dieta y, paradójicamente, el uso de ciertos fármacos diuréticos resultan útiles.

Trastornos de la glándula tiroides

Los trastornos de la glándula tiroides afectan a todos los aparatos y sistemas principales y están entre los trastornos endocrinos más comunes.

El **hipotiroidismo congénito**, la hiposecreción de hormonas tiroideas que está presente en el nacimiento, tiene consecuencias devastadoras si no se trata rápidamente. Antes llamada *cretinismo*, esta condición causa retardo mental grave e impide el crecimiento óseo. En el momento del nacimiento, el bebé suele ser normal porque las hormonas tiroideas maternas liposolubles cruzaron la placenta durante el embarazo y permitieron el desarrollo normal. En la mayoría de los países se evalúa a todos los recién nacidos para asegurar la función tiroidea adecuada. Si existe hipotiroidismo congénito, se debe empezar un tratamiento oral con hormona tiroidea poco después del nacimiento y continuarlo de por vida.

El hipotiroidismo durante los años de la adultez produce **mixedema**, el cual ocurre con una incidencia casi 5 veces mayor en las mujeres que en los hombres. Un signo patognomónico de este trastorno es el edema (acumulación de líquido intersticial) que hace que los tejidos faciales se hinchen y se vean inflados. Una persona con mixedema tiene una frecuencia cardíaca baja, baja temperatura corporal, sensibilidad al frío, cabello y piel secos, debilidad muscular, letargo general y tendencia a aumentar de peso con facilidad. Debido a que el cerebro ya ha alcanzado la madurez, no hay retardo mental, pero la persona puede estar menos alerta. Las hormonas tiroideas por vía oral reducen los síntomas.

La forma más común de hipertiroidismo es la **enfermedad de Graves**, que también ocurre de 7 a 10 veces más seguido en mujeres que en hombres, por lo general antes de los 40 años de edad. La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmunitario en el cual la persona produce anticuerpos que simulan la acción de la hormona tiroestimulante o tirotrofina (TSH). Los anticuerpos estimulan continuamente la glándula tiroides a crecer y producir hormonas tiroideas. Un signo primario es el agrandamiento de la tiroides, que puede tener 2 o 3 veces su tamaño normal. Los pacientes con enfermedad de Graves tienen a menudo un edema peculiar detrás de los ojos, llamado **exoftalmos**, que causa protrusión del globo ocular (Figura 18.22d). El tratamiento puede incluir resección quirúrgica de parte o de toda la glándula tiroides (tiroidectomía), uso de yodo (^{131}I) para destruir en forma selectiva el tejido tiroideo y uso de fármacos antitiroideos para bloquear la síntesis de hormonas tiroideas.

El **bocio** es simplemente una glándula tiroides agrandada. Puede estar asociado con hipertiroidismo, hipotiroidismo o **eutiroidismo** (eu-, de *éu* = bueno), que significa secreción normal de la hormona tiroidea. En algunos lugares del mundo, la ingesta de yodo de la dieta es inadecuada; el nivel bajo de hormona tiroidea en la sangre estimula la secreción de TSH, que causa el agrandamiento de la glándula tiroides (Figura 18.22c).

Trastornos de la glándula paratiroides

El **hipoparatiroidismo** (muy poca hormona paratiroidea) conduce a la deficiencia de Ca^{2+} sanguíneo, lo cual hace que las neuronas y las fibras musculares se despolaricen y produzcan espontáneamente potenciales de acción. Esto produce contracciones, espasmos y **tetania** (contracción sostenida) del músculo esquelético. La causa principal del hipoparatiroidismo es la lesión accidental de las glándulas paratiroides o de su irrigación durante la tiroidectomía.

El **hiperparatiroidismo**, un nivel elevado de hormona paratiroidea, se debe la mayoría de las veces a un tumor en una de las glándulas paratiroides. Un nivel elevado de PTH provoca resorción excesiva de la matriz ósea, que aumenta los niveles sanguíneos de los iones de calcio y fosfato y hace que los huesos se tornen más blandos y se fracturen con facilidad. El nivel sanguíneo de calcio elevado promueve la formación de cálculos renales. En pacientes con hiperparatiroidismo se ve también fatiga, cambios en la personalidad y letargo.

Trastornos de la glándula suprarrenal

Síndrome de Cushing

La hipersecreción de cortisol por la corteza suprarrenal produce **síndrome de Cushing** (Figura 18.22e). Las causas incluyen un tumor de la glándula suprarrenal que secreta cortisol o un tumor en otro lado que secreta hormona adrenocorticotrófica (ACTH), que a su vez estimula la secreción excesiva de cortisol. Este trastorno se caracteriza por la degradación de las proteínas musculares y redistribución de la grasa corporal, que conduce a brazos y piernas extremadamente largas acompañados de una "cara de luna llena" redonda, "giba de búfalo" y abdomen péndulo. La piel de la cara está enrojecida, y en la piel que cubre el abdomen se forman estrías. Se producen hematomas con facilidad y la cicatrización de heridas es inadecuada. El nivel elevado de cortisol provoca hiperglucemia, osteoporosis, astenia, hipertensión, susceptibilidad aumentada a la infección, resistencia al estrés disminuida y cambios en el estado de ánimo. Las personas que necesitan tratamiento prolongado con glucocorticoides (p. ej., para evitar el rechazo de un órgano trasplantado) pueden adquirir una apariencia de tipo cushingoide.

Enfermedad de Addison

La hiposecreción de glucocorticoides y aldosterona provoca la **enfermedad de Addison (insuficiencia adrenocortical crónica)**. La mayoría de los casos son trastornos autoinmunitarios en los cuales los anticuerpos provocan la destrucción de la corteza suprarrenal o el bloqueo de la unión de la ACTH a sus receptores. Ciertos patógenos, como la bacteria que causa la tuberculosis, también pueden desencadenar la destrucción de la corteza suprarrenal. Los síntomas, que normalmente no aparecen hasta que el 90% de la corteza suprarrenal ha sido destruido, incluyen letargo, anorexia, náuseas y vómitos, pérdida de peso, hipoglucemia y debilidad muscular. La pérdida de aldosterona lleva al aumento de potasio y la disminución de sodio en la sangre, tensión arterial baja, deshidratación, gasto cardíaco disminuido, arritmias y hasta paro cardíaco. La piel puede tener un aspecto "bronceado" que a menudo se confunde con el bronceado por el sol. Esto era cierto en el caso del presidente John F. Kennedy, cuya enfermedad de Addison era conocida sólo por unos pocos mientras estuvo vivo. El tratamiento consiste en el remplazo de los glucocorticoides y mineralocorticoides y el aumento de sodio en la dieta.

Feocromocitomas

Los tumores en general benignos de las células cromafines de la médula suprarrenal, llamados **feocromocitomas** (feo-, de *phaiós* = pardo; cromo-, de *khróoma* = color; cito-, de ky´tos = célula, y -oma, de *ooma* = tumor), producen hipersecreción de adrenalina y noradrenalina. El resultado es una versión prolongada de la respuesta de lucha o huida: frecuencia cardíaca elevada, tensión arterial alta, niveles altos de glucosa en sangre y orina, un índice metabólico basal elevado (IMB), rube-

facción, nerviosismo, sudoración y motilidad gastrointestinal disminuida. El tratamiento es la extirpación quirúrgica del tumor.

Trastornos de los islotes pancreáticos

El trastorno endocrino más común es la **diabetes mellitus** (mellitus = de miel), causado por la incapacidad de producir o usar la insulina. La diabetes mellitus es la cuarta causa de muerte por enfermedad en los Estados Unidos, principalmente por su daño al aparato cardiovascular. Debido a que la insulina es incapaz de promover el transporte de la glucosa hacia las células del cuerpo, el nivel de glucosa sanguínea es alto y la glucosa se pierde en la orina (glucosuria). Los signos patognomónicos de la diabetes mellitus son las tres "polis": *poliuria*, excesiva producción de orina debido a la incapacidad de los riñones de reabsorber agua; *polidipsia*, sed excesiva; y *polifagia*, hambre excesivo.

Tanto los factores genéticos como los ambientales contribuyen a la aparición de los dos tipos de diabetes mellitus (de tipo 1 y de tipo 2) pero los mecanismos exactos todavía no se conocen. En la **diabetes de tipo 1**, el nivel de insulina es bajo porque el sistema inmunitario de la persona destruye las células beta del páncreas, por lo tanto produce poco o nada de insulina. También se llama **diabetes mellitus insulino-dependiente (IDDM)** porque se requieren inyecciones de insulina para su tratamiento. La aparición de la IDDM es más común en personas menores de 20 años, a pesar de que persiste por toda la vida. Para el momento en que aparecen los síntomas, el 80-90% de las células beta de los islotes ya han sido destruidas. La IDDM es más común en el norte de Europa, especialmente en Finlandia, donde cerca del 1% de la población desarrolla IDDM hacia los 15 años de edad. En los Estados Unidos, la IDDM es 1,5-2,0 veces más común en los blancos que en las poblaciones afroamericanas o asiáticas.

El metabolismo celular de un diabético tipo 1 no tratado es similar al de una persona que sufre de inanición. Debido a que no hay insulina presente para contribuir a la entrada de glucosa a las células del organismo, la mayoría de las células usa ácidos grasos para producir ATP. Los depósitos de triglicéridos en el tejido adiposo se catabolizan para obtener ácidos grasos y glicerol. Los productos de la degradación de los ácidos grasos (ácidos orgánicos llamados cetonas o cuerpos cetónicos) se acumulan. El aumento de las cetonas hace que el pH sanguíneo baje, un trastorno conocido como **cetoacidosis**. A menos que se trate con rapidez, la cetoacidosis puede causar la muerte.

La degradación de los triglicéridos almacenados produce también pérdida de peso. A medida que los lípidos se transportan por la sangre desde sus depósitos a las células, en las paredes de los vasos sanguíneos se depositan partículas de lípidos lo cual produce aterosclerosis y múltiples problemas cardiovasculares, incluyendo insuficiencia cerebrovascular, cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica y gangrena. Una complicación importante de la diabetes es la pérdida de la visión debido a cataratas (por unión excesiva de glucosa a las proteínas del cristalino lo que causa opacidad) o al daño de los vasos sanguíneos de la retina. También puede producir problemas renales graves debido al daño de los vasos sanguíneos renales.

La diabetes tipo 1 se trata a través del autocontrol del nivel sanguíneo de glucosa (hasta 7 veces por día), comidas regulares que contengan 45-50% de hidratos de carbono y menos del 30% de grasas, ejercicio e inyecciones periódicas de insulina (hasta 3 veces por día). Ya hay disponibles varias bombas implantables para proveer insulina sin la necesidad de inyecciones repetidas. Debido a que éstas carecen de un sensor de glucosa confiable, la persona debe autocontrolar el nivel de glucosa sanguínea para determinar las dosis de insulina. También es posible trasplantar el páncreas de manera exitosa, pero deben administrarse fármacos inmunosupresores de por vida. Otra aproximación prometedora bajo investigación es el trasplante de islotes aislados en tubos huecos semipermeables. Los tubos permiten a la glucosa y la insulina entrar y salir pero evitan la entrada de células del sistema inmunitario que puedan atacar a las células de los islotes.

La **diabetes de tipo 2**, también llamada **diabetes mellitus no insulino-dependiente (NIDDM)**, es mucho más común que la tipo 1 y representa más del 90% de todos los casos. La diabetes de tipo 2 aparece más frecuentemente en personas obesas de más de 35 años. Sin embargo, el número de niños y adolescentes obesos con diabetes de tipo 2 está aumentando. Los síntomas clínicos son leves y los niveles altos de glucosa sanguínea a menudo pueden controlarse con dieta, ejercicio y disminución de peso. A veces, se utilizan fármacos como la gliburida (DiaBeta®) o la metformina (Fortamet®) para estimular la secreción de insulina por las células beta del páncreas. A pesar de que algunos diabéticos de tipo 2 necesitan insulina, muchos tienen una cantidad suficiente (o aún mayor) de insulina en la sangre. En estas personas la diabetes no se debe a la falta de insulina sino a que las células diana se vuelven menos sensibles a ella por la regulación por decremento (*down regulation*) de los receptores de insulina.

El **hiperinsulinismo** aparece muy a menudo cuando un diabético se inyecta demasiada insulina. El síntoma principal es la **hipoglucemia**, nivel bajo de glucosa sanguínea, que ocurre debido a que el exceso de insulina estimula demasiado la captación de glucosa por las células del cuerpo. La hipoglucemia resultante estimula la secreción de adrenalina, glucagón y hormona de crecimiento humano. Como consecuencia, aparecen ansiedad, sudoración, temblor, aumento de la frecuencia cardíaca, hambre y debilidad. Cuando la glucosa sanguínea cae, las células cerebrales se ven privadas del aporte de glucosa que necesitan para funcionar en forma efectiva. La hipoglucemia grave produce desorientación mental, convulsiones, pérdida de la conciencia y shock. El shock producido por una sobredosis de insulina es conocido como **shock insulínico**. La muerte puede ocurrir rápidamente, a menos que se eleve el nivel de glucosa. Clínicamente los diabéticos que están sufriendo una crisis de hiperglucemia o de hipoglucemia pueden tener síntomas muy parecidos: alteraciones mentales, coma, convulsiones y demás. Es importante identificar con rapidez la causa de los síntomas y tratarlos adecuadamente.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Adenoma virilizante (aden-, de *adén* = glándula, y -oma, de *ooma* = tumor) Tumor de la glándula suprarrenal que libera andrógenos de manera excesiva y causa virilización (masculinización) en las mujeres. A veces los tumores de las células suprarrenales liberan estrógenos hasta el punto de que un paciente de sexo masculino desarrolla ginecomastia. Tal tumor se llama **adenoma feminizante**.

Crisis tiroidea (tormenta tiroidea) Un estado grave de hipertiroidismo que puede resultar mortal. Se caracteriza por temperatura corporal elevada, frecuencia cardíaca elevada, tensión arterial alta, síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, vómitos, diarrea), agitación, temblores, confusión, convulsiones y posiblemente coma.

Ginecomastia (gineco-, de *gnaikós* = mujer, y -mastia, de *mastós* = mama) Desarrollo excesivo de las glándulas mamarias en un hombre. A veces un tumor de la glándula suprarrenal puede secretar cantidades suficientes de estrógenos para causar este cuadro.

Hirsutismo (de *hirsutus* = velludo) Presencia de vello corporal y facial excesivo con distribución de tipo masculina, especialmente en mujeres; puede deberse al exceso de producción de andrógenos debido a tumores o a fármacos.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. Las hormonas regulan la actividad del músculo liso, el músculo cardíaco y algunas glándulas; alteran el metabolismo, estimulan el crecimiento y el desarrollo, influyen en el proceso reproductivo y participan en los ritmos circadianos (diarios).

18.1 Comparación del control ejercido por los sistemas nervioso y endocrino

1. El sistema nervioso controla la homeostasis a través de impulsos nerviosos y neurotransmisores, los cuales actúan de manera local y rápida. El sistema endocrino usa a las hormonas, que actúan más lentamente en partes del cuerpo distantes (véase el Cuadro 18.1).
2. El sistema nervioso controla las neuronas, las células musculares y las células glandulares; el sistema endocrino regula virtualmente todas las células del cuerpo.

18.2 Glándulas endocrinas

1. Las glándulas exocrinas (sudoríparas, sebáceas, mucosas y digestivas) secretan sus productos a través de conductos hacia las cavidades corporales o hacia la superficie corporal. Las glándulas endocrinas secretan hormonas hacia el líquido intersticial. Luego, las hormonas difunden hacia la sangre.
2. El sistema endocrino está constituido por glándulas endocrinas (hipófisis, tiroides, paratiroides, suprarrenal y pineal) y otros tejidos secretores de hormonas (hipotálamo, timo, páncreas, ovarios, testículos, riñones, estómago, hígado, intestino delgado, piel, corazón, tejido adiposo y placenta).

18.3 Actividad hormonal

1. Las hormonas afectan sólo células diana específicas que tienen receptores que reconocen (se unen) a una hormona determinada. El número de receptores hormonales puede disminuir (regulación hacia abajo o por disminución) o aumentar (regulación hacia arriba o por incremento).
2. Las hormonas circulantes ingresan en el torrente sanguíneo; las hormonas locales (paracrinas y autocrinas) actúan localmente en las células vecinas.
3. Químicamente, las hormonas son liposolubles (hormonas esteroideas, tiroideas y óxido nítrico) o hidrosolubles (aminoacídicas; peptídicas, proteicas y glucoproteínas; y eicosanoides) (véase el Cuadro 18.2).
4. Las moléculas de hormonas hidrosolubles circulan en el plasma sanguíneo acuoso en forma "libre" (no unida a proteínas plasmáticas); la mayoría de las hormonas liposolubles se unen a proteínas transportadoras sintetizadas en el hígado.

18.4 Mecanismos de acción hormonal

1. Las hormonas esteroideas liposolubles y las hormonas tiroideas afectan la función celular mediante una alteración de la expresión genética.
2. Las hormonas hidrosolubles alteran la función celular al activar receptores de membrana plasmática que estimulan la producción de un segundo mensajero que activa varias enzimas dentro de la célula.
3. Las interacciones hormonales pueden tener 3 tipos de efectos: permisivo, sinérgico o antagónico.

18.5 Control de la secreción hormonal

1. La secreción hormonal se controla mediante señales desde el sistema nervioso, cambios químicos en la sangre y otras hormonas.
2. Los sistemas de retroalimentación negativa regulan la secreción de muchas hormonas.

18.6 El hipotálamo y la glándula hipófisis

1. El hipotálamo es el nexo integrador principal entre los sistemas nervioso y endocrino. El hipotálamo y la glándula hipófisis regulan virtualmente todos los aspectos del crecimiento, el desarrollo, el metabolismo y la homeostasis. La glándula hipófisis está ubicada en la fosa hipofisaria y se divide en adenohipófisis (porción glandular), neurohipófisis (porción nerviosa) y porción intermedia (pars distalis) (zona avascular entre ambas).
2. La secreción de las hormonas de la adenohipófisis es estimulada por hormonas liberadoras y suprimida por hormonas inhibidoras del hipotálamo.
3. La irrigación de la adenohipófisis depende de las arterias hipofisarias superiores. Las hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas entran al plexo primario y fluyen al plexo secundario en la adenohipófisis por las venas portales hipofisarias.
4. El lóbulo anterior de la hipófisis o adenohipófisis está formado por células somatotropas que producen hormona de crecimiento humano (hGH), células lactotropas que producen prolactina (PRL), células corticotropas que secretan hormona adrenocorticotrófica (ACTH) y hormona melanocito-estimulante (MSH), células tirotropas que secretan tirotrofina (TSH) y células gonadotropas que sintetizan hormona foliculoestimulante (FSH) y luteinizante (LH) (véanse los Cuadros 18.3 y 18.4).
5. La hormona de crecimiento humano (hGH) estimula el crecimiento del cuerpo a través de factores de crecimiento similares a la insulina (IGF). La secreción de hGH se inhibe con la GHIH (hormona inhibidora de la

hormona de crecimiento o somatostatina) y se promueve con la GHRH (hormona liberadora de hormona de crecimiento).

6. La TSH regula las actividades de la glándula tiroides. Su secreción es estimulada por la TRH (hormona liberadora de tirotrofina) y suprimida por la GHIH.
7. La FSH y la LH regulan las actividades de las gónadas: ovarios y testículos. Su secreción es controlada por la GnRH (hormona liberadora de gonadotrofina).
8. La prolactina (PRL) ayuda a iniciar la secreción de leche. La hormona inhibidora de la prolactina (PIH) suprime la secreción de PRL, mientras que la hormona liberadora de prolactina (PRH) estimula la secreción de PRL.
9. La ACTH regula las actividades de la corteza suprarrenal y es controlada por la CRH (hormona liberadora de corticotrofina). La dopamina inhibe la secreción de MSH.
10. La neurohipófisis contiene terminaciones axónicas de las células neurosecretoras cuyos cuerpos celulares están en el hipotálamo. Las hormonas sintetizadas por el hipotálamo y almacenadas en la neurohipófisis son la oxitocina (OT), que estimula la contracción del útero y la eyección de la leche de las mamas, y la hormona antidiurética (ADH), que estimula la reabsorción de agua por los riñones y la contracción de las arteriolas (véase el Cuadro 18.5). La secreción de oxitocina es estimulada por la contracción uterina y la succión durante el amamantamiento; la secreción de ADH es controlada por la presión osmótica de la sangre y la volemia.

18.7 Glándula tiroides

1. La glándula tiroides está ubicada por debajo de la laringe.
2. Está constituida por folículos tiroideos compuestos por células foliculares, que secretan las hormonas tiroideas tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), y células parafoliculares, que secretan calcitonina (CT).
3. Las hormonas tiroideas se sintetizan a partir de yoduro y tirosina dentro de la tiroglobulina (TGB). Se transportan a través de la sangre unidas a proteínas plasmáticas, principalmente a la globulina fijadora de tiroxina.
4. La TRH del hipotálamo y la hormona tiroestimulante (TSH) de la adenohipófisis controlan la secreción.
5. Las hormonas tiroideas regulan la utilización de oxígeno y el índice metabólico, el metabolismo celular y el crecimiento y desarrollo.
6. La calcitonina (CT) puede reducir el nivel sanguíneo de los iones de calcio (Ca^{2+}) y promover el depósito de Ca^{2+} en la matriz ósea. El nivel de Ca^{2+} en la sangre controla la secreción de CT (véase el Cuadro 18.6).

18.8 Glándulas paratiroides

1. Las glándulas paratiroides están incluidas en las caras posteriores de los lóbulos laterales de la glándula tiroides. Están constituidas por células principales y células oxífilas.
2. La hormona paratiroidea (PTH) regula la homeostasis de los iones de calcio, magnesio y fosfato aumentando los niveles de calcio y magnesio sanguíneos y disminuyendo los niveles sanguíneos de fosfato. La secreción de PTH está controlada por el nivel de calcio de la sangre (véase el Cuadro 18.7).

18.9 Glándulas suprarrenales

1. Las glándulas suprarrenales se ubican por encima de los riñones. Tienen una corteza suprarrenal externa y una médula suprarrenal interna.
2. La corteza suprarrenal se divide en zona glomerulosa, zona fasciculada y zona reticular; la médula suprarrenal está constituida por células cromafines y grandes vasos sanguíneos.
3. Las secreciones corticales comprenden a los mineralocorticoides, glucocorticoides y andrógenos.
4. Los mineralocorticoides (principalmente aldosterona) aumentan la reabsorción de sodio y agua y disminuyen la reabsorción de potasio. Su secreción está controlada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y por el nivel de K^+ de la sangre.
5. Los glucocorticoides (principalmente cortisol) promueven la degradación de proteínas, la gluconeogénesis y la lipólisis, ayudan a resistir el estrés y actúan como sustancias antiinflamatorias. Su secreción está controlada por la ACTH.
6. Los andrógenos secretados por la corteza suprarrenal estimulan el crecimiento del vello axilar y púbico, colaboran en el crecimiento prepuberal y contribuyen con la libido.
7. La médula suprarrenal secreta adrenalina y noradrenalina (NA), que se liberan durante el estrés y producen efectos similares a las respuestas simpáticas (véase el Cuadro 18.8).

18.10 Islotes pancreáticos

1. El páncreas está ubicado en el marco duodenal. Tiene funciones tanto endocrinas como exocrinas.
2. La porción endocrina está constituida por islotes pancreáticos o de Langerhans, formados por 4 tipos de células: alfa, beta, delta y células F.
3. Las células alfa secretan glucagón, las beta secretan insulina, las delta secretan somatostatina y las F secretan polipéptido pancreático.
4. El glucagón aumenta el nivel de glucosa sanguínea y la insulina lo disminuye. La secreción de ambas hormonas está controlada por el nivel de glucosa en la sangre (véase el Cuadro 18.9).

18.11 Ovarios y testículos

1. Los ovarios se ubican en la cavidad pelviana y producen estrógenos, progesterona e inhibina. Estas hormonas sexuales gobiernan el desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios femeninos, los

ciclos reproductores, el embarazo, la lactancia y las funciones reproductoras femeninas normales (véase el Cuadro 18.10).

2. Los testículos yacen en el interior del escroto y producen testosterona e inhibina. Estas hormonas sexuales gobiernan el desarrollo y el mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios masculinos y la función reproductora masculina normal (véase el Cuadro 18.10).

18.12 Glándula pineal y timo

1. La glándula pineal está adosada al techo del tercer ventrículo cerebral. Está constituida por células secretoras llamadas pinealocitos, neuroglía y terminaciones posganglionares de axones simpáticos.
2. La glándula pineal secreta melatonina, la cual contribuye a ajustar el reloj biológico del cuerpo (controlado en el núcleo supraquiasmático). Durante el sueño, los niveles plasmáticos de melatonina aumentan.
3. El timo secreta varias hormonas relacionadas con la inmunidad.
4. La timosina, el factor tímico humoral (THF), el factor tímico (TF) y la timopoyetina estimulan la maduración de las células T.

18.13 Otros tejidos y órganos endocrinos, eicosanoides y factores de crecimiento

1. Algunos tejidos del cuerpo que no se clasifican como glándulas endocrinas contienen tejido endocrino y secretan hormonas, por ejemplo el tubo digestivo, la placenta, los riñones, la piel y el corazón (véase el Cuadro 18.11).
2. Las prostaglandinas y los leucotrienos son eicosanoides que actúan como hormonas locales en la mayoría de los tejidos del organismo.
3. Los factores de crecimiento son hormonas locales que estimulan el crecimiento y la división celular (véase el Cuadro 18.12).

18.14 La respuesta al estrés

1. El estrés productivo se llama eustrés y el estrés dañino se llama distrés
2. Si el estrés es extremo, dispara una respuesta (síndrome general de adaptación) que tiene lugar en tres pasos: la respuesta de lucha o huida, la reacción de resistencia y el agotamiento.
3. Los estímulos que producen la respuesta al estrés se llaman estresores. Entre los estresores se encuentran la cirugía, los tóxicos, las infecciones, la fiebre y las respuestas emocionales fuertes.
4. Impulsos nerviosos que van del hipotálamo a la división simpática del sistema nervioso autónomo y a la médula suprarrenal son los que inician la respuesta de lucha o huida. Esta respuesta aumenta rápidamente la circulación de la sangre, promueve la producción de ATP y disminuye las actividades no esenciales.
5. La reacción de resistencia se inicia por hormonas liberadoras secretadas por el hipotálamo. Las más importantes son la CRH, la TRH y la GHRH. Las reacciones de resistencia son más duraderas y aceleran las reacciones de degradación para proveer ATP para contrarrestar el estrés.
6. El agotamiento resulta de la depleción de las reservas del cuerpo durante la reacción de resistencia.
7. El estrés puede desencadenar ciertas enfermedades al inhibir el sistema inmunitario. Una conexión importante entre el estrés y la inmunidad es la interleucina-1, producida por los macrófagos; ésta estimula la secreción de ACTH.

18.15 Desarrollo del sistema endocrino

1. El desarrollo del sistema endocrino no es tan localizado como el de otros aparatos y sistemas, porque los órganos endocrinos se distribuyen en partes muy separadas del embrión.
2. La glándula hipófisis, la médula suprarrenal y la glándula pineal provienen del ectodermo; la corteza suprarrenal se origina del mesodermo, y la glándula tiroides, las paratiroides, el páncreas y el timo se desarrollan a partir del endodermo.

18.16 El envejecimiento y el sistema endocrino

1. Si bien algunas de las glándulas endocrinas disminuyen de tamaño a medida que envejecemos, su performance puede o no comprometerse.
2. La producción de hormona de crecimiento, hormonas tiroideas, cortisol, aldosterona y estrógenos decrece con la edad avanzada.
3. Con el envejecimiento, los niveles plasmáticos de TSH, LH, FSH y PTH aumentan.
4. Con la edad el páncreas libera insulina más lentamente y la sensibilidad de los receptores a la glucosa disminuye.
5. Después de la pubertad, el tamaño del timo comienza a disminuir y el tejido tímico es remplazado por tejido adiposo y tejido areolar.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios en los enunciados siguientes.

1. Los 3 pasos de la respuesta al estrés o síndrome general de adaptación, en orden de ocurrencia, son _______, _______ y _______.
2. El _______ es el nexo principal entre los sistemas nervioso y endocrino, actúa en sí mismo como una glándula endocrina y ayuda a controlar la respuesta del estrés.
3. La regulación por decremento (*down regulation*) hace a una célula diana _______ sensible a una hormona mientras que la regulación por incremento (*up regulation*) hace a una célula diana _______ sensible a una hormona.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

4. Si el efecto de 2 o más hormonas actuando juntas es mayor que la suma de las 2 actuando por separado, entonces se dice que las 2 hormonas tienen un efecto permisivo.
5. En el método de acción hormonal de activación directa de genes, la hormona entra a la célula diana y se une a un receptor intracelular. El complejo activado receptor-hormona luego altera la expresión de genes para producir la proteína que provoca las respuestas fisiológicas que son características de la hormona.

Elija la mejor respuesta a las siguientes preguntas.

6. ¿Cuál de las siguientes comparaciones son *verdaderas*? 1) Los impulsos nerviosos producen sus efectos rápidamente; las respuestas hormonales por lo general son más lentas. 2) Los efectos del sistema nervioso son breves; los efectos del sistema endocrino duran más.
3) El sistema nervioso controla la homeostasis a través de moléculas mediadoras llamadas neurotransmisores; el sistema endocrino trabaja a través de moléculas mediadoras llamadas hormonas. 4) El sistema nervioso puede estimular o inhibir la liberación hormonal; algunas hormonas se liberan por las neuronas como neurotransmisores.
5) A diferencia de los neurotransmisores, las hormonas se deben unir a receptores en la superficie o dentro de las células diana para ejercer sus efectos.
a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 1, 2, 3 y 4 c) 2, 3, 4 y 5
d) 2, 4 y 5 e) 1, 4 y 5.
7. La insulina y la tiroxina llegan a un órgano al mismo tiempo. La tiroxina causa un efecto en el órgano pero la insulina no. ¿Por qué?
a) La insulina es una hormona liposoluble y la tiroxina no.
b) Las células diana en el órgano se han regulado positivamente para la tiroxina.
c) La tiroxina es una hormona local y la insulina es una hormona circulante.
d) La tiroxina inhibe la acción de la insulina.
e) Las células del órgano tienen receptores para tiroxina pero no para insulina.
8. ¿Cuál de las siguientes no es una categoría de hormonas hidrosolubles?
a) péptidos b) aminas c) eicosanoides
d) esteroides e) proteínas.
9. Ordene la acción de una hormona hidrosoluble en su célula diana.
1) Se activa la adenil ciclasa, catalizando la conversión de ATP en cAMP. 2) Las enzimas catalizan las reacciones que producen una respuesta fisiológica atribuida a una hormona. 3) La hormona se une a un receptor de membrana. 4) Las proteincinasas activadas fosforilan proteínas celulares. 5) El complejo receptor-hormona activa proteínas G. 6) El AMP cíclico activa proteincinasas.
a) 3, 5, 1, 6, 4, 2 b) 3, 1, 5, 6, 4, 2 c) 5, 1, 4, 2, 3, 6
d) 3, 4, 5, 1, 6, 2 e) 6, 3, 5, 1, 4, 2.
10. Las hormonas: 1) por lo general utilizan mecanismos de retroalimentación para regular su secreción, 2) sólo afectarán células diana muy alejadas de las células secretoras productoras de hormonas, 3) deben unirse a proteínas transportadoras para circular en la sangre, 4) pueden ser liberadas en bajas concentraciones pero producir grandes efectos en las células diana por amplificación, 5) pueden regular la respuesta del tejido diana controlando el número de sitios receptores para la hormona.
a) 1, 2 y 3 b) 1, 2, 4 y 5 c) 2, 3 y 4
d) 2, 3, 4 y 5 e) 1, 4 y 5.
11. La glándula hipófisis: 1) está ubicada en la placa cribiforme del hueso etmoides, 2) está unida al hipotálamo por el infundíbulo, 3) tiene un lóbulo posterior que contiene terminaciones axónicas de las células hipotalámicas neurosecretoras, 4) produce hormonas liberadoras e inhibidoras, 5) tiene una conexión vascular con el hipotálamo conocida como el sistema porto-hipofisario.
a) 1, 2 y 4 b) 2, 3, 4 y 5 c) 2, 3 y 5
d) 1, 2, 3, 4 y 5 e) 2, 4 y 5.
12. El tipo de hormonas suprarrenales que proporciona resistencia contra el estrés, produce efectos antiinflamatorios y promueve el metabolismo normal para asegurar cantidades adecuadas de ATP es:
a) glucocorticoides, b) mineralocorticoides, c) andrógenos, d) catecolaminas, e) gonadocorticoides.
13. **Establezca la correspondencia:**

____ a) aumenta el nivel sanguíneo de Ca^{2+}
____ b) aumenta el nivel de glucosa sanguínea
____ c) disminuye el nivel de Ca^{2+} sanguíneo
____ d) disminuye el nivel de glucosa sanguínea
____ e) inicia y mantiene la secreción de leche por las glándulas mamarias
____ f) regula el reloj biológico del cuerpo
____ g) estimula la producción de hormonas sexuales; desencadena la ovulación
____ h) aumenta la respuesta de lucha o huida
____ i) regula el metabolismo y la resistencia al estrés
____ j) ayuda a controlar la homeostasis del agua y los electrolitos
____ k) suprime la liberación de FSH
____ l) estimula el crecimiento del vello axilar y púbico
____ m) promueve la maduración de las células T
____ n) regula el uso de oxígeno, el índice de metabolismo basal, el metabolismo celular y el crecimiento y desarrollo
____ o) estimula la síntesis de proteínas, inhibe la degradación de proteínas, estimula la lipólisis y retarda el uso

1) insulina
2) glucagón
3) inhibina
4) hormona foliculoestimulante
5) hormona luteinizante
6) tiroxina y triyodotironina
7) calcitonina
8) parathormona
9) hormona melanocito-estimulante
10) oxitocina
11) hormona antidiurética
12) prolactina
13) hormona de crecimiento humano
14) hormonas reguladoras hipotalámicas
15) aldosterona
16) hormona tiroestimulante
17) andrógenos

de glucosa para la producción de ATP

____ p) inhibe la pérdida de agua a través de los riñones

____ q) estimula la formación del óvulo y los espermatozoides

____ r) aumenta las contracciones uterinas durante el trabajo de parto; estimula la eyección de leche

____ s) estimula e inhibe la secreción de hormonas hipofisarias anteriores

____ t) aumenta la pigmentación de la piel cuando se presenta en exceso

____ u) estimula la síntesis y liberación de T_3 y T_4

____ v) hormonas locales involucradas en la inflamación, la contracción del músculo liso y el flujo sanguíneo

18) adrenalina y noradrenalina
19) prostaglandinas
20) melatonina
21) timosina
22) cortisol

14. Establezca la correspondencia entre las células secretoras de hormonas con la(s) hormona(s) que liberan:

____ a) ACTH y MSH
____ b) TSH
____ c) glucagón
____ d) PTH
____ e) glucocorticoides
____ f) calcitonina
____ g) insulina
____ h) andrógenos
____ i) progesterona
____ j) FSH y LH
____ k) adrenalina y noradrenalina
____ l) hGH
____ m) testosterona
____ n) mineralocorticoides
____ o) tiroxina y triyodotironina
____ p) PRL

1) células beta del islote pancreático
2) células alfa del islote pancreático
3) células foliculares de la glándula tiroides
4) células parafoliculares de la glándula tiroides
5) testículos
6) ovario
7) células somatotróficas
8) células tirotróficas
9) células gonadotróficas
10) células corticotróficas
11) células lactotróficas
12) células principales
13) células cromafines
14) células de la zona glomerulosa
15) células de la zona fasciculata
16) células de la zona reticularis

15. Establezca la correspondencia del trastorno endocrino con el problema que causó el trastorno:

____ a) hiposecreción de insulina o regulación por decremento de los receptores insulínicos
____ b) hipersecreción de hGH antes de la calcificación de las epífisis
____ c) hiposecreción de hormona tiroidea que está presente en el nacimiento
____ d) hipersecreción de glucocorticoides
____ e) hiposecreción de hGH antes de la calcificación de las epífisis
____ f) hipersecreción de adrenalina y noradrenalina
____ g) hipersecreción de hGH luego de la calcificación de las epífisis
____ h) hiposecreción de glucocorticoides y aldosterona
____ i) hiposecreción de ADH
____ j) hipersecreción de melatonina
____ k) hiposecreción de hormona tiroidea en los adultos
____ l) hipertiroidismo, una enfermedad autoinmunitaria

1) gigantismo
2) acromegalia
3) enanismo hipofisario
4) diabetes insípida
5) mixedema
6) enfermedad de Graves
7) síndrome de Cushing
8) trastorno afectivo estacional
9) enfermedad de Addison
10) feocromocitomas
11) hipotiroidismo congénito
12) diabetes mellitus

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Amanda odia la foto de su nueva tarjeta de identificación de estudiante. Su cabello se ve seco, se ve que aumentó de peso y su cuello se ve gordo. De hecho, tiene una desagradable tumefacción en forma de mariposa en la parte anterior de su cuello, debajo de la pera. Amanda también se ha estado sintiendo cansada y mentalmente "apagada" últimamente, pero piensa que todos los estudiantes nuevos de anatomía y fisiología se sienten de esa manera. ¿Debería visitar al médico o sólo usar poleras?
2. Amanda (de la pregunta anterior) va a la clínica y le sacan sangre. Los resultados muestran que sus niveles de T_4 son bajos y sus niveles de TSH son bajos. Luego le hacen una prueba de estimulación con TSH en la cual se le inyecta TSH y se monitorizan los niveles de T_4. Luego de la inyección de TSH, sus niveles de T_4 suben. ¿Amanda tiene problemas con su glándula hipófisis o tiroides? ¿Cómo llegó a su conclusión?
3. El señor Hernández visitó a su doctor quejándose de que tiene sed todo el tiempo y está "en el baño día y noche" vaciando su vejiga. El médico le solicita exámenes de sangre y orina para verificar la glucosa y las cetonas, que resultan negativos. ¿Cuál es el diagnóstico del doctor acerca del señor Hernández y qué glándula(s) u órgano(s) está(n) involucrado(s)?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

18.1 Las secreciones de las glándulas endocrinas difunden al líquido intersticial y luego hacia la sangre; las secreciones exocrinas fluyen hacia conductos que conducen a cavidades corporales o a la superficie del cuerpo.

18.2 En el estómago, la histamina es paracrina porque actúa sobre células parietales vecinas sin entrar en la sangre.

18.3 El complejo receptor-hormona altera la expresión genética activando o inactivando genes específicos del DNA nuclear.

18.4 El cAMP se llama segundo mensajero porque traduce la presencia del primer mensajero, la hormona hidrosoluble, en una respuesta en el interior de la célula.

18.5 Las venas portales hipofisarias llevan sangre desde la eminencia media del hipotálamo, donde se secretan las hormonas hipotalámicas liberadoras e inhibidoras, a la adenohipófisis, donde estas hormonas actúan.

18.6 Las hormonas tiroideas suprimen la liberación de TSH por las células tirotróficas y de TRH por las células neurosecretoras hipotalámicas; las hormonas gonadales suprimen la secreción de FSH y LH por las gonadotróficas y de GnRH por las células neurosecretoras hipotalámicas.

18.7 Niveles excesivos de hGH provocarían hiperglucemia.

18.8 Funcionalmente, tanto el tracto hipotalamohipofisario como las venas portales hipofisarias transportan hormonas hipotalámicas a la glándula hipófisis. Desde el punto de vista estructural, el tracto está compuesto de axones de neuronas que se extienden desde el hipotálamo a la neurohipófisis; las venas porta son vasos sanguíneos que se extienden desde el hipotálamo a la adenohipófisis.

18.9 La absorción de un litro de agua en los intestinos disminuiría la presión osmótica de su plasma sanguíneo, inhibiendo la secreción de ADH y disminuyendo el nivel de ADH en su sangre.

18.10 Las células foliculares secretan T_3 y T_4, también conocidas como hormonas tiroideas. Las células parafoliculares secretan calcitonina.

18.11 La forma de almacenamiento de las hormonas tiroideas es la tiroglobulina.

18.12 Falta de yodo en la dieta → disminución de la producción de T_3 y T_4 → aumento de la liberación de TSH → crecimiento (agrandamiento) de la glándula tiroides → bocio.

18.13 Las células parafoliculares de la glándula tiroides secretan calcitonina; las células principales de la glándula paratiroides secretan PTH.

18.14 Los tejidos diana para la PTH son los huesos y los riñones; el tejido diana para la CT es el hueso; el tejido diana para el calcitriol es el tubo digestivo.

18.15 Las glándulas suprarrenales están sobre los riñones en el espacio retroperitoneal.

18.16 La angiotensina II provoca la vasoconstricción mediante la contracción del músculo liso vascular y estimula la secreción de aldosterona (por las células de la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal), que a su vez hace que los riñones retengan agua y aumente así el volumen sanguíneo.

18.17 El receptor de un trasplante que toma prednisona tendrá niveles sanguíneos bajos de ACTH y CRH en virtud de la supresión por retroalimentación negativa de la hipófisis anterior y el hipotálamo por la prednisona.

18.18 El páncreas es tanto una glándula endocrina como una glándula exocrina.

18.19 La glucogenólisis es la conversión de glucógeno en glucosa y de esa manera aumenta el nivel de glucosa sanguínea.

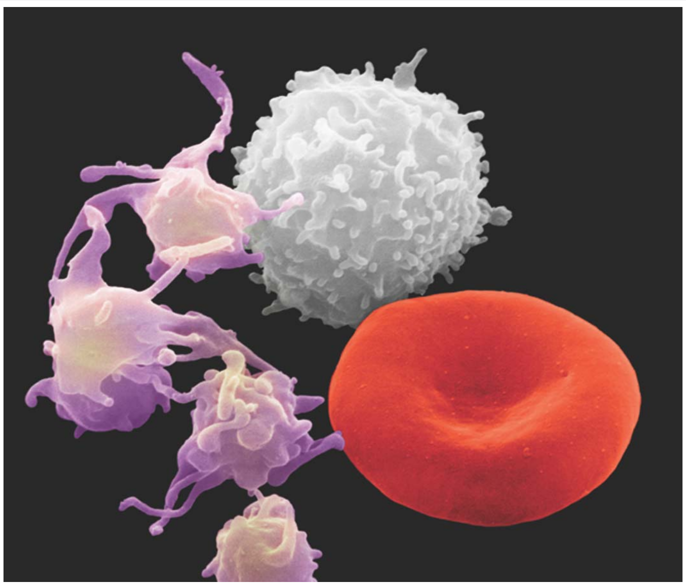
18.20 La homeostasis mantiene controladas condiciones típicas de un ambiente interno normal; la respuesta al estrés restablece condiciones controladas a un nivel diferente para enfrentar a diversos estresores.

18.21 La corteza suprarrenal de la glándula suprarrenal deriva del mesodermo, mientras que la médula deriva del ectodermo.

18.22 Los anticuerpos que reproducen la acción de la TSH se producen en la enfermedad de Graves.

19 APARATO CARDIOVASCULAR: LA SANGRE

SANGRE Y HOMEOSTASIS *La sangre contribuye con la homeostasis transportando oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes y hormonas hacia y desde las células del cuerpo. Ayuda a regular el pH y la temperatura corporal, y proporciona protección contra las enfermedades mediante la fagocitosis y la producción de anticuerpos.*



El **aparato cardiovascular** (cardio, corazón; vascular, vasos sanguíneos) está formado por tres componentes interrelacionados: la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos. Este capítulo se enfoca en la sangre; los dos siguientes analizarán el corazón y los vasos sanguíneos, respectivamente. La sangre transporta varias sustancias, ayuda a regular varios procesos vitales y proporciona protección contra las enfermedades. Por sus semejanzas en origen, composición y funciones, la sangre es tan característica de cada persona como lo es la piel, los huesos y el cabello. Los profesionales de la salud examinan y analizan rutinariamente las diferencias mediante varias pruebas sanguíneas cuando indagan las causas de diferentes enfermedades. La rama de la ciencia que se ocupa del estudio de la sangre, los tejidos que la forman y sus alteraciones se llama **hematología** (hemo o hemato, sangre; logos, estudio).

? ***¿Pensó alguna vez por qué la sangre es una sustancia tan singular que puede ser analizada para determinar si estamos sanos, detectar diferentes infecciones y descartar enfermedades y lesiones?***

19.1 FUNCIONES Y PROPIEDADES DE LA SANGRE

OBJETIVOS

- Describir las funciones de la sangre.
- Describir las características físicas y los componentes principales de la sangre.

La mayoría de las células de un organismo multicelular no pueden moverse para obtener oxígeno y nutrientes, o eliminar dióxido de carbono y otros desechos. No obstante, estas necesidades se satisfacen a través de dos líquidos corporales: la sangre y el líquido intersticial. La **sangre** es un tejido conectivo compuesto por una matriz extracelular de líquido llamada plasma, en la cual se disuelven diversas sustancias y se encuentran numerosas células y fragmentos celulares en suspensión. El **líquido intersticial** es el que baña las células del organismo (véase la Figura 27.1) y es constantemente renovado por la sangre. La sangre transporta oxígeno desde los pulmones y nutrientes desde el tracto gastrointestinal. El oxígeno y los nutrientes difunden subsecuentemente desde la sangre hacia el líquido intersticial y de allí a las células del cuerpo. El dióxido de carbono y otros desechos lo hacen en la dirección opuesta, desde las células al líquido intersticial, y de allí a la sangre. La sangre entonces transporta estos desechos hacia determinados órganos (pulmones, riñones y la piel) para su eliminación.

Funciones de la sangre

La sangre tiene tres funciones generales:

1. ***Transporte***. Como ya dijimos, la sangre transporta oxígeno desde los pulmones hacia las células del cuerpo y dióxido de carbono desde las células hacia los pulmones, para exhalarlo con la espiración. También lleva nutrientes desde el tracto gastrointestinal hacia las células y hormonas desde las glándulas endocrinas hacia otras células. Por último, transporta calor y productos de desecho hacia diferentes órganos para que sean eliminados del cuerpo.
2. ***Regulación***. La sangre circulante ayuda a mantener la homeostasis de todos los líquidos corporales. Ayuda a regular el pH por medio de la utilización de sustancias amortiguadoras (*buffers*), sustancias que convierten en débiles los ácidos o las bases fuertes. También contribuye en el ajuste de la temperatura corporal a través de las propiedades refrigerantes y de absorción de calor del agua (véase la Sección 2.4) presente en el plasma sanguíneo y su flujo variable a través de la piel, donde el excedente de calor puede perderse y ser transferido al medio ambiente. Asimismo, la presión osmótica de la sangre influye en el contenido de agua de las células, principalmente por las interacciones entre los iones disueltos y las proteínas.
3. ***Protección***. La sangre puede coagularse, lo cual previene su pérdida excesiva del sistema circulatorio tras una lesión. Más aún, sus glóbulos blancos nos protegen de las enfermedades llevando a cabo la fagocitosis. Diversas proteínas sanguíneas, incluidos anticuerpos, interferones y los factores del sistema del complemento contribuyen a protegernos contra las enfermedades en una gran variedad de formas.

Características físicas de la sangre

La sangre es más densa y viscosa que el agua, y al tacto resulta levemente pegajosa. Su temperatura es de 38ºC, alrededor de 1ºC por encima de las temperaturas oral o rectal, y tiene un pH ligeramente alcalino cuyo valor se encuentra entre 7,35 y 7,45. El color de la sangre varía con su contenido de oxígeno. Cuando está saturada es rojo brillante, y cuando está insaturada es rojo oscuro. Constituye aproximadamente el 20% del líquido extracelular, y alcanza el 8% de la masa corporal total. El volumen sanguíneo es de entre 5 y 6 litros en un hombre adulto de talla promedio, y de entre 4 y 5 litros en una mujer adulta de talla promedio. La diferencia entre los dos sexos se debe a las diferencias entre las tallas corporales promedio. Diversas hormonas, reguladas por mecanismos de retroalimentación (*feedback*) negativa aseguran que tanto el volumen como la presión osmótica de la sangre se mantengan relativamente constantes. Las hormonas aldosterona, antidiurética y el péptido natriurético auricular tienen especial importancia al regular la cantidad de agua excretada en la orina (véase la Sección 27.1).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Extracción de sangre

Las **muestras de sangre** destinadas a las pruebas de laboratorio pueden ser obtenidas de diversas maneras. El procedimiento más común es la **punción venosa** (venopunción), la extracción sanguínea de una vena con una jeringa, aguja y un tubo recolector, el cual contiene ciertos aditivos. Se coloca un torniquete alrededor del brazo por encima del sitio de punción, lo cual provoca la acumulación de sangre en la vena. Este aumento del volumen sanguíneo provoca a su vez, que la vena protruya. Abrir y cerrar el puño también facilita la detección de la vena, y hace la punción aún más exitosa. Un sitio común para realizar la punción es la vena basílica del codo (véase la Figura 21.25b). Otro método de extracción sanguínea es pinchando un **dedo** o el **talón**. Los pacientes diabéticos que deben monitorizar su nivel sanguíneo de glucosa suelen hacerlo a través del pinchazo de un dedo; el método también es utilizado para extraer sangre de niños y lactantes. En una **punción arterial**, la sangre extraída se utiliza para determinar el nivel de oxígeno en sangre arterial.

Componentes de la sangre

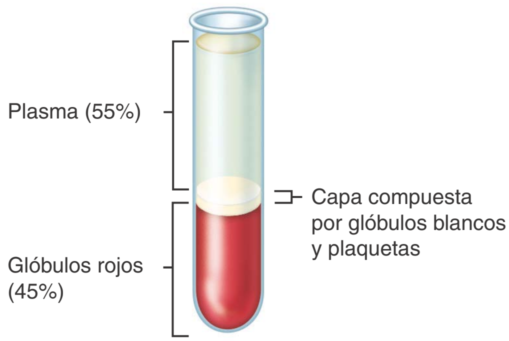
La sangre tiene dos componentes: 1) el plasma, una matriz extracelular líquida acuosa que contiene sustancias disueltas, y 2) los elementos corpusculares, compuestos por células y fragmentos celulares. Si una muestra de sangre es centrifugada en un pequeño tubo de vidrio, las células (más densas) descienden al fondo del tubo mientras que los elementos plasmáticos (más livianos) forman una capa sobre ellas (Figura 19.1a). La sangre está constituida en un 45% aproximadamente por elementos corpusculares, y en un 55% por plasma. Por lo general, más del 99% de los elementos corpusculares son células llamadas, por su color rojo, glóbulos rojos (GR) o eritrocitos. Los pálidos e incoloros glóbulos blancos (GB) o leucocitos y las plaquetas ocupan menos del 1% del volumen sanguíneo total. Al ser menos densos que los glóbulos rojos y más que el plasma, forman una fina **capa leucoplaquetaria** entre los GR y el plasma en la sangre centrifugada. La Figura 19.1b muestra la composición del plasma sanguíneo y las proporciones de los diversos tipos de elementos corpusculares de la sangre.

Plasma sanguíneo

Cuando se retiran los elementos corpusculares de la sangre, se obtiene un líquido citrino (amarillento) llamado **plasma sanguíneo** (o simplemente **plasma**). El plasma está compuesto por alrededor de un 91,5% de agua, y 8,5% de solutos, la mayoría de los cuales (7% según el peso) son proteínas. Algunas de ellas pueden encontrarse también en otras partes del cuerpo, pero aquellas que están confinadas a la san-

Figura 19.1 **Componentes de la sangre en un adulto normal.**

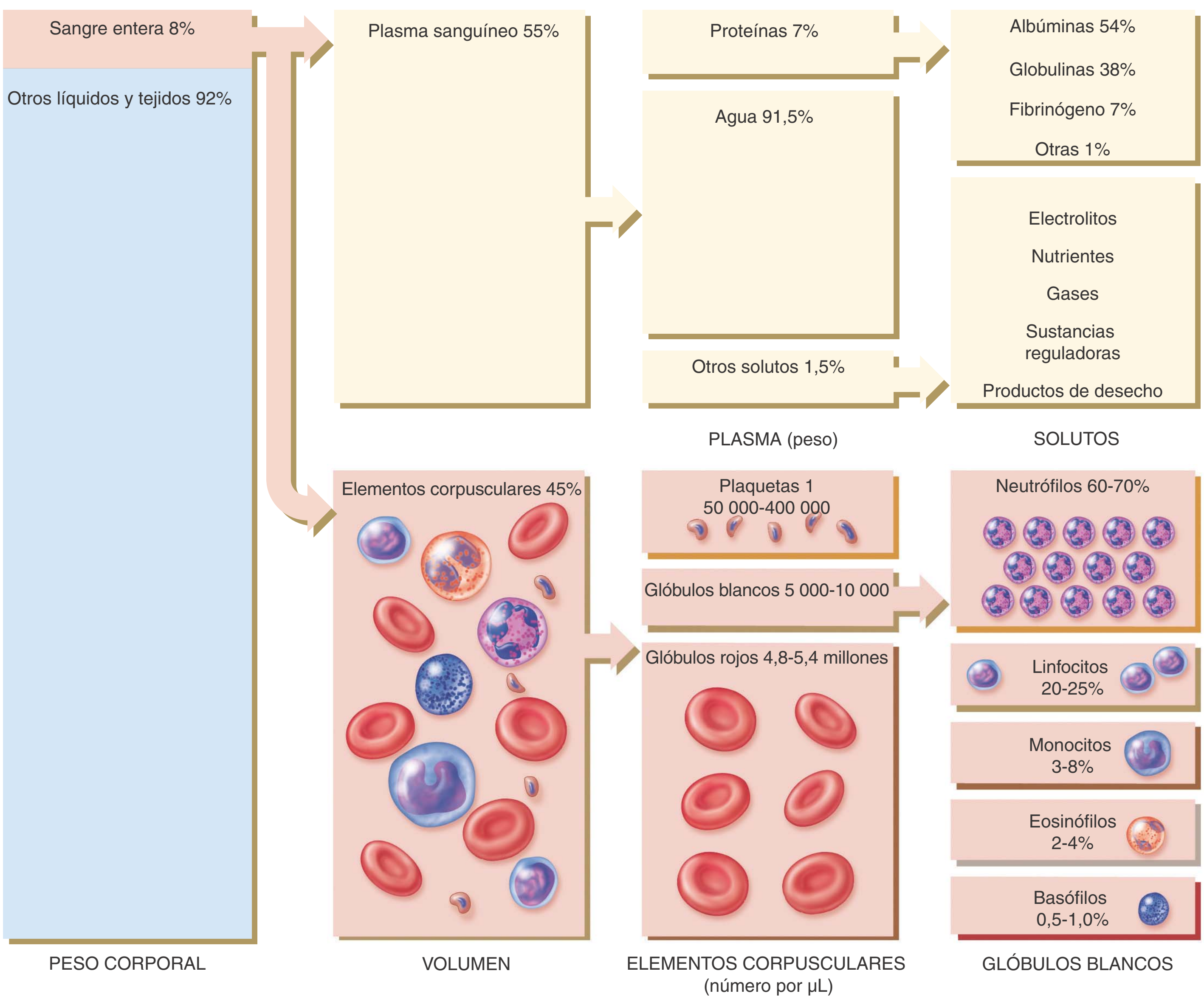
La sangre es un tejido conjuntivo formado por el plasma (líquido) más los elementos corpusculares (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas).



(a) Apariencia de la sangre centrifugada

FUNCIONES DE LA SANGRE

1. Transporte de oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes, hormonas, calor y desechos.
2. Regulación del pH, de la temperatura corporal y del contenido de agua de las células.
3. Protección contra la pérdida de sangre por medio de la coagulación y contra la enfermedad por medio de los glóbulos blancos fagocíticos y proteínas tales como los anticuerpos, interferón y complemento.



(b) Componentes de la sangre

¿Cuál es el volumen aproximado de la sangre en el cuerpo?

gre se denominan **proteínas plasmáticas**. Los hepatocitos (células del hígado) sintetizan gran parte de las proteínas plasmáticas, entre las cuales están la **albúmina** (54% del total), las **globulinas** (38%) y el **fibrinógeno** (7%). Ciertas células de la sangre se transforman en células productoras de gammaglobulinas, un tipo importante de globulina. Estas proteínas plasmáticas son también llamadas **anticuerpos** o **inmunoglobulinas** porque se producen durante ciertos tipos de respuesta inmunitaria. Numerosas sustancias exógenas (antígenos) como bacterias y virus estimulan la producción de millones de anticuerpos diferentes. Éstos se unen específicamente al antígeno invasor que estimuló su producción, desactivándolo.

Aparte de las proteínas, otros solutos plasmáticos incluyen electrolitos, nutrientes, sustancias reguladoras como enzimas y hormonas, gases, y productos de desecho como urea, ácido úrico, creatinina, amoníaco y bilirrubina.

El Cuadro 19.1 describe la composición química del plasma sanguíneo.

Elementos corpusculares

Los **elementos corpusculares** de la sangre incluyen tres componentes principales: **glóbulos rojos (GR)**, **glóbulos blancos (GB)** y **plaquetas** (Figura 19.2). Los GR y los GB son células completas; las plaquetas son fragmentos celulares. Los GR y las plaquetas tienen tan sólo unas pocas funciones, pero los GB tienen un gran número de funciones especializadas. Hay distintos tipos de GB (neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos) cada uno con su diferente aspecto microscópico, llevan a cabo estas funciones, estudiadas más adelante en este capítulo.

A continuación se presenta una clasificación de elementos corpusculares de la sangre:

I. Eritrocitos o glóbulos rojos.
II. Leucocitos o glóbulos blancos
  A. Granulocitos (que contienen conspicuos gránulos visibles en el microscopio óptico una vez teñidos)
    1. Neutrófilos
    2. Eosinófilos
    3. Basófilos
  B. Agranulocitos (no se ven gránulos en el microscopio óptico una vez teñidos)
    1. Linfocitos T y B y células natural killer (NK)
    2. Monocitos
III. Plaquetas

El porcentaje del volumen total de sangre ocupado por GR se denomina **hematocrito**; un hematocrito de 40 indica que el 40% del volu-

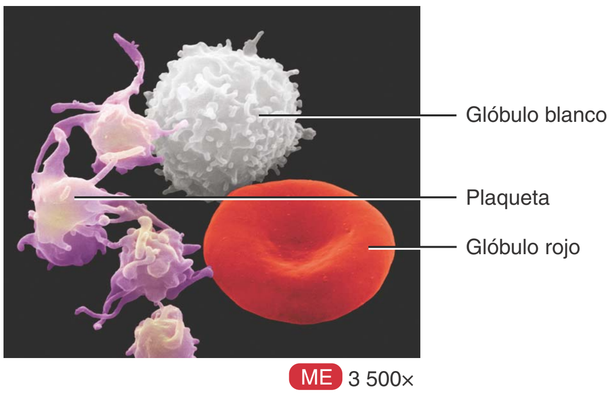
CUADRO 19.1

Sustancias del plasma

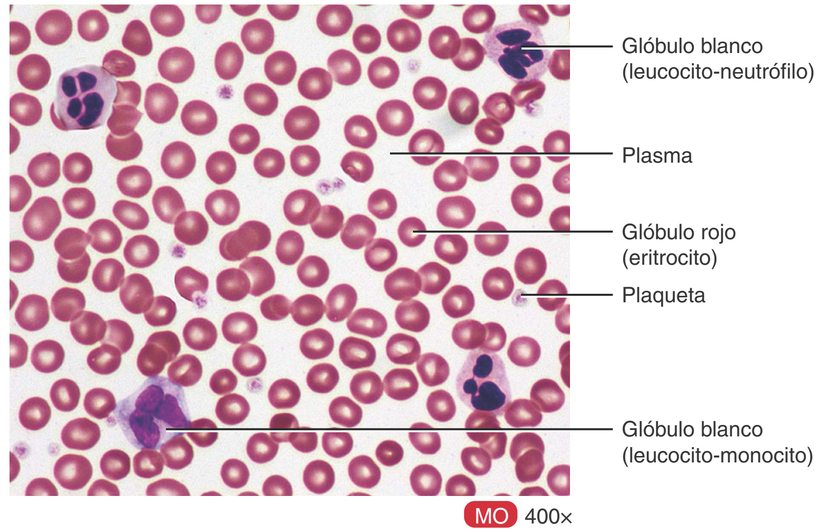
CONSTITUYENTE	DESCRIPCIÓN	FUNCIÓN
Agua (91,5%)	Porción líquida de la sangre.	Solvente y medio de suspensión. Absorbe, transporta y libera calor.
Proteínas plasmáticas (7%)	La mayoría producidas por el hígado.	Responsable de la presión coloidosmótica. Principal contribuyente de la viscosidad sanguínea. Transporta hormonas (esteroides), ácidos grasos y calcio. Ayuda a regular el pH de la sangre.
Albúmina	Las más pequeñas y las más numerosas de las proteínas.	
Globulinas	Proteínas grandes (las células plasmáticas producen inmunoglobulinas).	Las inmunoglobulinas ayudan a atacar virus y bacterias. Las globulinas alfa y beta transportan hierro, lípidos y vitaminas liposolubles.
Fibrinógeno	Proteínas grandes.	Juegan un papel esencial en la coagulación.
Otros solutos (1,5%)		
Electrolitos	Sales inorgánicas; cargadas positivamente (cationes) Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}; cargados negativamente (aniones) Cl^-, HPO_4^{2-}, SO_4^{2-}, HCO_3^-.	Ayudan a mantener la presión coloidosmótica y tienen un papel esencial en las funciones celulares.
Nutrientes	Productos de la digestión, como aminoácidos, glucosa, ácidos grasos, glicerol, vitaminas y minerales.	Papel esencial en las funciones celulares, el crecimiento y el desarrollo.
Gases	Oxígeno (O_2).	El oxígeno es importante en muchas funciones celulares.
	Dióxido de carbono (CO_2).	El dióxido de carbono está implicado en la regulación del pH sanguíneo.
	Nitrógeno (N_2).	El nitrógeno no cumple una función conocida.
Sustancias reguladoras	Enzimas.	Catalizan reacciones químicas.
	Hormonas.	Regulan el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo.
	Vitaminas.	Cofactores para las reacciones enzimáticas.
Productos de desecho	Urea, ácido úrico, creatinina, bilirrubina, amoníaco.	La mayoría de los productos de degradación del metabolismo proteico transportados por la sangre hacia los órganos de excreción.

Figura 19.2 **Fotografía electrónica y microfotografía de los elementos corpusculares de la sangre.**

Los elementos corpusculares de la sangre son los glóbulos rojos (eritrocitos), los glóbulos blancos (leucocitos) y las plaquetas.



(a) Microscopia electrónica



(b) Frotis sanguíneo

¿Qué elementos corpusculares o formes de la sangre son fragmentos celulares?

men sanguíneo está compuesto por GR. El rango normal de hematocrito para las mujeres adultas es de 38-46% (promedio = 42); para hombres adultos, es de 40-54% (promedio = 47). La hormona testosterona, presente en mucha mayor concentración en hombres que en mujeres, estimula la síntesis de eritropoyetina (EPO), hormona que, a su vez, estimula la producción de GR. Entonces, la testosterona contribuye al mayor hematocrito de los hombres. Valores más bajos en las mujeres durante su etapa reproductiva pueden deberse a la excesiva pérdida de sangre durante la menstruación. Una caída significativa del hematocrito indica *anemia*, una cantidad de GR inferior a la normal. En la *policitemia,* el porcentaje de GR es anormalmente alto, y el hematocrito puede ser de 65% o incluso mayor. Esto incrementa la viscosidad de la sangre, aumentando la resistencia al flujo y dificultando su bombeo por parte del corazón. La viscosidad elevada también contribuye a la hipertensión arterial y al riesgo aumentado de accidentes vasculares. Las causas de policitemia comprenden aumentos anormales en la producción de GR, hipoxia tisular, deshidratación y dopaje de sangre o el uso de EPO por parte de atletas.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿En qué se parece el plasma sanguíneo al líquido intersticial? ¿En que difieren?
2. ¿Qué sustancias transporta la sangre?
3. ¿Cuántos kilogramos de sangre hay en su cuerpo?
4. Compare el volumen plasmático del cuerpo con el volumen de una botella de dos litros de soda.
5. Enumere los elementos corpusculares del plasma y describa sus funciones.
6. ¿Cuál es la importancia de un hematocrito superior o inferior al normal?

19.2 FORMACIÓN DE CÉLULAS SANGUÍNEAS

OBJETIVO

- Explicar el origen de la sangre.

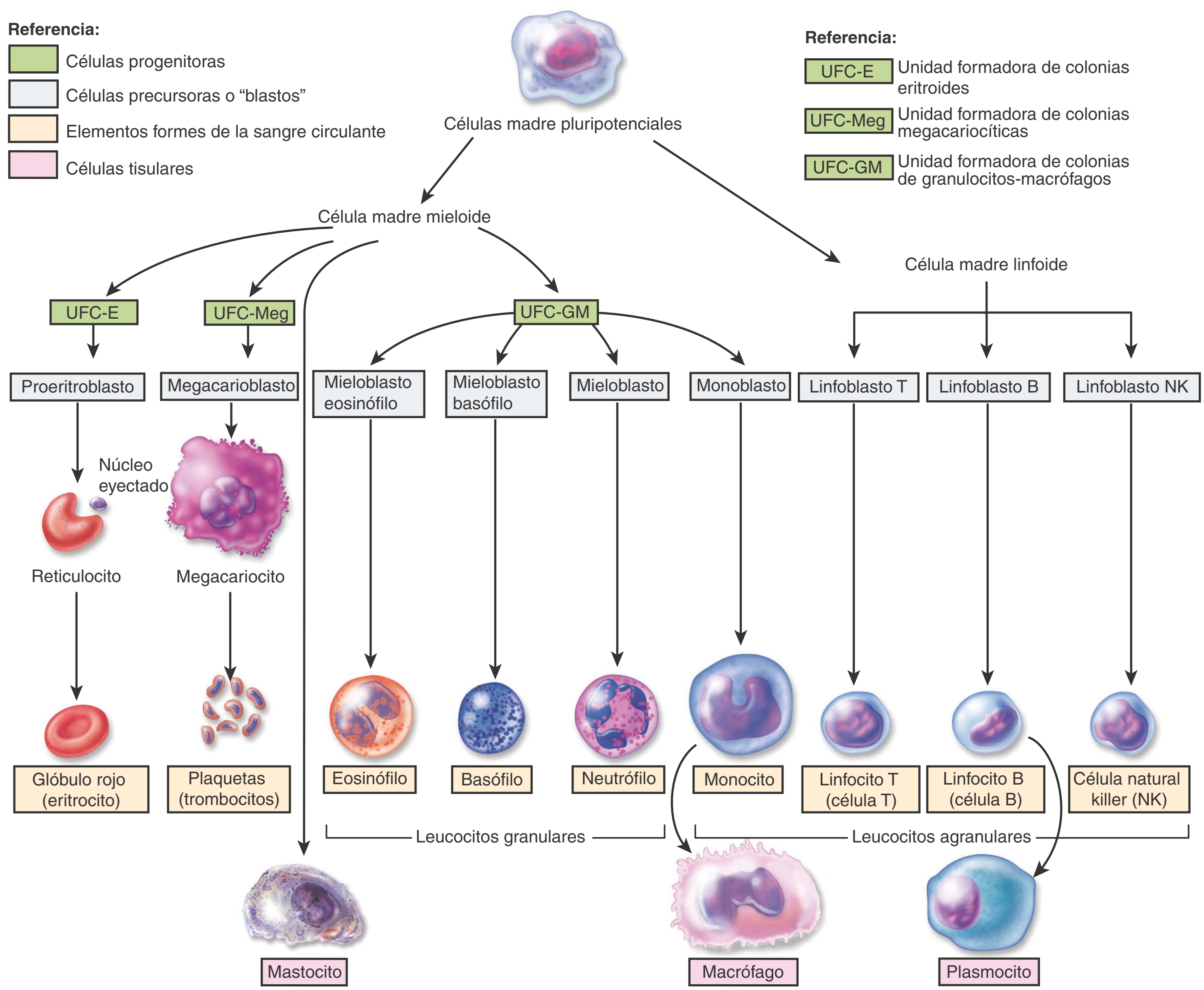
Aunque se ha determinado que ciertos linfocitos viven años, la mayoría de los elementos corpusculares de la sangre viven sólo horas, días o semanas, y deben ser continuamente reemplazados. La cantidad de GR y plaquetas circulantes se regula por sistemas de retroalimentación (*feedback*) negativa que permiten que los valores permanezcan estables. No obstante, la abundancia de los diferentes tipos de GB varía según la exposición a patógenos invasores y otros antígenos exógenos.

El proceso por el cual los elementos corpusculares sanguíneos se desarrollan se denomina **hemopoyesis** o **hematopoyesis** (hemato-, de *háima*, sangre, y -poyesis, de *poíeesis*, formación). Antes del nacimiento la hemopoyesis se produce primero en el saco vitelino embrionario, y más tarde en el hígado, el bazo, el timo y los ganglios linfáticos fetales. La médula ósea roja se convierte en el órgano hemopoyético primario durante los últimos tres meses antes del nacimiento, y continúa como la fuente principal de células sanguíneas después del nacimiento y durante toda la vida.

La **médula ósea roja** es un tejido conectivo altamente vascularizado localizado en los espacios microscópicos entre las trabéculas del hueso esponjoso. Está presente casi exclusivamente en los huesos del esqueleto axial, en las cinturas escapular y pelviana, y en las epífisis proximales del húmero y fémur. Alrededor del 0,05-0,1% de las células de la médula ósea roja derivan de células mesenquimatosas (tejido del cual derivan casi todos los tejidos conectivos) llamadas

Figura 19.3 **Origen, desarrollo y estructura de las células sanguíneas.** Se han omitido algunas generaciones de las líneas celulares.

La producción de las células sanguíneas, llamada hematopoyesis, ocurre principalmente en la médula ósea roja después del nacimiento.



¿A partir de qué células del tejido conectivo se desarrollan las células madre pluripotenciales?

células madre pluripotenciales (*stem cells*) o *hemocitoblastos*. Estas células tienen la capacidad de diferenciarse en diversos tipos celulares (Figura 19.3). En los neonatos, toda la médula ósea es roja y, por lo tanto, activa en la producción de células sanguíneas. Durante el crecimiento del individuo y en su adultez, la tasa de formación de células sanguíneas disminuye, la médula ósea roja en la cavidad medular de los huesos largos se hace inactiva y es reemplazada por médula ósea amarilla, compuesta en su mayoría por células adiposas. En determinadas circunstancias, como una hemorragia, la médula ósea amarilla puede convertirse en médula ósea roja por extensión de esta última sobre la primera, y repoblarla de células pluripotenciales.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Examen de la médula ósea

A veces es necesario obtener una muestra de médula ósea roja para diagnosticar determinados trastornos sanguíneos, como las leucemias y las anemias graves. El **examen de la médula ósea por punción** puede hacerse mediante la *aspiración* (extracción de médula ósea con aguja fina y jeringa) o la *biopsia* (extracción de un fragmento de médula ósea con una aguja más grande).
Ambos tipos de muestras son, por lo general, obtenidas de la cresta ilíaca del hueso de la cadera, aunque a veces la punción-aspiración se obtie-

ne del esternón. En niños pequeños, las muestras de médula ósea se toman de una vértebra o de la tibia. El tejido o la biopsia se envían entonces al laboratorio de anatomía patológica para su análisis. Los técnicos de laboratorio buscan signos de células neoplásicas (cancerosas) u otras células enfermas para ayudar al diagnóstico.

Las células madre de la médula ósea roja se reproducen, proliferan y se diferencian en células que darán origen a las células de la sangre, macrófagos, células reticulares, mastocitos y adipocitos. Algunas de ellas también pueden formar osteoblastos, condroblastos y células musculares, y algún día podrán ser usadas como una fuente de tejido óseo, cartilaginoso y muscular para la restitución de tejidos y órganos. Las células reticulares producen fibras reticulares, las cuales forman el estroma (la estructura) que sostiene a las células de la médula ósea roja. La sangre de los vasos nutricios y las arterias metafisarias (véase la Figura 6.4) entra en el hueso y pasa por los capilares nutricios, llamados *senos*, que rodean la médula ósea roja y las fibras. Una vez producidas las células sanguíneas en la médula ósea, entran en los vasos sanguíneos y abandonan el hueso a través de las venas nutricias y periósticas (véase la Figura 6.4). Exceptuando a los linfocitos, los elementos corpusculares no se dividen después de abandonar la médula.

Para formar células sanguíneas, las células madre pluripotenciales o troncales de la médula (*stem cells*) producen dos tipos de células madre que tienen la capacidad de transformarse en varios tipos celulares. Éstas son las *células madre mieloides* y las *células madre linfoides*. Las mieloides empiezan su desarrollo en la médula ósea roja y dan origen a glóbulos rojos, plaquetas, monocitos, neutrófilos, eosinófilos y basófilos. Las células madre linfoides empiezan su desarrollo en la médula también, pero lo completan en los tejidos linfáticos; ellas dan origen a los linfocitos. Pese a que las diversas células madre tienen marcadores de identidad distintivos en su membrana plasmática, no pueden distinguirse histológicamente y se asemejan a los linfocitos.

Durante la hemopoyesis, algunas de las células mieloides se diferencian en **células progenitoras**. Otras células mieloides y las células linfoides desarrollan directamente células precursoras (descritas brevemente). Las células progenitoras no son capaces de reproducirse y están comprometidas a dar origen a elementos de la sangre más específicos. Algunas células progenitoras son conocidas como *unidades formadoras de colonias* (*UFC*). A continuación de esta designación se ubica una abreviatura que indica el elemento maduro que van a producir: la UFC-E produce eritrocitos (GR), la UFC-Meg produce megacariocitos, fuente de las plaquetas, y la UFC-GM produce granulocitos (específicamente, neutrófilos) y monocitos (véase la Figura 19.3). Las células progenitoras, al igual que las células madre, se asemejan a los linfocitos y no pueden ser reconocidas por su apariencia microscópica.

Las células de la siguiente generación se conocen como **células precursoras** o **blastos**. Tras varias divisiones celulares, estas últimas desarrollan los elementos corpusculares de la sangre. Por ejemplo, los monoblastos producirán monocitos, los mieloblastos eosinofílicos darán eosinófilos, y así sucesivamente. Las células precursoras tienen un aspecto microscópico reconocible.

Varias hormonas llamadas **factores de crecimiento hemopoyético** regulan la diferenciación y proliferación de determinadas células progenitoras. La **eritropoyetina** o **EPO** aumenta el número de precursores de glóbulos rojos. Se produce principalmente en células situadas entre los túbulos renales (células peritubulares intersticiales). En la insuficiencia renal la liberación de EPO disminuye, dando lugar a una inadecuada producción de GR. Esto baja el hematocrito y la capacidad de transportar oxígeno a los tejidos. La **trombopoyetina** o **TPO** es una hormona producida por el hígado que estimula la formación de plaquetas (trombocitos) por parte de los megacariocitos. Diversas citocinas regulan el desarrollo de los diferentes tipos de células sanguíneas. Las **citocinas** son pequeñas glucoproteínas producidas habitualmente por células de la médula ósea roja, leucocitos, macrófagos, fibroblastos y células endoteliales. Actúan por lo general como hormonas locales (autocrinas o paracrinas; véase el Cap. 18). Estimulan la proliferación de células progenitoras medulares y regulan la actividad de las células involucradas en la defensa inespecífica (como los fagocitos) y en la respuesta inmunitaria (como las células B y T). Dos familias importantes de citocinas que estimulan la formación de glóbulos blancos son los **factores estimulantes de colonias (CSF)** y las **interleucinas**.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Usos clínicos de los factores de crecimiento hematopoyéticos

Los factores de crecimiento hematopoyéticos disponibles a través de tecnología del ADN recombinante implican un enorme potencial de utilidad médica cuando la capacidad de una persona de producir nuevas células sanguíneas está disminuida o es defectuosa. La forma artificial de eritropoyetina (eritropoyetina alfa) es muy efectiva en el tratamiento de la menor producción de glóbulos rojos que acompaña a la enfermedad renal terminal. El factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos y el CSF granulocítico se administran para estimular la formación de glóbulos blancos en pacientes con cáncer sometidos a quimioterapia, ya que ésta mata células en mitosis, elimina tanto las cancerígenas como células normales de la médula ósea roja (recuérdese que los glóbulos blancos intervienen en la protección contra las enfermedades). La trombopoyetina representa una gran esperanza para la prevención de la depleción de plaquetas, necesarias para la coagulación de la sangre durante la quimioterapia. Los CSF y la trombopoyetina también mejoran la evolución de los pacientes que reciben trasplantes de médula ósea. Los factores de crecimiento hemopoyéticos también se utilizan en el tratamiento de la trombocitopenia en neonatos, en otros trastornos de la coagulación y en diversos tipos de anemia. La investigación actual sobre estos medicamentos está en marcha y genera grandes expectativas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

7. ¿Cuáles de los factores de crecimiento hemopoyético regulan la proliferación y diferenciación de la UFC-E y la formación de plaquetas a partir de megacariocitos?
8. Describa la formación de plaquetas desde las células pluripotenciales, incluida la influencia hormonal.

19.3 GLÓBULOS ROJOS

OBJETIVO

- Describir la estructura, funciones, ciclo de vida y producción de los glóbulos rojos.

Los **glóbulos rojos (GR)** o **eritrocitos** (eritro-, de *erythrós*, rojo, y -cito, de *ky´tos*, célula) contienen la proteína transportadora de oxígeno, la **hemoglobina**, el pigmento que le da a la sangre su color rojo. Un hombre adulto sano tiene alrededor de 5,4 millones de glóbulos

rojos por microlitro (μL) de sangre,* y una mujer adulta alrededor de 4,8 millones (una gota de sangre equivale más o menos a 50 μL). Para mantener el número normal de GR, deben entrar a la circulación nuevas células maduras con la asombrosa velocidad de por lo menos 2 millones por segundo, un ritmo que equipara a la destrucción, también rápida, de GR.

*1μL = 1 mm^3 = 10^{-6} litro.

Anatomía de los glóbulos rojos

Los GR son discos bicóncavos de un diámetro de 7-8 μm (Figura 19.4a). Recuerde que 1 μm = 1/1 000 mm o 1/10 000 cm o 1/25 000 pulgadas. Los glóbulos rojos maduros tienen una estructura simple. Su membrana plasmática es resistente y flexible, lo que les permite deformarse sin romperse mientras se comprimen en su recorrido por los capilares estrechos. Como se verá más adelante, ciertos glucolípidos de la membrana plasmática de los GR son los antígenos determinantes de los diversos grupos sanguíneos, como el AB0 y el Rh. Los GR carecen de núcleo y otros orgánulos, y no pueden reproducirse ni llevar a cabo actividades metabólicas complejas. Su citosol contiene moléculas de hemoglobina; estas importantes moléculas son sintetizadas antes de la pérdida del núcleo, durante la producción de GR y constituyen alrededor del 33% del peso de la célula.

Fisiología de los glóbulos rojos

Los glóbulos rojos están muy especializados para su función de transporte de oxígeno. Dado que los GR maduros no tienen núcleo, todo su espacio interno está disponible para esta función. Como carecen de mitocondrias y generan ATP en forma anaeróbica (sin oxígeno), no utilizan nada de lo que transportan. Hasta la forma de un GR facilita su función. Un disco bicóncavo tiene una superficie de difusión mucho mayor tanto para el ingreso como para la salida de moléculas de gas del GR que las que tendrían, por ejemplo, una esfera o un cubo.

Cada GR contiene alrededor de 280 millones de moléculas de hemoglobina. Una molécula de hemoglobina consiste en una proteína llamada **globina**, compuesta por cuatro cadenas polipeptídicas (dos cadenas alfa y dos beta); un pigmento no proteico de estructura anular llamado **hemo** (Figura 19.4b) está unido a cada una de las cuatro cadenas. En el centro del anillo hay un ion hierro (Fe^{2+}) que puede combinarse reversiblemente con una molécula de oxígeno (Figura 19.4c), permitiéndole a cada molécula de hemoglobina unirse con cuatro moléculas de oxígeno. Cada molécula de oxígeno capturada en los pulmones está unida a un ion hierro. Mientras la sangre fluye por los capilares tisulares, la reacción hierro-oxígeno se revierte. La hemoglobina libera el oxígeno, el cual difunde primero al líquido intersticial y luego hacia las células.

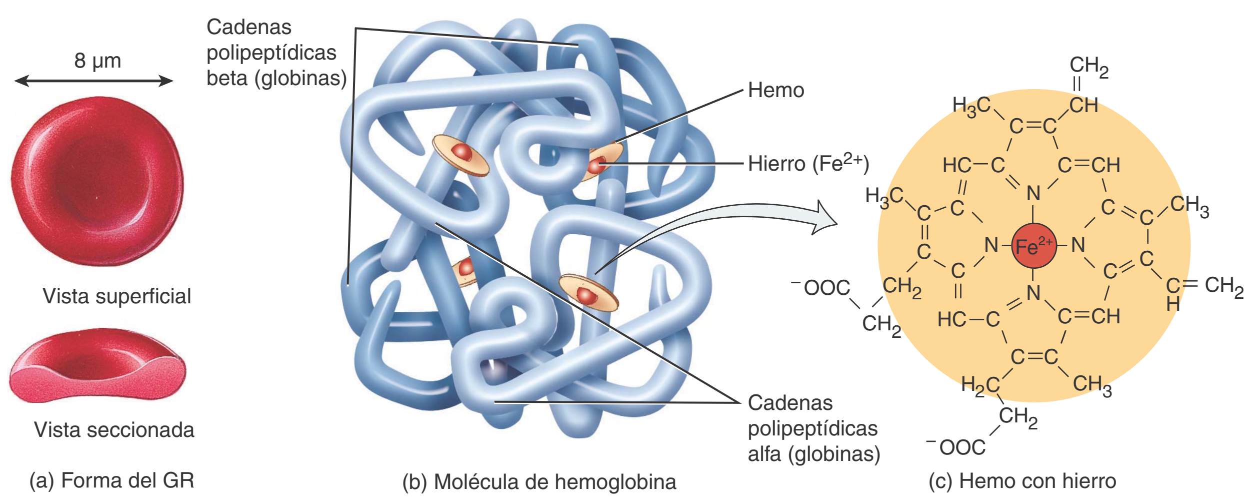
La hemoglobina también transporta alrededor del 23% de todo el dióxido de carbono, un producto de desecho metabólico (el dióxido de carbono restante está disuelto en el plasma o transportado como iones bicarbonato). La circulación de la sangre a través de los capilares tisulares capta el dióxido de carbono, parte del cual se combina con los aminoácidos de la porción globínica de la hemoglobina. Mientras la sangre fluye a través de los pulmones, el dióxido de carbono es liberado de la hemoglobina y luego exhalado.

Sumado a su importante papel en el transporte de oxígeno y dióxido de carbono, la hemoglobina también está involucrada en la regulación del flujo sanguíneo y la tensión arterial. El **óxido nítrico (NO)**, un gas con función hormonal producido por las células endoteliales que revisten los vasos sanguíneos, se une a la hemoglobina. En ciertas circunstancias, la hemoglobina libera NO. Éste causa *vasodilatación*, un aumento del diámetro del vaso sanguíneo que se produce por la relajación del músculo liso vascular. La vasodilatación mejora el flujo sanguíneo y aumenta el aporte de oxígeno a las células en el sitio de liberación del NO.

Los glóbulos rojos también contienen la enzima anhidrasa carbóni-

Figura 19.4 **Morfología de un glóbulo rojo (GR) y una molécula de hemoglobina.** En (b) cada una de las cuatro cadenas polipeptídicas (azul) de una molécula de hemoglobina tiene un grupo hemo (ocre), que contiene un ion hierro (Fe^{2+}) (en rojo).

La porción férrica de un grupo hemo se une al oxígeno para que sea transportado por la hemoglobina.



¿Cuántas moléculas de O_2 puede transportar una molécula de hemoglobina?

ca (CA), que cataliza la conversión de dióxido de carbono y agua en ácido carbónico, el cual se disocia en H^+ y HCO_3^-. La reacción es reversible y se resume como sigue:

$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \overset{CA}{\rightleftharpoons} \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\text{Ion hidrógeno}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonato}}{HCO_3^-}$$

Esta reacción es importante por dos razones: 1) permite transportar el 70% del CO_2 en el plasma desde las células de los tejidos hasta los pulmones en la forma de HCO_3^- (véase el Cap. 23). 2) También es un amortiguador importante del líquido extracelular (véase el Cap. 27).

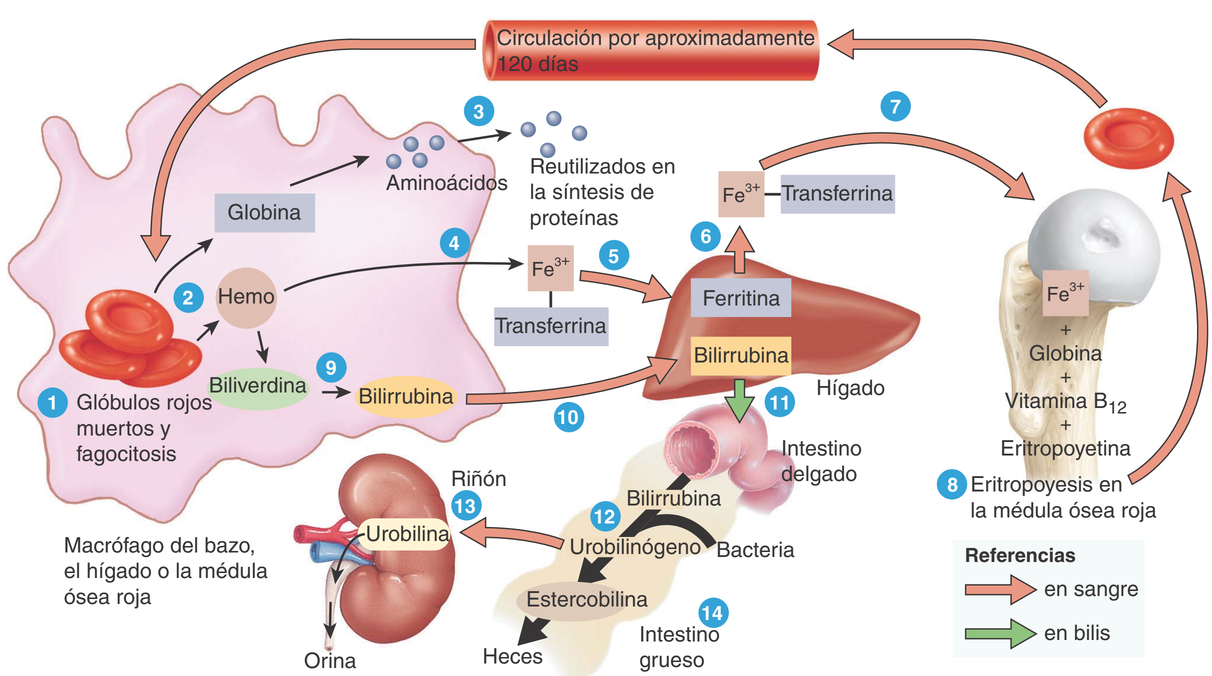
Ciclo vital de los glóbulos rojos

Los glóbulos rojos viven tan sólo alrededor de 120 días por el desgaste que sufren sus membranas plasmáticas al deformarse en los capilares sanguíneos. Sin un núcleo y otros orgánulos, los GR no pueden sintetizar nuevos componentes para reemplazar a los dañados. La membrana plasmática se vuelve más frágil con el tiempo, y las células son más propensas a estallar, especialmente cuando se comprimen en su paso por los sinusoides esplénicos. Los glóbulos rojos lisados (rotos) son retirados de la circulación y destruidos por los macrófagos fijos del bazo e hígado, y los desechos producidos son reciclados y usados en numerosos procesos metabólicos, incluida la formación de glóbulos rojos nuevos. El reciclado se produce de la siguiente manera (Figura 19.5):

1. Los macrófagos del bazo, hígado o médula ósea roja fagocitan glóbulos rojos lisados y envejecidos.
2. Las porciones de la globina y del hemo se separan.
3. La globina se degrada a aminoácidos, los cuales pueden ser reutilizados para sintetizar otras proteínas.
4. El hierro se elimina de la porción hemo en la forma Fe^{3+}, la cual se asocia con la proteína plasmática **transferrina** (trans-, de *trans*, a través, y -ferrina, de *ferrum*, hierro), un transportador intravascular de Fe^{3+}.
5. En las fibras musculares, células hepáticas y macrófagos del bazo e hígado, el Fe^{3+} se libera de la transferrina y se asocia con una proteína de depósito de hierro llamada **ferritina**.
6. Por la liberación desde algún sitio de depósito, o la absorción desde el tracto gastrointestinal, el Fe^{3+} se vuelve a combinar con la transferrina.
7. El complejo Fe^{3+}-transferrina es entonces transportado hacia la médula ósea roja, donde las células precursoras de los GR lo captan por endocitosis mediada por receptores (véase la Figura 3.12) para su uso en la síntesis de hemoglobina. El hierro es necesario para la porción hemo de la molécula de hemoglobina, y los aminoácidos son necesarios para la porción globínica. La vitamina B_{12} también es necesaria para la síntesis de hemoglobina.
8. La eritropoyesis en la médula ósea roja induce la producción de glóbulos rojos, los cuales entran a la circulación.
9. Cuando el hierro es eliminado del hemo, la porción no férrica del hemo se convierte en **biliverdina**, un pigmento verdoso, y después en **bilirrubina**, un pigmento amarillo-anaranjado.

Figura 19.5 **Formación y destrucción de los glóbulos rojos y reciclado de los componentes de la hemoglobina.** Los glóbulos rojos circulan aproximadamente 120 días una vez que salen de la médula ósea roja y luego son fagocitados por los macrófagos.

La tasa de formación de GR por la médula ósea roja es igual a la tasa de destrucción por parte de los macrófagos.



¿Cuál es la función de la transferrina?

10. La bilirrubina entra en la sangre y es transportada hacia el hígado.
11. En el hígado, la bilirrubina es liberada por las células hepáticas en la bilis, la cual pasa al intestino delgado y luego al intestino grueso.
12. En el intestino grueso, las bacterias convierten la bilirrubina en **urobilinógeno**.
13. Parte del urobilinógeno se reabsorbe hacia la sangre, se convierte en un pigmento amarillo llamado **urobilina** y se excreta en la orina.
14. La mayor parte del urobilinógeno es eliminada por las heces en forma de un pigmento marrón llamado **estercobilina**, que le da a la materia fecal su color característico.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Sobrecarga de hierro y daño tisular

Dado que los iones hierro libres (Fe^{2+} y Fe^{3+}) se unen a ciertas moléculas de las células o de la sangre y las dañan, la transferrina y la ferritina actúan como "proteínas acompañantes" protectoras para el transporte y depósito de los iones. Como consecuencia, el plasma prácticamente no contiene hierro libre. Más aún, las células sólo tienen pequeñas cantidades de hierro disponible para la síntesis de moléculas que lo requieran, como los citocromos necesarios para la producción de ATP en las mitocondrias (véase la Figura 25.9). En casos de **sobrecarga de hierro**, la cantidad de hierro presente en el cuerpo aumenta. Como no tenemos forma de eliminar el hierro excedente, cualquier trastorno que incremente la absorción dietaria del ion puede causar una sobrecarga. En algunos casos, las proteínas transferrina y ferritina se saturan con iones y la cantidad de hierro libre aumenta. La sobrecarga de hierro da como resultado generalmente trastornos hepáticos, cardíacos, de los islotes pancreáticos y de las gónadas. La sobrecarga de hierro también permite que ciertos microbios que dependen de él se desarrollen. Por lo general, estos microbios no son patógenos, pero pueden multiplicarse rápidamente y causar efectos fatales en poco tiempo en presencia de hierro libre.

Eritropoyesis: producción de glóbulos rojos

La **eritropoyesis**, producción de GR, empieza en la médula ósea roja con una célula precursora llamada **proeritroblasto** (véase la Figura 19.3). El proeritroblasto se divide varias veces, produciendo células que empiezan a sintetizar hemoglobina. Finalmente una célula cerca del fin del desarrollo se deshace de su núcleo y se convierte en **reticulocito**. La pérdida del núcleo provoca la hendidura del centro de la célula, que le da la forma bicóncava característica del glóbulo rojo. Los reticulocitos retienen algunas mitocondrias, ribosoma y retículo endoplasmático. Pasan de la médula ósea roja hacia la circulación, desplazándose entre las células endoteliales de los capilares sanguíneos. Los reticulocitos maduran y se transforman en glóbulos rojos 1 o 2 días después de salir de la médula ósea.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Recuento de reticulocitos

La tasa de eritropoyesis se mide mediante el **recuento de reticulocitos**. Normalmente, poco menos del 1% de los GR envejecidos es reemplazado por nuevos reticulocitos en cualquier momento dado y se requieren entre 1 y 2 días para que los reticulocitos pierdan los últimos vestigios de retículo endoplasmático y se conviertan en GR maduros. De esta manera, los reticulocitos representan un 0,5-1,5% del total de GR en una muestra de sangre. El recuento reticulocitario bajo en una persona anémica puede indicar escasez de eritropoyetina o la incapacidad de la médula ósea para responder a la EPO, debido tal vez a una deficiencia nutricional o una leucemia. Un recuento alto puede ser indicio de buena respuesta medular a la pérdida previa de sangre o a una terapia con hierro en individuos con deficiencia. Puede también indicar el uso ilegal de eritropoyetina alfa por parte de un deportista.

Normalmente, la eritropoyesis y la destrucción de los glóbulos rojos se llevan a cabo a un ritmo similar. Si la capacidad de transporte de oxígeno de las células disminuye porque la eritropoyesis no está equilibrada con la destrucción de GR, un sistema de retroalimentación negativa acelera su producción (Figura 19.6). El control de la situación depende de la cantidad de oxígeno aportado a los tejidos. La deficiencia celular de oxígeno, llamada **hipoxia**, puede aparecer si el oxígeno que ingresa a la circulación es demasiado escaso. Por ejemplo, el menor contenido de oxígeno del aire a grandes altitudes reduce la cantidad de oxígeno en la sangre. El aporte de oxígeno también puede ser insuficiente por una anemia, que se produce por muchas causas como los déficits de hierro, de ciertos aminoácidos y de vitamina B_{12} (véase Trastornos: desequilibrio homeostático, al final de este capítulo). Los problemas circulatorios que reducen el flujo de sangre a los tejidos también disminuyen el aporte de oxígeno. Cualquiera sea la causa, la hipoxia estimula el aumento en la liberación renal de eritropoyetina, la cual acelera el desarrollo de proeritroblastos a reticulocitos en la médula ósea roja y la formación de reticulocitos. A medida que aumenta el número de GR circulantes, más oxígeno llega a los tejidos.

Los recién nacidos prematuros pueden presentar una anemia como consecuencia, en parte, de la inadecuada producción de eritropoyetina. Durante las primeras semanas tras el nacimiento, el hígado, no los riñones, producen la mayor parte de la EPO. Al ser el hígado menos sensible que los riñones a la hipoxia, los neonatos tienen menor respuesta de EPO a la anemia que los adultos. Como la hemoglobina fetal (presente en el momento del nacimiento) lleva hasta un 30% más de oxígeno, su pérdida por una producción insuficiente de eritropoyetina empeora la anemia.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Dopaje de sangre

La liberación de oxígeno en el músculo es un factor limitante del trabajo muscular al levantar pesos o correr una maratón. Como resultado, el aumento de la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre mejora el rendimiento atlético, especialmente en los eventos de resistencia. Como los glóbulos rojos transportan oxígeno, los atletas han usado varios medios para aumentar la cantidad de glóbulos rojos en la sangre, maniobra conocida como **dopaje de sangre** o **policitemia artificialmente inducida**, para tener un beneficio en la competencia. Algunos atletas han aumentado su producción de glóbulos rojos inyectándose eritropoyetina alfa (Procrit® o Epogen®), un fármaco que se usa para tratar la anemia estimulando la producción de glóbulos rojos en la médula ósea roja. Este incremento del número de glóbulos rojos es peligroso porque aumenta la viscosidad de la sangre, lo que aumenta la resistencia al flujo sanguíneo y hace que al corazón le cueste más bombearla. El aumento en la viscosidad también contribuye a aumentar la presión y elevar el riesgo de accidentes vasculares. Durante la década de 1980 al menos 15 ciclistas murieron por infartos o accidentes vasculares que se sospechó se debieron al uso de eritropoyetina alfa. Aunque el *International Olympics Committee* prohíbe el uso de eritropoyetina alfa,

el control es difícil porque el fármaco es idéntico a la eritropoyetina natural.
El llamado **dopaje natural de sangre** parece ser la clave del éxito en los maratonistas de Kenia. La altitud promedio en las tierras altas de Kenia es de unos 2 000 metros por encima del nivel del mar; otras áreas del país están aún a mayor altura. El entrenamiento en altitud mejora mucho el estado físico, la resistencia y el rendimiento. A estas altitudes, el cuerpo incrementa la producción de glóbulos rojos, lo que significa que el ejercicio oxigena más la sangre. Cuando estos corredores compiten en Boston, por ejemplo, a una altitud justo por encima del nivel del mar, sus cuerpos contienen más eritrocitos que los de los competidores que se entrenaron en la misma Boston. Se han establecido varios campamentos de entrenamiento y actualmente atrae a atletas de resistencia de todo el mundo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

9. Describa el tamaño, la apariencia microscópica y las funciones de los glóbulos rojos.
10. ¿Cómo se recicla la hemoglobina?
11. ¿Qué es la eritropoyesis? ¿Qué factores aceleran o enlentecen la eritropoyesis?

19.4 GLÓBULOS BLANCOS

OBJETIVO

- Describir la estructura, las funciones y la producción de glóbulos blancos.

Tipos de glóbulos blancos

A diferencia de los glóbulos rojos (GR), los glóbulos blancos o **leucocitos** (leuco-, de *leukós*, blanco) tienen núcleo y otros orgánulos pero no contienen hemoglobina (Figura 19.7). Los GB se clasifican como granulares o agranulares, dependiendo de si tienen gránulos citoplasmáticos notables llenos de sustancias químicas (vesículas) visibles por técnicas de tinción. Los *granulocitos* incluyen a los neutrófilos, eosinófilos y basófilos; los *leucocitos agranulares* incluyen a los linfocitos y monocitos. Como se muestra en la Figura 19.3, los monocitos y granulocitos se desarrollan desde una célula madre mieloide y los linfocitos, de una célula madre linfoide.

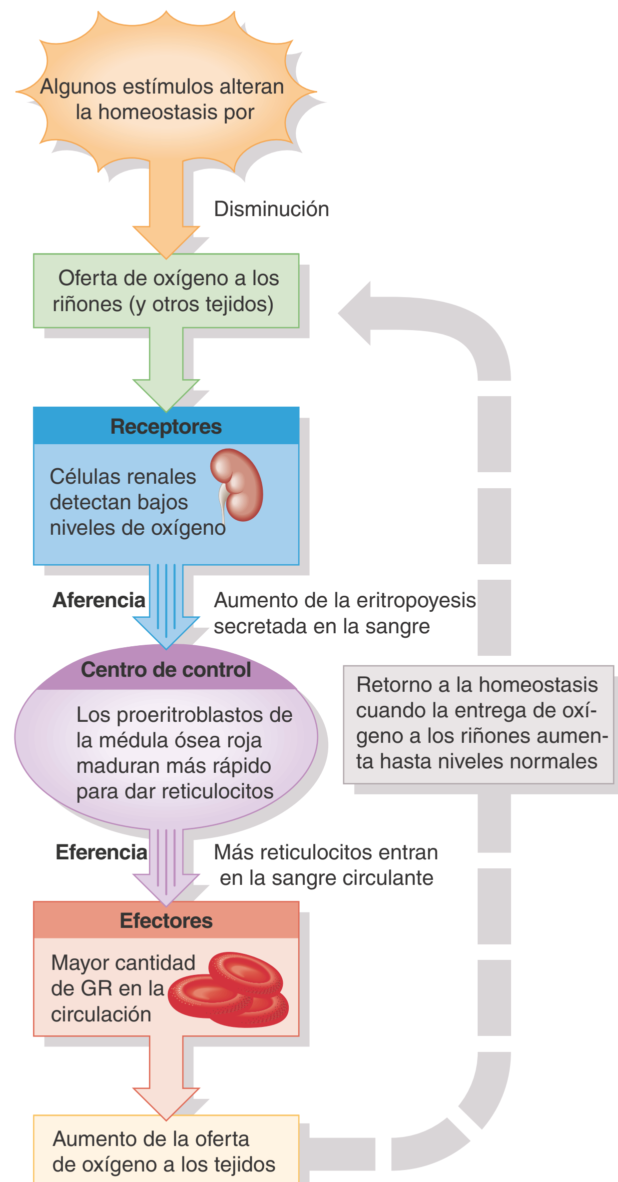
Leucocitos granulocitos

Tras la tinción, cada uno de los tres tipos de granulocitos expone llamativos gránulos de distinta coloración que pueden ser reconocidos al microscopio óptico. Los granulocitos se pueden distinguir según las siguientes características:

- **Neutrófilos** Los gránulos de un neutrófilo son pequeños que los de otros leucocitos granulares, se distribuyen en forma pareja y son de color violeta claro (Figura 19.7a). Como los gránulos no atraen con fuerza los colorantes ácidos (rojo) o básicos (azul), estos glóbulos blancos son neutrófilos (= afinidad neutra). El núcleo presenta de dos a cinco lóbulos, conectados por finas hebras de cromatina. A medida que las células envejecen, el número de lóbulos nucleares aumenta. Dado que los neutrófilos más antiguos tienen lóbulos nucleares de formas diferentes, suelen ser llamados *polimorfonucleares* (*PMN*) o polimorfos.

Figura 19.6 Regulación negativa de la eritropoyesis (formación de los glóbulos rojos). El bajo contenido de oxígeno del aire a grandes alturas, en la anemia y en los problemas circulatorios puede reducir la oferta de oxígeno a los tejidos corporales.

El principal estímulo para la eritropoyesis es la hipoxia, una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.



¿Cómo puede cambiar el hematocrito en una persona que se traslada desde una ciudad a nivel del mar a un pueblo en la montaña?

- **Eosinófilos** Los gránulos grandes y uniformes de los eosinófilos presentan *eosinofilia* (afinidad por la eosina), es decir, se tiñen de rojo-anaranjado con colorantes ácidos (Figura 19.7b). Los gránulos normalmente no cubren u ocultan el núcleo, el cual suele mostrar dos lóbulos conectados por una gruesa hebra de cromatina.
- **Basófilos** Los gránulos redondeados y de variable tamaño de los basófilos presentan *basofilia*, es decir, afinidad por los colorantes

básicos (Figura 19.7c). Los gránulos en general oscurecen el núcleo, el cual tiene dos lóbulos.

Leucocitos agranulares

Aunque los llamados agranulocitos tienen gránulos citoplasmáticos, éstos no son visibles en un microscopio óptico por su escaso tamaño y limitada capacidad de tinción.

- **Linfocitos** El núcleo de un linfocito es redondo o levemente hendido y se tiñe de forma intensa (Figura 19.7d). El citoplasma se tiñe de celeste y forma un reborde alrededor del núcleo. Cuanto más grande es la célula, más citoplasma se puede ver. Los linfocitos se clasifican como pequeños o grandes según el diámetro celular: 6-9 μm en los pequeños y 10-14 μm en los linfocitos grandes. Aunque el significado de la diferencia de tamaño entre linfocitos grandes y pequeños no es claro, la distinción es, de todas formas, clínicamente útil porque el incremento en el número de linfocitos grandes tiene importancia diagnóstica en infecciones virales agudas y en ciertas inmunodeficiencias.
- **Monocitos** El núcleo de un monocito tiene forma de riñón o herradura, y el citoplasma es azul-grisáceo y de apariencia espumosa (Figura 19.7e). El color y la apariencia son debidos a sus finos *gránulos azurófilos* (de *azur*-, azul), formados por lisosomas. La sangre transporta monocitos desde la circulación a los tejidos, donde aumentan de tamaño y se diferencian a **macrófagos** (macro-, de *makrós*, grande, y -fago, de *phagós*, comer). Algunos se transforman en **macrófagos fijos**, lo que significa que residen en un tejido particular; ejemplos de éstos son los macrófagos alveolares de los pulmones, los macrófagos del bazo. Otros se vuelven **macrófagos circulantes**, vagan por los tejidos y se acumulan en focos de infección o inflamación.

Los glóbulos blancos y otras células nucleadas del cuerpo tienen proteínas, llamadas **antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH)**, que protruyen desde su membrana plasmática hacia el espacio extracelular. Estos "marcadores de identidad de las células" son diferentes para cada persona (excepto para los gemelos idénticos). A pesar de que los GR tienen antígenos de los grupos sanguíneos, carecen de antígenos del CMH.

Funciones de los glóbulos blancos

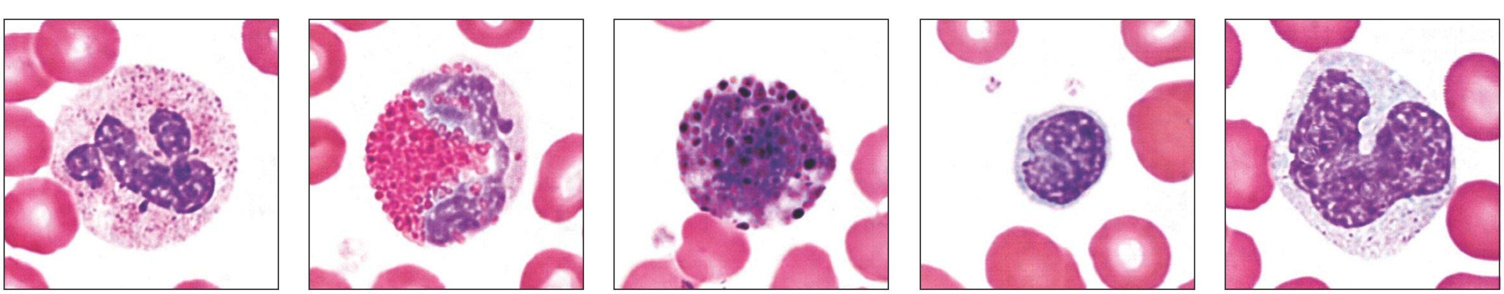
En un cuerpo sano, algunos GB, especialmente los linfocitos, pueden vivir por varios meses o años, aunque la mayoría vive tan sólo unos pocos días. Durante un período de infección, los GB fagocíticos pueden llegar a vivir apenas unas horas. Los GB son mucho menos numerosos que los glóbulos rojos; con solamente 5 000-10 000 células por μL de sangre, son superados por los eritrocitos en una relación de 700:1. La **leucocitosis**, el aumento de la cantidad de GB por encima de 10 000 μL, es una respuesta normal y protectora a situaciones de estrés como la invasión por microbios, el ejercicio intenso, la anestesia y las intervenciones quirúrgicas. Un nivel anormalmente bajo de glóbulos blancos (menos de 5 000/μL) se denomina **leucopenia**. Ésta no es nunca beneficiosa y puede deberse a radiación, shock y ciertos agentes quimioterápicos.

La piel y las mucosas están expuestas permanentemente a los microbios y sus toxinas. Algunos de estos microbios pueden invadir tejidos más profundos y causar enfermedades. Una vez que los patógenos ingresaron al cuerpo, la función general de los glóbulos blancos es combatirlos a través de la fagocitosis o la respuesta inmunitaria. Para llevar a cabo estas tareas, muchos GB abandonan la circulación y se acumulan en los sitios de invasión del patógeno o de inflamación. Una vez que los granulocitos y los monocitos abandonan la circulación nunca vuelven a ella. Los linfocitos, por el contrario, recirculan continuamente, desde la sangre al espacio intersticial en los tejidos, de ahí a la circulación linfática y de vuelta a la sangre. Sólo el 2% de la población linfocitaria total circula por la sangre constantemente, el resto está en la linfa y en órganos como la piel, los pulmones, ganglios linfáticos y bazo.

Los GB salen del lecho vascular por medio de un proceso llamado **migración**, antes llamado *diapédesis*, durante el cual ruedan a lo largo del endotelio, se adhieren a él, para después abrirse paso entre las células endoteliales (Figura 19.8). La señal precisa que estimula la migración a través de un vaso sanguíneo en particular varía para los diferentes tipos de GB. Moléculas conocidas como **moléculas de adhesión** ayudan a los GB a pegarse al endotelio. Por ejemplo, las células endoteliales exhiben moléculas de adhesión llamadas *selectinas* en respuesta al daño local o la inflamación. Éstas se pegan a hidratos de carbono de la superficie de los neutrófilos, frenándolos y haciéndolos rodar a lo largo de la superficie endotelial. En la superfi-

Figura 19.7 **Tipos de glóbulos blancos.**

La forma de sus núcleos y las propiedades de tinción de sus gránulos citoplasmáticos permiten distinguir los diferentes tipos de glóbulos blancos.



MO 1 600×

(a) Neutrófilo (b) Eosinófilo (c) Basófilol (d) Linfocito (e) Monocito

¿Qué glóbulos blancos se denominan agranulocitos? ¿Por qué?

cie del neutrófilo hay otras moléculas de adhesión llamadas *integrinas*, que fijan los neutrófilos al endotelio y colaboran en su movimiento, a través de la pared del vaso, hacia el líquido intersticial del tejido lesionado.

Los neutrófilos y macrófagos participan en la **fagocitosis**; pueden ingerir bacterias y desechos de materia inanimada (véase la Figura 3.13). Diversas sustancias químicas liberadas por los microbios y tejidos inflamados atraen fagocitos, fenómeno llamado **quimiotaxis**. Entre las sustancias que estimulan la quimiotaxis están las toxinas producidas por microbios, las cininas, los productos especializados de los tejidos dañados y ciertos factores estimulantes de colonias (CSF). Estos últimos también aumentan la actividad fagocítica de los neutrófilos y macrófagos.

Entre los GB, los neutrófilos son los que más rápido responden a la destrucción tisular por parte de bacterias. Tras englobar al patógeno durante la fagocitosis, el neutrófilo libera diversas sustancias químicas para destruirlo. Estas sustancias incluyen la enzima **lisozima**, que destruye ciertas bacterias, y **oxidantes fuertes**, como el anión superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el anión hipoclorito (OCl^-), similar a la lavandina de uso doméstico. Los neutrófilos también contienen **defensinas**, proteínas que exhiben un amplio rango de actividad antibiótica contra las bacterias y los hongos. En el neutrófilo, las vesículas que contienen defensinas se fusionan con los fagosomas que contienen a los microbios. Las defensinas forman péptidos que actúan como "lanzas" que perforan las membranas microbianas; la pérdida resultante del contenido celular mata al invasor.

Los eosinófilos dejan los capilares y entran al líquido tisular. Se cree que liberan enzimas, como la histaminasa que combate los efectos de la histamina y otras sustancias involucradas en la inflamación durante las reacciones alérgicas. También fagocitan complejos antígeno-anticuerpo y son efectivos ante ciertos parásitos. Un alto recuento de eosinófilos suele indicar un estado alérgico o una infección parasitaria.

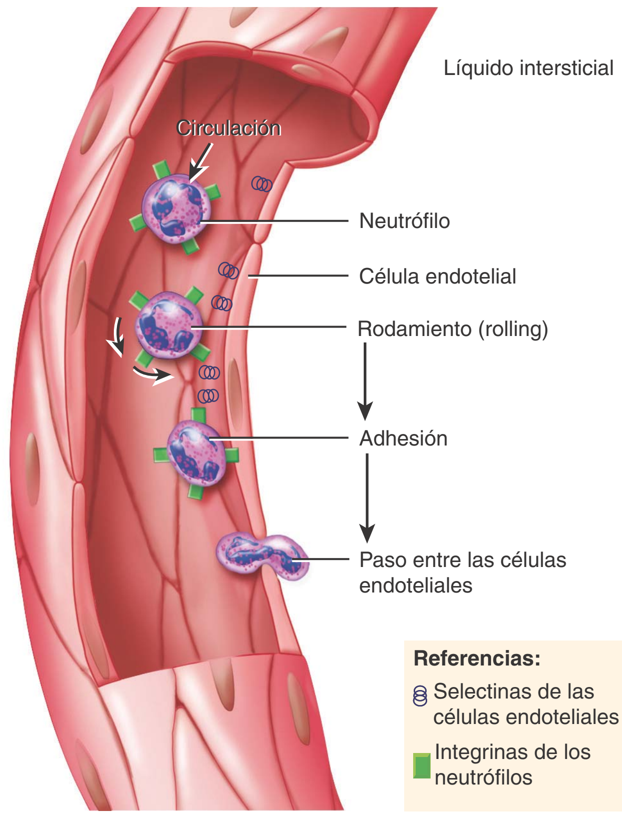
En los focos de inflamación, los basófilos salen de los capilares, entran a los tejidos y liberan gránulos que contienen heparina, histamina y serotonina. Estas sustancias intensifican la reacción inflamatoria y están implicadas en las reacciones de hipersensibilidad (alérgicas). La función de los basófilos es similar a la de los mastocitos, células del tejido conectivo originadas de células pluripotenciales en la médula ósea roja. Como los basófilos, los mastocitos liberan sustancias que intervienen en la inflamación, como heparina, histamina y proteasas. Están ampliamente distribuidos por el cuerpo, particularmente en los tejidos conectivos de la piel y membranas mucosas de los tractos respiratorio y digestivo.

Los linfocitos son los soldados destacados en las batallas del sistema inmunitario (descrito en detalle en el Cap. 22). La mayoría de los linfocitos se mueven constantemente entre los tejidos linfoideos, la linfa y la sangre, pasando muy pocas horas en la sangre cada vez. Así, sólo una pequeña proporción del total de linfocitos se encuentra en el torrente sanguíneo en un momento dado. Los tres tipos principales de linfocitos son las células B, las células T y las citolíticas naturales (*natural killer* o *NK*). Las células B son particularmente efectivas en la destrucción de bacterias e inactivación de sus toxinas. Las células T atacan virus, hongos, células trasplantadas, células cancerosas y algunas bacterias, y son responsables de las reacciones transfusionales, las reacciones alérgicas y el rechazo de órganos trasplantados. Las respuestas inmunitarias llevadas a cabo tanto por las células B como por las células T ayudan a combatir la infección y proveen protección contra ciertas enfermedades. Las células NK atacan a una amplia variedad de microbios infecciosos y ciertas células tumorales de surgimiento espontáneo.

Los monocitos tardan más que los neutrófilos en alcanzar el sitio de infección, pero lo hacen en cantidades mayores y destruyen más microbios. Una vez en el sitio, aumentan su tamaño y se diferencian a macrófagos circulantes, los cuales limpian los restos celulares y microbios mediante fagocitosis tras una infección.

Figura 19.8 **Migración de los glóbulos blancos.**

Las moléculas de adherencia (selectinas e integrinas) contribuyen a la migración de los glóbulos blancos desde la circulación al líquido intersticial.



¿De qué manera el "patrón de tránsito" de los linfocitos en el cuerpo es diferente del de otros glóbulos blancos?

Como se acaba de ver, el aumento en el número de GB circulantes suele indicar inflamación o infección. Un médico puede ordenar un **recuento diferencial de glóbulos blancos**, un recuento de cada uno de los cinco tipos de glóbulos blancos, para detectar infección o inflamación, determinar los efectos de una posible intoxicación por químicos o fármacos, evaluar afecciones hemáticas (p. ej., leucemia) y los efectos de la quimioterapia, o detectar reacciones alérgicas o infecciones parasitarias. Como cada tipo de célula sanguínea juega un papel diferente, determinar el *porcentaje* de cada uno en sangre contribuye al diagnóstico del trastorno. El Cuadro 19.2 muestra el significado del recuento aumentado y disminuido de GB.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Cuál es la importancia de la migración, la quimiotaxis y la fagocitosis en la lucha contra los invasores bacterianos?
13. ¿En qué son diferentes la leucocitosis y la leucopenia?
14. ¿Qué es un recuento diferencial de glóbulos blancos?
15. ¿Qué funciones cumplen los leucocitos granulares, los macrófagos, los linfocitos B y T y los NK?

19.5 PLAQUETAS

OBJETIVO

- Describir la estructura, las funciones y el origen de las plaquetas.

Aparte de las células inmaduras que se convierten en eritrocitos y leucocitos, las células madre hemopoyéticas también se diferencian en células que producen plaquetas. Bajo la influencia de la hormona **trombopoyetina**, las células madre mieloides se convierten en unidades formadoras de colonias megacariocíticas que, a su vez, devienen en células precursoras llamadas *megacarioblastos* (véase la Figura 19.3). Los megacarioblastos se transforman en megacariocitos, grandes células que se escinden en 2 000 a 3 000 fragmentos. Cada fragmento, encerrado por una porción de membrana plasmática, es una **plaqueta (trombocito)**. Las plaquetas se liberan desde los megacariocitos en la médula ósea roja, y después entran a la circulación sanguínea. Hay entre 150 000 y 400 000 plaquetas en cada μL de sangre. Tienen forma de disco de 2 a 4 μm de diámetro y muchas vesículas, pero carecen de núcleo.

Sus gránulos también contienen sustancias que, una vez liberadas, promueven la coagulación de la sangre. Las plaquetas contribuyen a frenar la pérdida de sangre en los vasos sanguíneos dañados formando un tapón plaquetario. Su promedio de vida es breve, por lo general de tan sólo 5 a 9 días. Las plaquetas muertas y envejecidas son eliminadas por los macrófagos esplénicos y hepáticos.

El cuadro 19.3 resume los elementos corpusculares de la sangre.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hemograma completo

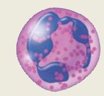
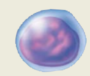
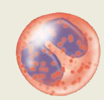
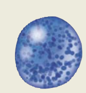
Un **hemograma completo** es una prueba muy valiosa que permite diagnosticar anemias y diversas infecciones. Habitualmente incluye el recuento de GR, GB y plaquetas por μL de sangre total, el hematocrito y el recuento diferencial de glóbulos blancos. También se determina la cantidad de hemoglobina en gramos por mililitro de sangre. Los valores normales de hemoglobina son: niños, 14-20 g/100 mL de sangre; mujeres adultas, 12-16 g/100 mL de sangre; y hombres adultos, 13,5-18 g/100 mL de sangre.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Qué diferencias presentan los GR, los GB y las plaquetas respecto de su tamaño, número por μL de sangre y tiempo de vida media?

CUADRO 19.2

Significado de los recuentos de glóbulos blancos altos y bajos

TIPO DE GLÓBULO BLANCO	UN RECUENTO ALTO PUEDE INDICAR	UN RECUENTO BAJO PUEDE INDICAR
Neutrófilos 	Infección bacteriana, quemaduras, estrés, inflamación.	Exposición a radiación, toxicidad por fármacos, deficiencia de vitamina B_{12} o lupus eritematoso sistémico (LES).
Linfocitos 	Infecciones virales, ciertos tipos de leucemias.	Enfermedad prolongada, inmunosupresión o tratamiento con corticoides.
Monocitos 	Infecciones virales o fúngicas, tuberculosis, ciertos tipos de leucemias, otras enfermedades crónicas.	Supresión de la médula ósea, tratamiento con corticoides.
Eosinófilos 	Reacciones alérgicas, infecciones parasitarias, enfermedades autoinmunitarias.	Toxicidad por fármacos, estrés.
Basófilos 	Reacciones alérgicas, leucemias, neoplasias, hipotiroidismo.	Embarazo, ovulación, estrés o hipertiroidismo.

19.6 TRASPLANTES DE CÉLULAS MADRE DE LA MÉDULA ÓSEA Y DE SANGRE DEL CORDÓN UMBILICAL

OBJETIVO

- Explicar la importancia de los trasplantes de médula ósea y de células precursoras.

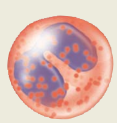
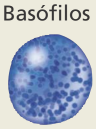
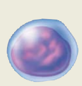
El **trasplante de médula ósea** es la sustitución de una médula ósea roja anormal o cancerosa por médula sana con el fin de lograr recuentos normales de células sanguíneas. En los pacientes con cáncer o ciertos trastornos genéticos, la médula ósea roja defectuosa es destruida mediante altas dosis de quimioterapia y radiación previas al trasplante. Estos tratamientos matan las células cancerosas y destruyen el sistema inmunitario del paciente para disminuir la posibilidad de rechazo del trasplante.

La médula ósea roja sana para el trasplante puede ser proporcionada por un donante o por el paciente cuando el trastorno subyacente está inactivo, como sucede cuando la leucemia está en remisión. La médula del donante se suele extraer de la cresta ilíaca bajo anestesia general con una jeringa, para inyectarla después en una vena del receptor, de manera muy similar a las transfusiones sanguíneas. La médula inyectada migra hacia los espacios medulares del receptor y las células madre medulares se multiplican. Si todo sale bien, la médula ósea roja del receptor es enteramente reemplazada por células sanas no cancerosas.

Los trasplantes de médula ósea se usan en el tratamiento de anemias aplásicas, ciertos tipos de leucemias, inmunodeficiencias combinadas graves, enfermedad de Hodgkin, linfoma no-Hodgkin, mieloma múltiple, talasemias, anemia de células falciformes, cáncer de mama, cáncer de ovario, cáncer testicular y anemia hemolítica. No obstante, existen ciertos inconvenientes. Dado que las células sanguíneas del receptor fueron completamente destruidas por la quimioterapia y la radiación, el paciente es extremadamente vulnerable a las infecciones

CUADRO 19.3

Resumen de los elementos corpusculares de la sangre

NOMBRE Y APARIENCIA	NÚMERO	CARACTERÍSTICAS*	FUNCIONES
Glóbulos rojos o eritrocitos 	4,8 millones/µL en mujeres; 5,4 millones/µL en hombres.	7,8 µm de diámetro; discos bicóncavos, sin núcleo; viven alrededor de 120 días.	La hemoglobina de los GR transporta la mayor parte del oxígeno y parte del dióxido de carbono en la sangre.
Glóbulos blancos o leucocitos	5 000-10 000/µL.	La mayoría vive algunas horas o incluso pocos días.[†]	Combate patógenos y sustancias exógenas que entran en el organismo.
Granulocitos			
Neutrófilos 	60-70% del total de GB.	10-12 µm de diámetro; el núcleo tiene de 2-5 lóbulos conectados por finas hebras de cromatina; el citoplasma tiene gránulos pequeños, finos, lila pálido.	Fagocitosis. Destrucción de las bacterias por medio de la lisozima, defensinas y fuertes agentes oxidantes, como el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno y el anión hipoclorito.
Eosinófilos 	2-4% del total de GB.	10-12 µm de diámetro; el núcleo suele tener 2 lóbulos conectados por una gruesa hebra de cromatina; los grandes gránulos anaranjado-rojizos rellenan el citoplasma.	Combaten los efectos de la histamina en las reacciones alérgicas, fagocita complejos antígeno-anticuerpo y destruyen ciertos parásitos (gusanos).
Basófilos 	0,5-1% del total de GB.	8-10 µm de diámetro; el núcleo tiene 2 lóbulos; los grandes gránulos citoplasmáticos se ven azul-violáceo.	Liberan heparina, histamina y serotonina en reacciones alérgicas que intensifican la respuesta inflamatoria global.
Agranulocitos			
Linfocitos (células B, T y NK) 	20-25% del total de GB.	Los linfocitos pequeños son de 6-9 µm de diámetro; los grandes, de 10-14 µm; el núcleo se aprecia redondeado o levemente hendido; el citoplasma forma un halo alrededor del núcleo que se ve celeste-azulado; cuanto más grande la célula, más citoplasma se hace visible.	Median respuestas inmunitarias, incluyendo reacciones antígeno-anticuerpo. Las células B se desarrollan en células plasmáticas, secretoras de anticuerpos. Las células T atacan a virus invasores, células cancerosas y células de tejidos trasplantados. Las células NK atacan a una amplia variedad de microbios infecciosos y ciertas células tumorales surgidas espontáneamente.
Monocitos 	3-8% del total de GB.	12-20 µm de diámetro; el núcleo tiene forma de riñón o herradura; el citoplasma es azul-grisáceo y tiene una apariencia espumosa.	Fagocitosis (tras transformarse en macrófagos fijos o circulantes).
Plaquetas (trombocitos) 	150 000-400 000/µL	Fragmentos celulares de 2-4 µm de diámetro que viven de 5-9 días; contienen muchas vesículas pero no núcleos.	Forman el tapón plaquetario en la hemostasia; liberan sustancias químicas que promueven el espasmo vascular y la coagulación sanguínea.

*Los colores son los vistos al utilizar la tinción de Wright.

[†]Algunos linfocitos, llamados células B y T de memoria, pueden vivir por muchos años una vez que se han desarrollado.

(se requieren alrededor de 2-3 semanas para que una médula ósea trasplantada produzca suficientes glóbulos blancos como para proteger contra una infección). Más aún, la médula ósea trasplantada puede producir células T que ataquen los tejidos del receptor, reacción llamada *enfermedad de injerto versus huésped*. En forma similar, cualquiera de las células T del receptor que sobrevivieron a la quimioterapia y la radiación puede atacar a las células trasplantadas del donante. Otro inconveniente es que los pacientes deben tomar fármacos inmunosupresores de por vida. Como estos fármacos reducen la actividad del sistema inmunitario, aumentan el riesgo de infección. Además, también tienen efectos colaterales como fiebre, dolores musculares (mialgias), dolor de cabeza, náuseas, fatiga, depresión, hipertensión arterial e insuficiencia renal y hepática.

Un avance más reciente para obtener células madre es el **trasplante de sangre del cordón umbilical**. El nexo entre la madre y el embrión (y después el feto) es el cordón umbilical. Las células madre pueden obtenerse del cordón umbilical poco después del nacimiento. Se extraen del cordón con una jeringa y se las congela. Estas células tienen ciertas ventajas sobre las obtenidas a partir de la médula ósea roja:

1. Se recolectan con facilidad, con autorización de los padres del recién nacido.
2. Son más abundantes que las células de la médula ósea.
3. Son menos propensas a provocar enfermedad de injerto versus huésped, así que la compatibilidad entre donante y receptor no necesita ser tan exacta como en un trasplante de médula ósea. Esto hace que el número de potenciales donantes sea mayor.
4. La probabilidad de transmitir infecciones es menor.
5. Se pueden guardar indefinidamente en bancos especializados.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

17. ¿En qué son similares el trasplante de sangre del cordón y el de médula ósea?, ¿en qué son diferentes?

19.7 HEMOSTASIA

OBJETIVOS

- Describir los tres mecanismos que contribuyen con la hemostasia.
- Identificar los estadios de la coagulación y explicar los factores que la promueven e inhiben.

La **hemostasia** (no confundir con el término homeostasis) es una secuencia de reacciones que detienen el sangrado. Cuando los vasos sanguíneos se dañan o rompen, la respuesta hemostática debe ser rápida, circunscripta al foco de la lesión y cuidadosamente controlada para ser efectiva. Tres mecanismos reducen la pérdida de sangre: 1) el vasoespasmo, 2) la formación del tapón plaquetario, y 3) la coagulación sanguínea. Cuando es exitosa, la hemostasia impide la **hemorragia** (-rragia, de *rheegny´nai*, brotar, manar), la pérdida de gran cantidad de sangre de los vasos. Los mecanismos hemostáticos pueden evitar la hemorragia en los vasos más pequeños, pero la hemorragia masiva en grandes vasos suele requerir intervención médica.

Vasoespasmo

Cuando las arterias o arteriolas se lesionan, el músculo liso de sus paredes se contrae en forma inmediata; esta reacción recibe el nombre de **vasoespasmo**. Mediante este proceso se reduce la pérdida de sangre durante varios minutos y hasta varias horas, tiempo en el cual los mecanismos hemostáticos se ponen en marcha. Es probable que el vasoespasmo sea causado por el daño al músculo liso por sustancias liberadas desde las plaquetas activadas, y por reflejos iniciados en receptores del dolor.

Formación del tapón plaquetario

Las plaquetas almacenan una cantidad de sustancias químicas asombrosa para su pequeño tamaño. Sus numerosas vesículas contienen factores de la coagulación, ADP, ATP, Ca^{2+} y serotonina. También tienen: enzimas que producen una prostaglandina, el tromboxano A2, *factor estabilizador de la fibrina*, que ayuda a fortalecer el coágulo, lisosomas, algunas mitocondrias, sistemas de membrana que captan y almacenan calcio y proporcionan canales para liberar el contenido de los gránulos y glucógeno. Dentro de las plaquetas se encuentra también el **factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)**, una hormona que puede causar la proliferación de las células endoteliales vasculares, fibras musculares lisas vasculares y fibroblastos que ayudan a reparar las paredes de los vasos sanguíneos dañadas.

La formación del tapón plaquetario se produce de la siguiente forma (Figura 19.9):

1. Inicialmente, las plaquetas entran en contacto y se adhieren a las partes lesionadas de un vaso sanguíneo, como las fibras colágenas del tejido conectivo subyacente. Este proceso se llama **adhesión plaquetaria**.
2. Gracias a la adhesión, las plaquetas se activan y sus características cambian drásticamente. Extienden muchas proyecciones que les permiten contactarse e interactuar entre ellas y comienzan a liberar contenidos de sus vesículas. Esta fase se denomina **liberación plaquetaria**. El ADP y tromboxano A2 liberados cumplen un papel importante en la activación de las plaquetas cercanas. La serotonina y el tromboxano A2 funcionan como vasoconstrictores, que producen y mantienen la contracción del músculo liso vascular, con lo que disminuye el flujo sanguíneo por el vaso lesionado.
3. La liberación de ADP hace que otras plaquetas circundantes se vuelvan más adherentes, propiedad que les permite sumarse a las ya activadas. Este agrupamiento de plaquetas se llama **agregación plaquetaria**. Finalmente, la acumulación y el acoplamiento de grandes números de plaquetas forman una masa que se denomina **tapón plaquetario**.

Un tapón plaquetario es muy efectivo en la prevención de la pérdida de sangre en un vaso pequeño. Aunque al principio el tapón es poco sólido, se vuelve bastante firme al ser reforzado por las hebras de fibrina formadas durante la coagulación (véase la Figura 19.10). Un tapón plaquetario puede detener el sangrado si la lesión del vaso no es demasiado grande.

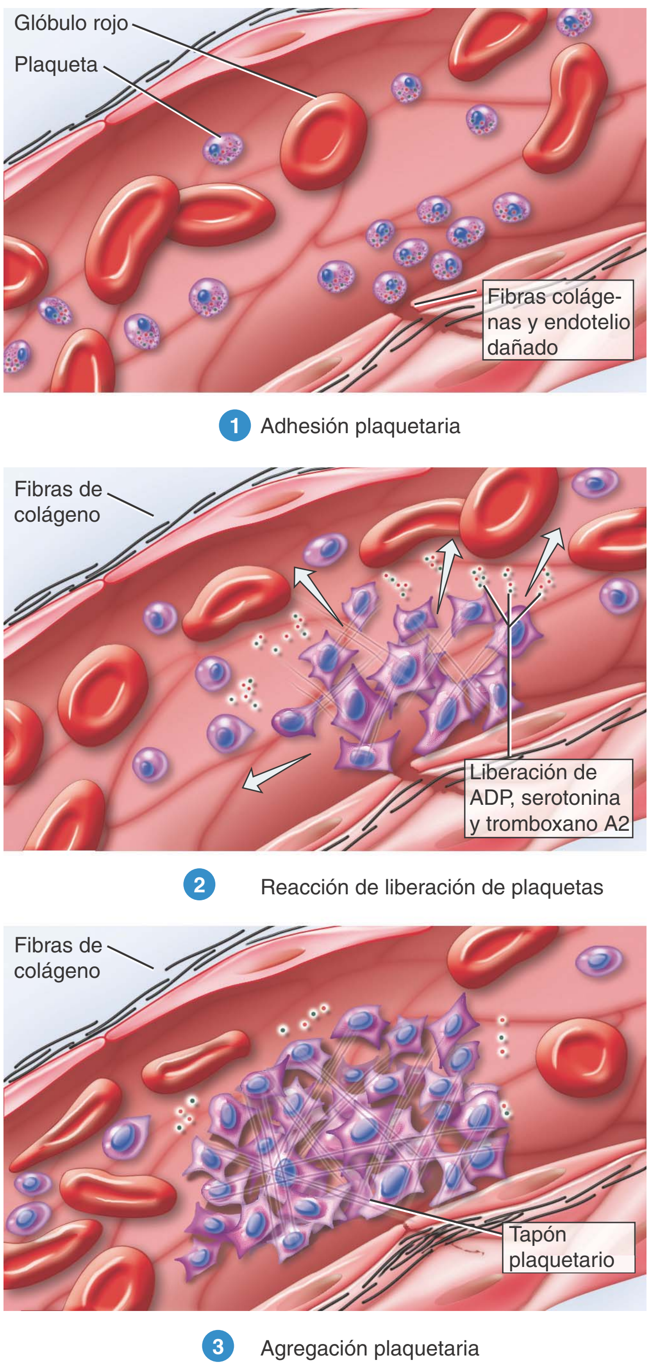
Coagulación

Normalmente, la sangre se mantiene en su forma líquida siempre y cuando permanezca dentro de los vasos. Pero si se extrae del cuerpo, se espesa y forma un gel. Finalmente, el gel se separa de la parte líquida. El líquido citrino, llamado **suero**, es sólo plasma sanguíneo sin las proteínas de la coagulación. El gel se denomina **coágulo**. Está formado por una trama de fibras proteicas insolubles llamadas fibrina en la cual quedan atrapados los elementos corpusculares (Figura 19.10).

El proceso de formación del gel, llamado **coagulación**, es una serie de reacciones químicas que culmina con la formación de las hebras de fibrina. Si la sangre se coagula con demasiada facilidad se puede producir una **trombosis**, es decir, coagulación dentro de un vaso no dañado. Si tarda demasiado en formar el coágulo, puede causar hemorragia.

Figura 19.9 Formación del tapón plaquetario.

El tapón plaquetario puede detener por completo la pérdida de sangre si el orificio en el vaso sanguíneo es suficientemente pequeño.



¿Además de la formación del tapón plaquetario, ¿qué dos mecanismos contribuyen con la hemostasia?

La coagulación involucra diversas sustancias conocidas como **factores de la coagulación**. Estos factores incluyen iones calcio (Ca^{2+}), ciertas enzimas inactivas sintetizadas por los hepatocitos y liberadas a la circulación, y varias moléculas asociadas a las plaquetas o liberadas por los tejidos dañados. La mayoría de los factores de la coagulación se identifican con números romanos que indican el orden de su descubrimiento (no necesariamente el orden de participación en la hemostasia).

La coagulación es una compleja cascada de reacciones enzimáticas en la que cada factor activa muchas moléculas del siguiente según una secuencia fija. Finalmente se forma una gran cantidad de producto (la proteína insoluble fibrina). Puede ser dividida en tres procesos (Figura 19.11):

1. Dos vías, llamadas vía extrínseca y vía intrínseca (Figuras 19.11a y b), las cuales serán descritas brevemente, llevan a la formación de la protrombinasa. Una vez sucedido esto, los pasos involucrados en las dos fases siguientes son iguales para ambas vías y se las denomina vía final común.
2. La protrombinasa convierte a la protrombina (una proteína plasmática formada por el hígado) en la enzima trombina.
3. La trombina convierte el fibrinógeno soluble (otra proteína plasmática formada por el hígado) en fibrina insoluble. Ésta forma la trama del coágulo.

La vía extrínseca

La **vía extrínseca** de la coagulación tiene menos pasos que la vía intrínseca y ocurre rápidamente (en cuestión de segundos si el traumatismo es grave). Su nombre se debe a que una proteína tisular llamada **factor tisular (FT)**, también conocido como **tromboplastina**, se filtra de células del *exterior* de los vasos (*extrínsecas*) hacia la sangre e inicia la formación de la protrombinasa. El FT es una mezcla compleja de lipoproteínas y fosfolípidos liberados desde las superficies de las células dañadas. En presencia de Ca^{2+}, el FT comienza una secuencia de reacciones que concluye en la activación del factor X de la coagulación (Figura 19.11a). Una vez activado, éste se combina con el factor V en presencia de Ca^{2+} para formar la enzima activa protrombinasa, completando la vía extrínseca.

La vía intrínseca

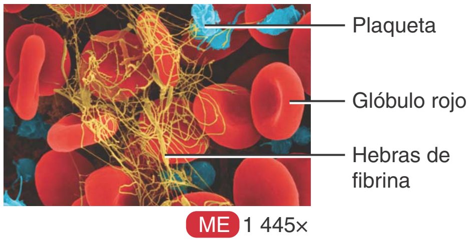
La **vía intrínseca** de la coagulación es más compleja que la extrínseca, es más lenta y en general requiere varios minutos. En este caso, el nombre se debe a que sus activadores están en contacto directo con la sangre o se encuentran *en ella* (*intrínsecos*); no es necesario que el tejido circundante esté lesionado. Si las células endoteliales se erosionan o dañan, la sangre puede ponerse en contacto con las fibras colágenas del tejido conectivo subendotelial del vaso. Además, el traumatismo de las células endoteliales lesiona las plaquetas, lo que produce la liberación de fosfolípidos plaquetarios. El contacto con las fibras colágenas (o con el vidrio del tubo donde se recoge la sangre) activa al factor XII de la coagulación (Figura 19.11b), el cual comienza la secuencia de reacciones que activan finalmente al factor X. Los fosfolípidos plaquetarios y el Ca^{2+} pueden también participar en la activación del factor X. Una vez activado éste, se combina con el factor V para formar la enzima protrombinasa (al igual que en la vía extrínseca), completando la vía intrínseca.

Vía común

La formación de la protrombinasa marca el inicio de la vía común. En la segunda etapa de la coagulación sanguínea (Figura 19.11c), la

Figura 19.10 **Formación del coágulo sanguíneo.** Nótense las plaquetas y los glóbulos rojos atrapados en la red de fibrina.

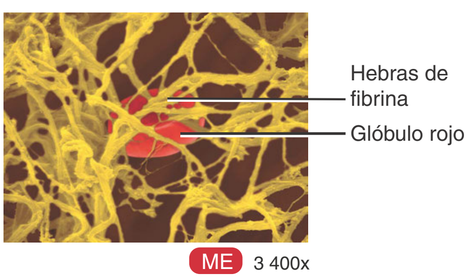
El coágulo sanguíneo es un gel que contiene elementos formadores de la sangre enredados en una red de fibrina.



(a) Etapa temprana



(b) Etapa intermedia

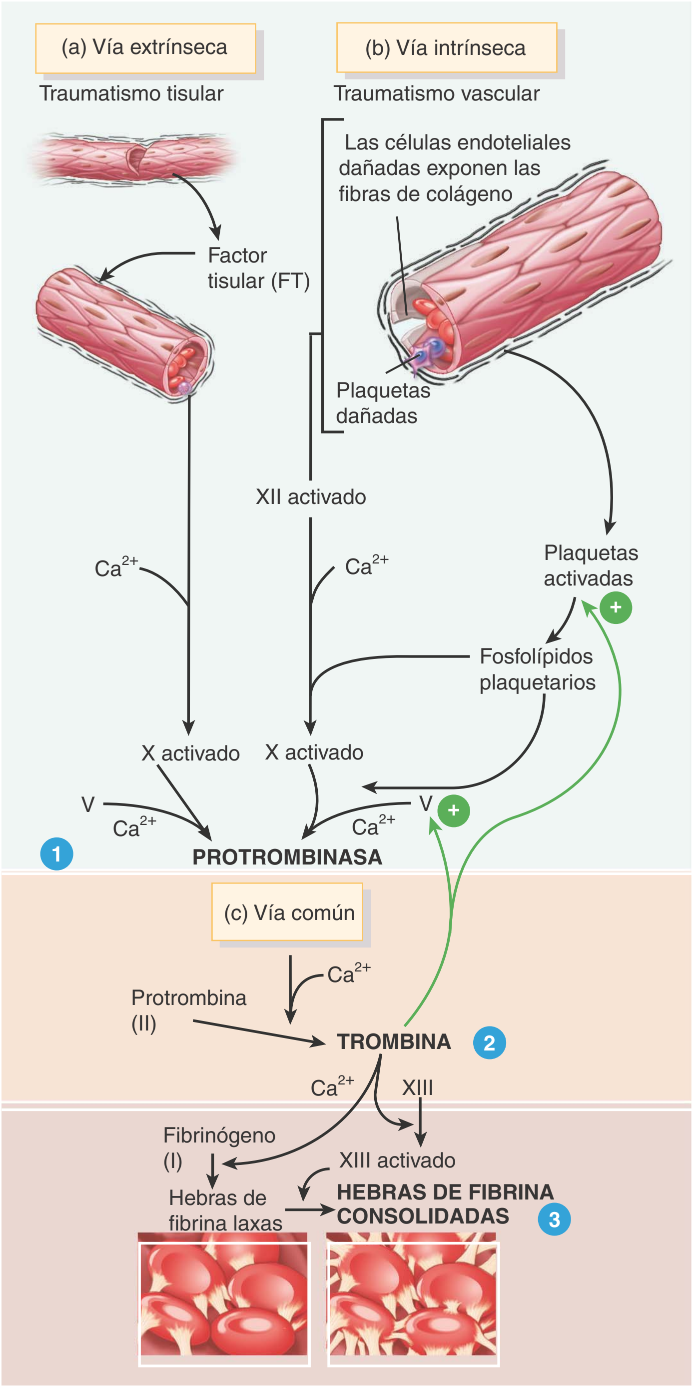


(c) Glóbulos rojos atrapados en la red de fibrina

¿Qué es el suero?

Figura 19.11 **Cascada de la coagulación.**

En la coagulación sanguínea, los factores son activados en forma secuencial, generando una cascada de reacciones que incluye ciclos de retroalimentación positiva.



¿Cuál es el resultado de la primera etapa de la coagulación?

protrombinasa y el Ca^{2+} catalizan la conversión de protrombina en trombina. En la tercera etapa, la trombina, en presencia de Ca^{2+}, convierte el fibrinógeno soluble en hebras laxas de fibrina insoluble. La trombina también activa al factor XIII (factor estabilizador de la fibrina), que refuerza y estabiliza la trama de fibrina en un coágulo resistente. El plasma contiene cierta cantidad de factor XIII, el cual es liberado también por las plaquetas del coágulo.

La trombina tiene un doble efecto de retroalimentación positiva. El primero, que involucra al factor V, acelera la formación de la protrombinasa. Esta última, a su vez, acelera la producción de más trombina, y así sucesivamente. En el segundo circuito de retroalimentación positiva, la trombina activa a las plaquetas, lo cual refuerza su agregación y la liberación de fosfolípidos plaquetarios.

Retracción del coágulo

Una vez formado el coágulo, éste tapa el área dañada del vaso y, así, frena la pérdida de sangre. La **retracción del coágulo** es la consolidación o el aumento de tensión del coágulo de fibrina. Las hebras de fibrina unidas a las superficies dañadas del vaso se retraen gradualmente a medida que las plaquetas ejercen tracción sobre ellas. Al

retraerse el coágulo, tira de los bordes del área dañada, acercándolos, y disminuyen el riesgo de daño futuro. Durante este proceso, algo de suero puede escapar a través de la trama de fibrina, no así los elementos corpusculares de la sangre. La retracción normal depende de la adecuada cantidad de plaquetas en el coágulo, las cuales liberan factor XIII y otros, reforzándolo y estabilizándolo. Puede, entonces, llevarse a cabo la reparación permanente del vaso. Con el tiempo, los fibroblastos forman tejido conectivo en el foco de lesión, y nuevas células endoteliales restituyen el revestimiento del vaso.

Papel de la vitamina K en la coagulación

La coagulación normal depende de niveles adecuados de vitamina K en el organismo. Aunque no está involucrada directamente en el proceso, es necesaria para la síntesis de cuatro factores de la coagulación. La vitamina K, normalmente producida por bacterias que colonizan el intestino grueso, es una vitamina liposoluble que se puede absorber a través de la mucosa intestinal hacia la sangre, si la absorción de lípidos es normal. Las personas que sufren trastornos que retardan la absorción de lípidos (p. ej., por la secreción inadecuada de bilis hacia el intestino delgado) suelen estar expuestas a hemorragias espontáneas, como consecuencia de la deficiencia de vitamina K.

Los diversos factores de la coagulación, sus fuentes y vías en las que participan se resumen en el Cuadro 19.4.

Mecanismos de control hemostático

Muchos coágulos comienzan a formarse diariamente en la luz de un vaso, en general en un sitio de mínima erosión o en alguna placa aterosclerótica en desarrollo. Dado que la coagulación implica ciclos de amplificación y retroalimentación positiva, el coágulo tiende a expandirse, creando un impedimento potencial para el flujo sanguíneo en los vasos sanos. El **sistema fibrinolítico** disuelve los coágulos pequeños e inadecuados y también los localizados en sitios dañados una vez que ya concluyó la reparación. La disolución del coágulo se denomina **fibrinólisis**. Cuando un coágulo se forma, una enzima plasmática inactiva llamada **plasminógeno** se incorpora a él. Tanto los tejidos del cuerpo como la sangre contienen sustancias capaces de activar al plasminógeno en **plasmina** o **fibrinolisina**, la enzima plasmática activa. Entre estas sustancias están la trombina, el factor XII activado y el activador tisular del plasminógeno (t-PA = *tissue plasminogen activator*), sintetizado por las células endoteliales de la mayor parte de los tejidos y liberado a la sangre. Una vez formada la plasmina, puede disolver el coágulo digiriendo la fibrina e inactivando sustancias como fibrinógeno, protrombina y los factores V y XII.

Aunque la trombina tiene un efecto de retroalimentación positiva sobre la coagulación, ésta normalmente queda limitada al sitio del daño. El coágulo no se extiende más allá de la herida hacia la circulación sistémica, en parte porque la fibrina absorbe a la trombina dentro de él. Otra razón para la limitación es que, dada la dispersión de algunos de los factores de la coagulación en la sangre, sus concentraciones no son lo suficientemente altas como para provocar una coagulación diseminada.

Otros mecanismos diferentes también controlan la coagulación. Por ejemplo, las células endoteliales y los glóbulos blancos producen una prostaglandina llamada **prostaciclina** que tiene propiedades opuestas al tromboxano A2. La prostaciclina es un inhibidor poderoso de la adherencia plaquetaria.

Además, sustancias que retrasan, suprimen o impiden la coagulación, los **anticoagulantes**, están presentes en la sangre. Éstas incluyen la **antitrombina**, que bloquea la acción de diversos factores, incluyendo al XII, X y II (protrombina). La **heparina**, un anticoagulante producido por mastocitos y basófilos, se combina con la antitrombina e incrementa su efectividad como bloqueante de la trombina. Otro anticoagulante, la **proteína C activada (PCA)**, inactiva los dos mayores factores no bloqueados por la antitrombina y potencia la actividad de los activadores del plasminógeno. Los bebés que no pueden producir PCA como consecuencia de una mutación genética por lo general fallecen como consecuencia de los coágulos sanguíneos que se forman en la temprana edad.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Anticoagulantes

Los pacientes que tienen un riesgo elevado de formar trombos pueden ser tratados con anticoagulantes, como la heparina o la warfarina. La heparina suele ser administrada durante la hemodiálisis y la cirugía cardiovascular abierta. La **warfarina** (Coumadin®) actúa como antagonista de la vitamina K y así bloquea la síntesis de cuatro de los factores de la coagulación. Su acción es más lenta que la de la heparina. Para evitar la coagulación de la sangre donada, los bancos de sangre y laboratorios suelen agregarle sustancias que secuestran el Ca^{2+}, como EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) y CPD (citrato fosfatado de dextrosa).

Coagulación intravascular

A pesar de los mecanismos anticoagulantes y fibrinolíticos, a veces se forman coágulos dentro la circulación que pueden iniciarse en erosiones endoteliales de vasos por aterosclerosis, traumatismos o infecciones. Estos procesos provocan agregación plaquetaria. También se pueden formar trombos intravasculares cuando el flujo sanguíneo es demasiado lento (estasis), permitiendo que los factores se acumulen localmente con una concentración suficiente para iniciar la coagulación. La coagulación en un vaso sano (por lo general una vena) se denomina **trombosis** (trombo-, de *thrómbos*, coágulo, y -osis, de *osis*, estado o proceso). El mismo coágulo, llamado **trombo**, puede disolverse espontáneamente. Sin embargo, si permanece intacto, puede desprenderse y diseminarse por la sangre. Un trombo sanguíneo, una burbuja de aire, grasa de huesos fracturados o porciones de restos transportados por la circulación se denominan **émbolos** (de *embállein*, arrojar). Un émbolo que se desprende de una pared arterial puede alojarse en una arteria de menor diámetro y bloquear el flujo de sangre en un órgano vital. Cuando se aloja en los pulmones, la enfermedad se denomina **embolia pulmonar**.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Aspirinas y agentes trombolíticos

En los pacientes con enfermedad cardiovascular, pueden activarse los mecanismos hemostáticos aun sin lesión externa a un vaso sanguíneo. En bajas dosis, la **aspirina** inhibe la vasoconstricción y la agregación plaquetaria mediante el bloqueo de la síntesis de tromboxano A2. También disminuye la probabilidad de formación de trombos. Como consecuencia de estos efectos, la aspirina reduce el riesgo de ataques isquémicos transitorios (AIT), accidentes cerebrovasculares o apoplejías, infarto de miocardio y obstrucción de las arterias periféricas.

Los **agentes trombolíticos** son sustancias químicas que se inyectan en la sangre para disolver coágulos previamente formados y restaurar la circulación. Activan el plasminógeno directa o indirectamente. El primer agente tromboembólico, aprobado en 1982 para disolver coágulos en las arterias coronarias, fue la **estreptoquinasa**, producida por estreptococos (bacterias). En la actualidad se utiliza una forma de **activador tisular del plasminógeno** (**t-PA**) obtenida por ingeniería genética para tratar víctimas de infartos tanto cardíacos como cerebrales (apoplejías) causados por coágulos sanguíneos.

CUADRO 19.4

Factores de la coagulación

NÚMERO*	NOMBRE(S)	FUENTE	VÍA(S) DE ACTIVACIÓN
I	Fibrinógeno.	Hígado.	Final común.
II	Protrombina.	Hígado.	Final común.
III	Factor tisular (tromboplastina).	Tejidos dañados y plaquetas activadas.	Extrínseca.
IV	Iones de calcio (Ca^{2+}).	Dieta, huesos y plaquetas.	Todas.
V	Proacelerina, factor lábil o globulina aceleradora (GAc).	Hígado y plaquetas.	Extrínseca e intrínseca.
VII	Acelerador sérico de la conversión de protrombina (ASCP), factor estable, proconvertina.	Hígado.	Extrínseca.
VIII	Factor antihemofílico (FAH), factor antihemofílico A o globulina antihemofílica (GAH).	Hígado.	Intrínseca.
IX	Factor Christmas, componente plasmático de la tromboplastina o factor antihemofílico B.	Hígado.	Intrínseca.
X	Factor Stuart, factor Prower o trombocinasa.	Hígado.	Extrínseca e intrínseca.
XI	Antecedente plasmático de la tromboplastina (APT) o factor antihemofílico C.	Hígado.	Intrínseca.
XII	Factor Hageman, factor del vidrio, factor de contacto o factor antihemofílico D.	Hígado.	Intrínseca.
XIII	Factor estabilizador de la fibrina (FEF).	Hígado y plaquetas.	Final común.

* No hay factor VI. La protrombinasa (activadora de la protrombina) es una combinación activada de los factores V y X.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

18. ¿Qué es la hemostasia?
19. ¿Cómo ocurren el espasmo vascular y la formación del tapón plaquetario?
20. ¿Qué es la fibrinólisis? ¿Por qué motivo la sangre raramente se coagula dentro de los vasos sanguíneos?
21. ¿Cómo se diferencian las vías extrínseca e intrínseca de la coagulación?
22. Defina cada uno de los siguientes términos: anticoagulante, trombo, émbolo y agente tromboembólico.

19.8 GRUPOS SANGUÍNEOS Y TIPOS DE SANGRE

OBJETIVOS

- Diferenciar entre los grupos AB0 y los factores Rh.
- Explicar por qué es tan importante comparar los grupos sanguíneos del receptor y el donante antes de realizar una transfusión.

La superficie de los eritrocitos contiene una variedad genéticamente determinada de **antígenos** compuestos por glucoproteínas y glucolípidos. Estos antígenos, llamados **aglutinógenos**, se encuentran en combinaciones características. Conforme a la presencia o ausencia de diversos antígenos, la sangre se categoriza en diferentes **grupos sanguíneos**. Dentro de un determinado grupo puede haber dos o más **tipos sanguíneos** diferentes. Hay por lo menos 24 grupos sanguíneos y más de 100 antígenos que pueden ser detectados en la superficie de los glóbulos rojos. Aquí se describen dos sistemas principales: el grupo AB0 y el factor Rh. Otros sistemas son los llamados Lewis, Kell, Kidd y Duffy. La incidencia de los grupos sanguíneos del sistema AB0 y Rh varía entre los diferentes grupos poblacionales, como se indica en el Cuadro 19.5.

Grupo AB0

El **sistema AB0** está basado en dos antígenos glucolipídicos llamados A y B (Figura 19.12). Las personas cuyos GR sólo exponen *antígeno A* tienen sangre del **grupo A**. Aquellos que tienen solamente *antígeno B* son del **grupo B**. Los individuos que tienen *antígenos tanto A como B* son del **grupo AB**; aquellos que *no tienen antígeno A ni B* son del **tipo 0**.

El plasma sanguíneo contiene **anticuerpos** llamados **aglutininas** que reaccionan con los antígenos A o B si ambos son mezclados.

CUADRO 19.5

Tipos sanguíneos en los Estados Unidos

GRUPO POBLACIONAL	GRUPO SANGUÍNEO (PORCENTAJE) 0	A	B	AB	Rh^+
Europeo-norteamericano	45	40	11	4	85
Afro-norteamericano	49	27	20	4	95
Coreano-norteamericano	32	28	30	10	100
Japonés-norteamericano	31	38	21	10	100
Chino-norteamericano	42	27	25	6	100
Aborigen norteamericano	79	16	4	1	100

Éstos son el **anticuerpo anti-A**, que reacciona con el antígeno A, y el **anticuerpo anti-B**, que reacciona con el antígeno B. Los anticuerpos presentes en cada uno de los cuatro grupos sanguíneos se exponen en la Figura 19.12. No tenemos anticuerpos que reaccionen contra los antígenos de nuestros propios GR, pero sí tenemos anticuerpos para cualquier antígeno del cual nuestros GR carecen. Por ejemplo, si nuestro grupo sanguíneo es B, tenemos antígeno B en nuestros glóbulos rojos y anticuerpos anti-A en el plasma. A pesar de que las aglutininas comienzan a aparecer en la sangre dentro de los primeros meses tras el nacimiento, la razón de su presencia no es clara. Puede que sean formados en respuesta a bacterias que normalmente habitan el tubo digestivo. Como los anticuerpos son del tipo IgM (véase el Cuadro 22.3), que no atraviesan la placenta, la incompatibilidad AB0 entre la madre y el feto rara vez causa problemas.

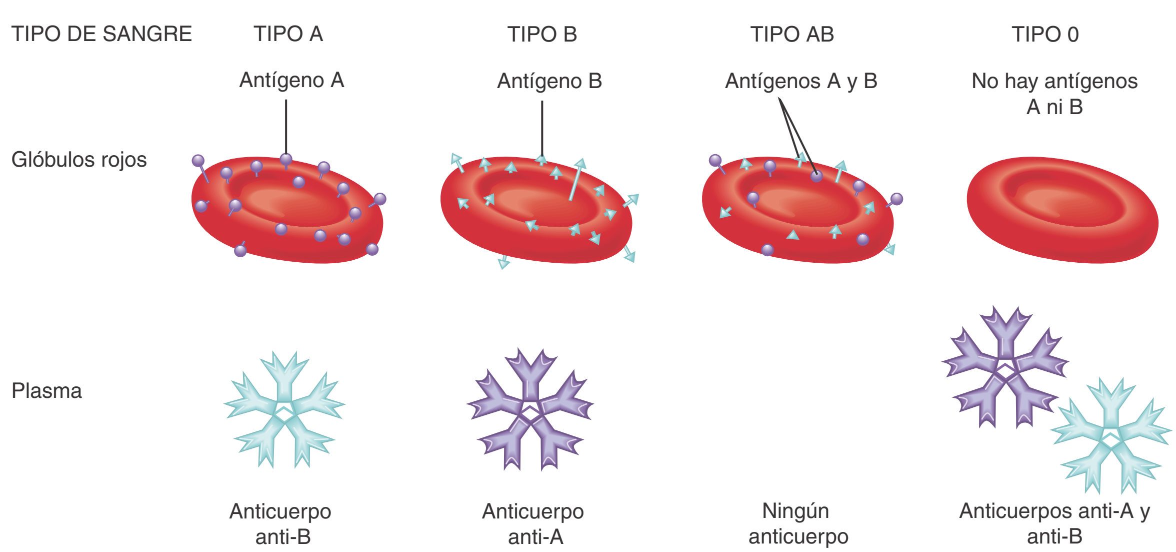
Transfusiones

Pese a las diferencias en los antígenos de los GR, reflejados en los grupos sanguíneos, la sangre es el tejido humano más fácilmente trasplantable, lo que permite salvar miles de vidas cada año por medio de las transfusiones. Una **transfusión** es la transferencia de sangre entera o componentes de ella (p. ej., sólo glóbulos rojos o plasma) en la circulación o directamente en la médula ósea. A menudo, la transfusión se administra para aliviar una anemia, para aumentar el volumen sanguíneo (p. ej., tras una hemorragia grave) o para mejorar la inmunidad. Sin embargo, los componentes normales de los GR de una persona pueden desencadenar una respuesta antígeno-anticuerpo dañina para el receptor. En una transfusión incompatible, los anticuerpos del plasma del receptor se combinan con antígenos de los GR donados, lo que causa **aglutinación** de los GR. La aglutinación es la respuesta antígeno-anticuerpo en la cual los GR se entrelazan unos con otros (aglutinación no es lo mismo que coagulación). Cuando se forman estos complejos antígeno-anticuerpo, activan proteínas plasmáticas de la familia del complemento (descritas en la Sección 22.6). Básicamente, las moléculas del complemento hacen que la membrana de los GR donados se vuelva permeable, lo que causa **hemólisis** o rotura de los GR y la liberación de hemoglobina en el plasma. La hemoglobina puede producir insuficiencia renal por bloqueo de las membranas de filtración. Si bien con poca frecuencia, es posible que los virus que causan sida y hepatitis B y C se transmitan a través de transfusiones de productos sanguíneos contaminados.

Consideremos qué ocurre si una persona con sangre del grupo A recibe una transfusión con sangre del grupo B. La sangre del receptor (grupo A) contiene antígenos A en los glóbulos rojos y anticuerpos anti-B en el plasma. La sangre del donante (grupo B) contiene antígenos B y anticuerpos anti-A. En esta situación dos cosas pueden suceder. Primero, que los anticuerpos anti-B del plasma del receptor reconozcan a los antígenos B de los eritrocitos del donante, causando la aglutinación y hemólisis de los glóbulos rojos. Segundo, que los anti-

Figura 19.12 **Antígenos y anticuerpos de los grupos sanguíneos del sistema AB0.**

Los anticuerpos presentes en el plasma no reaccionan con los antígenos en los glóbulos rojos del mismo individuo.



¿Qué anticuerpos están presentes usualmente en el grupo sanguíneo 0?

CUADRO 19.6

Resumen de las interacciones de los grupos AB0

CARACTERÍSTICAS	TIPO DE SANGRE A	B	AB	0
Aglutinógeno (antígeno) de los GR	A	B	Ambos A y B	Ni A, ni B
Aglutinina (anticuerpo) en plasma	Anti-B	Anti-A	Ni anti-A, ni anti-B	Ambos anti-A y anti-B
Tipos de sangre de donante compatible (sin hemólisis)	A, 0	B, 0	A, B, AB, 0	0
Tipos de sangre de donante incompatible (hemólisis)	B, AB	A, AB	N–	A, B, AB

cuerpos anti-A del plasma del donante reconozcan a los antígenos A de los glóbulos rojos del receptor, reacción menos grave ya que los anticuerpos del donante se diluyen tanto en el plasma del receptor que no causan aglutinación y hemólisis significativas de sus GR.

El Cuadro 19.6 resume las interacciones de los cuatro grupos (tipos) del sistema AB0.

Las personas con sangre del grupo AB no tienen anticuerpos anti-A ni anti-B en su plasma. A veces son llamados *receptores universales* porque en teoría pueden recibir sangre de donantes con cualquiera de los cuatro tipos. No tienen anticuerpos que ataquen a los GR del donante. Las personas con sangre de grupo 0 no tienen antígenos A ni B en sus GR y se los puede llamar *donantes universales*, ya que en teoría pueden donar sangre a cualquiera de los cuatro grupos del sistema AB0. Cuando requieren sangre, estas personas del grupo 0 sólo pueden recibir sangre del grupo 0 (Cuadro 19.6). En la práctica, el uso de términos como receptor y donante universales puede ser engañoso y peligroso. La sangre tiene antígenos y anticuerpos diferentes de los asociados al sistema AB0 que pueden ocasionar problemas transfusionales. Así, la sangre debe ser cuidadosamente analizada mediante pruebas de compatibilidad cruzada antes de realizar la transfusión. En alrededor del 80% de la población, los antígenos solubles del sistema AB0 aparecen en la saliva y otros líquidos corporales, caso en el cual el tipo de sangre puede ser identificado mediante una muestra de saliva.

Factor Rh

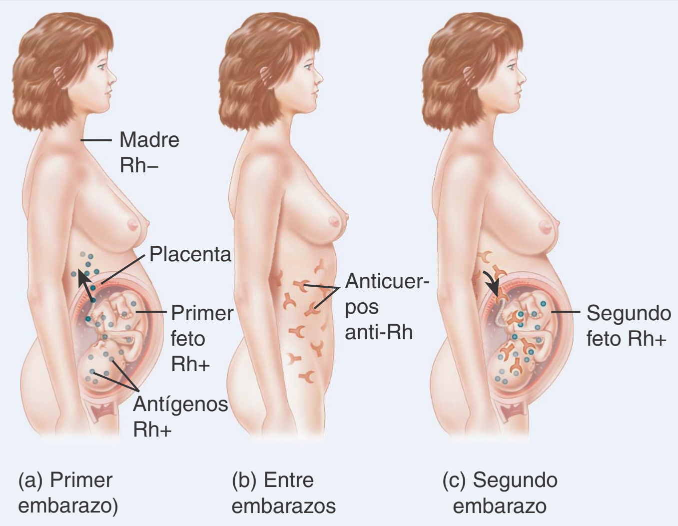
El **sistema de factor sanguíneo Rh** se llama así porque el antígeno fue descubierto en la sangre del mono *Rhesus*. Los alelos de tres genes pueden codificar para el antígeno Rh. Aquellas personas cuyos GR tienen antígeno Rh son designados Rh^+ (factor Rh positivo); y quienes carecen de antígenos Rh se designan Rh^- (factor Rh negativo). El cuadro 19.5 muestra la incidencia del Rh^+ y Rh^- en los diferentes grupos poblacionales. Normalmente, el plasma sanguíneo no tiene anticuerpos anti-Rh. Sin embargo, si una persona Rh^- recibe una transfusión de sangre Rh^+, el sistema inmunitario comienza a producir anticuerpos anti-Rh que quedarán en circulación. Si se administra una segunda transfusión de sangre Rh^+ más adelante, los anticuerpos anti-Rh previamente formados causarán aglutinación y hemólisis de los GR de la sangre donada, y puede producirse una reacción grave.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Enfermedad hemolítica del recién nacido

El problema más común con la incompatibilidad Rh, la **enfermedad hemolítica del recién nacido** o eritroblastosis fetal, puede surgir durante el embarazo (Figura 19.13). Normalmente, no existe contacto directo entre la sangre materna y la fetal mientras la mujer está embarazada. No obstante, si una pequeña cantidad de sangre Rh^+ del feto se filtra a través de la placenta hacia la circulación de una madre Rh^-, ésta comenzará a producir anticuerpos anti-Rh. Dado que la mayor probabilidad de contacto de la sangre fetal con la circulación materna ocurre durante el parto, el primer hijo no suele estar afectado. Sin embargo, si la madre queda embarazada de nuevo, sus anticuerpos anti-Rh pueden atravesar la placenta e ingresar en la circulación del feto. Si el feto es Rh^- no habrá problema, porque la sangre Rh^- no tiene antígeno Rh. En cambio, si el feto es Rh^+ puede producirse la aglutinación y hemólisis por incompatibilidad materno-fetal.
La inyección de anticuerpos anti-Rh llamados gammaglobulina anti-Rh (RhoGAM®) se puede administrar para prevenir la eritroblastosis fetal. Todas las mujeres Rh^- debieran recibir gammaglobulina anti-Rh poco después de cada parto o aborto. Estos anticuerpos se unen e inactivan los antígenos Rh fetales antes de que el sistema inmunitario de la madre pueda responder a los antígenos con la producción de sus propios anticuerpos.

Figura 19.13 Desarrollo de enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN). (a) En el nacimiento, una pequeña cantidad de sangre fetal generalmente pasa a través de la placenta a la circulación materna. El problema puede presentarse cuando la madre es Rh^- y el bebé es Rh^+, por haber heredado un alelo por uno de los Rh antigénicos del padre. (b) Tras la exposición al antígeno Rh, el sistema inmune de la madre responde produciendo anticuerpos anti-Rh. (c) Durante un siguiente embarazo, los anticuerpos maternos cruzan la placenta hasta la sangre fetal. Si el segundo feto es Rh^+, la consecuente reacción antígeno-anticuerpo produce aglutinación y hemólisis de los glóbulos rojos.

La EHRN se produce cuando los anticuerpos anti-Rh maternos cruzan la placenta y causan hemólisis de GR fetales.



¿Por qué es improbable que un recién nacido primogénito tenga EHRN?

Determinación del grupo sanguíneo y compatibilización de sangre para transfusiones

Para evitar incompatibilidades, los técnicos de laboratorio tipifican la sangre del paciente y después la combinan con sangre del donante potencial, o la estudian para detectar anticuerpos. En el procedimiento de determinación del grupo sanguíneo del sistema AB0 (tipificación), se mezclan gotas de sangre con diferentes *antisueros*, es decir, con soluciones que contienen anticuerpos (Figura 19.14). Una gota de sangre se combina con suero anti-A, que contiene anticuerpos anti-A, los que aglutinarán glóbulos rojos con antígenos A. Otra gota de sangre se mezcla con un suero anti-B, que contiene anticuerpos anti-B, y aglutinará glóbulos rojos que posean el antígeno B. Si los glóbulos rojos aglutinan sólo cuando son mezclados con el suero anti-A, son del grupo A. Si lo hacen sólo al mezclarse con suero anti-B, serán del grupo B. En cambio, si ambas gotas de sangre aglutinan, el grupo será AB; y si ninguna de las dos aglutina, la sangre será del grupo 0.

En el procedimiento para determinar el factor Rh, una gota de sangre se mezcla con un antisuero que contiene anticuerpos que aglutinarán GR que muestren antígenos Rh. Si la sangre se aglutina, es Rh^+; si no hay aglutinación, la sangre es Rh^-.

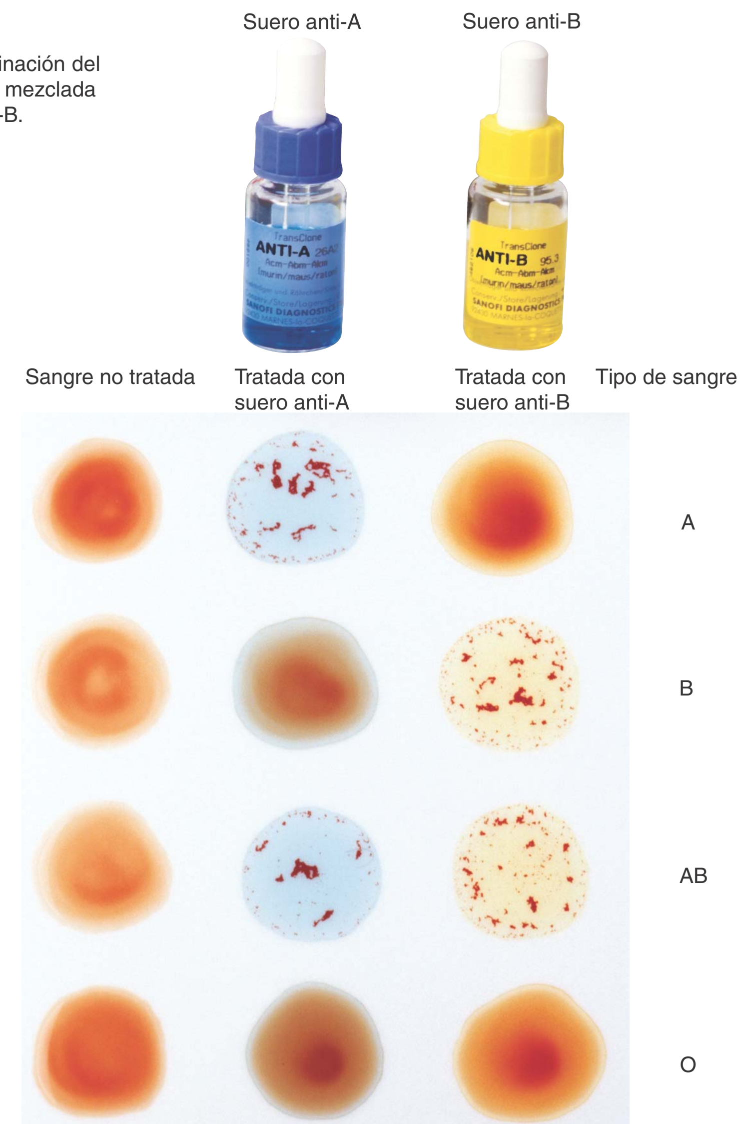
Una vez que se conoce la sangre del paciente, se selecciona la sangre del donante con los mismos grupos del sistema AB0 y Rh. En las pruebas de **compatibilidad cruzada**, los GR del posible donante se ponen en contacto con el suero del receptor. Si no hay aglutinación, el receptor no tiene anticuerpos que puedan atacar a los GR del donante. Como alternativa, el suero del receptor puede evaluarse por medio de un **panel de GR de prueba** con antígenos que causan reacciones postransfusionales para detectar cualquier anticuerpo que pueda estar presente.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

23. ¿Qué precauciones se deben tomar antes de realizar una transfusión sanguínea?
24. ¿Qué es la hemólisis y cómo puede ocurrir tras una transfusión mal compatibilizada?
25. Explique en qué circunstancias puede producirse anemia hemolítica del recién nacido.

Figura 19.14 **Determinación del grupo sanguíneo AB0.**

En el procedimiento de la determinación del tipo sanguíneo AB0, la sangre es mezclada con suero anti-A y con suero anti-B.



¿Qué es la aglutinación?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Anemia

La **anemia** es una enfermedad en la que disminuye la capacidad de transporte del oxígeno en la sangre. Todos los numerosos tipos de anemia se caracterizan por un número reducido de GR o una cantidad de hemoglobina disminuida en la sangre. La persona siente cansancio y presenta intolerancia al frío, ambos factores relacionados con la falta del oxígeno necesario para la producción de ATP y calor. También, la piel se presenta pálida, a causa del bajo contenido de hemoglobina en la circulación. Entre las causas y tipos más importantes de anemia se encuentran los siguientes:

- *La absorción inadecuada de hierro, su pérdida excesiva, el aumento de los requerimientos, o la ingesta disminuida* causan **anemia ferropénica**, el tipo de anemia más común. Las mujeres presentan mayor riesgo de deficiencia de hierro como consecuencia de la pérdida de sangre menstrual y el incremento en la demanda de hierro del feto en crecimiento durante el embarazo. Las pérdidas gastrointestinales, como las que suceden por ulceraciones o cáncer, también contribuyen al surgimiento de este tipo de anemia.
- *La ingesta inadecuada de vitamina B_{12} y ácido fólico* causan **anemia megaloblástica**, en la cual la médula ósea roja produce glóbulos rojos grandes y anormales (megaloblastos). También puede ser causada por el consumo de fármacos que alteran la secreción gástrica o los utilizados en el tratamiento del cáncer.
- *La hemopoyesis ineficaz*, producto de la incapacidad del estómago de producir factor intrínseco, necesario para la absorción de vitamina B_{12} en el intestino delgado, causa **anemia perniciosa**.
- *La pérdida excesiva de GR* por sangrados de grandes heridas, úlceras gástricas o, especialmente, de menstruaciones excesivas, conducen a la **anemia hemorrágica**.
- *La membrana de los GR se lisa prematuramente* en la **anemia hemolítica**. La hemoglobina liberada se vierte al plasma y puede dañar las estructuras de filtración de los riñones (los glomérulos). La enfermedad puede resultar de defectos genéticos, como enzimas anormales en los GR, o de la acción de agentes exógenos, como parásitos, toxinas o anticuerpos provenientes de la transfusión de sangre incompatible.
- *La hemoglobina se sintetiza en forma deficiente* en la **talasemia**, un grupo de anemias hemolíticas hereditarias. Los GR son pequeños (microcitosis), pálidos (hipocromía) y de vida media corta. La talasemia está presente principalmente en poblaciones de países con costas en el mar Mediterráneo.
- *La destrucción de la médula ósea* produce **anemia aplásica**. Es causada por toxinas, radiación gamma y ciertos fármacos que inhiben las enzimas necesarias para la hemopoyesis.

Anemia drepanocítica

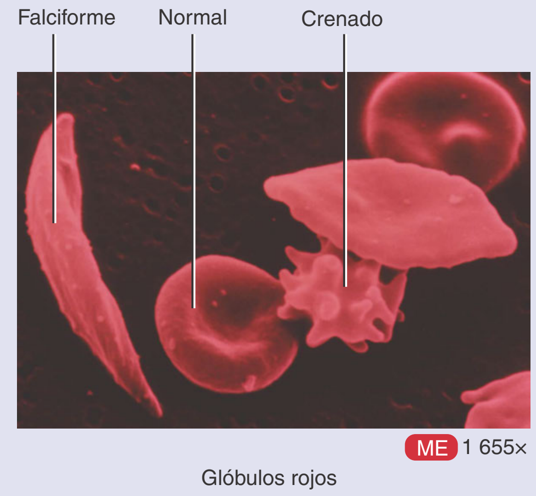
Los GR de una persona con **anemia drepanocítica** (**AD**) contienen Hb-S, una especie anormal de hemoglobina. Cuando la Hb-S libera el oxígeno al líquido intersticial, forma estructuras alargadas y rígidas que arquean los eritrocitos y éstos toman la forma de hoz (Figura 19.15). La célula falciforme se lisa fácilmente. Aunque la eritropoyesis se estimula por la pérdida de células, ésta no puede mantener el ritmo de la hemólisis. Los signos y síntomas de anemia drepanocítica están causados por la deformación de los glóbulos rojos. Cuando los glóbulos rojos se deforman, se rompen prematuramente (los drepanocitos mueren entre los 10 y 20 días). Esto produce anemia, la que puede causar disnea, fatiga, palidez y retraso del crecimiento y del desarrollo en niños. La rápida degradación y pérdida de glóbulos rojos puede también causar ictericia (coloración amarilla de piel y mucosas). Los drepanocitos no se mueven fácilmente a través de los vasos sanguíneos y tienden a pegotearse y a aglutinarse, lo que obstruye los vasos sanguíneos. Esta obstrucción disminuye la cantidad de oxígeno en los tejidos y causa dolor, por ejemplo, en los huesos y el abdomen, infecciones graves y daño tisular, especialmente en los pulmones, el cerebro, el bazo y los riñones. Otros síntomas de anemia drepanocítica son fiebre, taquicardia, edema e inflamación de las manos, úlceras en las piernas, daño ocular, sed excesiva, orina frecuente y erecciones prolongadas y dolorosas. Casi todos los individuos con anemia drepanocítica tienen episodios de dolor que pueden durar varias horas o días. Algunas personas tienen episodios cada pocos días; otras tienen varios episodios al año. Los episodios pueden ser leves o requerir internación. Cualquier actividad que reduce la cantidad de oxígeno en la sangre, como el ejercicio vigoroso, puede desencadenar una **crisis drepanocítica** (empeoramiento de la anemia, dolor abdominal y de los huesos largos de las extremidades, fiebre y disnea).

La anemia drepanocítica es hereditaria. Los homocigotos sufren anemias graves; mientras que los que tienen sólo un gen defectuoso (heterocigotos) padecen problemas menores. Estos genes defectuosos se encuentran principalmente en grupos poblaciones o en descendientes de ellos, que viven alrededor de las zonas endémicas del paludismo en todo el mundo, incluyendo partes de Europa Mediterránea, África subsahariana y Asia tropical. El gen responsable de que los GR tiendan a formar células falciformes también altera la permeabilidad de las membranas de estas células, provocando la pérdida de iones potasio. Los bajos niveles de potasio matan a los parásitos maláricos que pueden infectar a estas células. Por este motivo, las personas heterocigotas tienen una resistencia al paludismo mayor que el promedio. La posesión de un solo gen defectuoso, por ende, confiere una ventaja para la supervivencia.

El tratamiento de la AD consiste en la administración de analgésicos para aliviar el dolor, líquidos para mantener una hidratación adecuada, oxígeno para reducir la probabilidad de deuda de oxígeno, antibióticos para contrarrestar las infecciones y transfusiones de sangre. Las personas que padecen AD tienen una hemoglobina fetal normal (Hb-F), una forma de hemoglobina levemente diferente que predomina al nacer y que, a partir de entonces, está presente en pequeñas cantidades. En algunos pacientes

Figura 19.15 **Glóbulos rojos de una persona con anemia drepanocítica.**

Los glóbulos rojos de una persona con anemia drepanocítica tienen un tipo anormal de hemoglobina.



¿Cuáles son los síntomas de la anemia drepanocítica?

con anemia drepanocítica, un fármaco llamado hidroxiurea promueve la transcripción del gen normal de la Hb-F y reduce la posibilidad de que los GR se vuelvan falciformes. Desafortunadamente, este fármaco también tiene efectos tóxicos en la médula ósea; así, la seguridad de su aplicación en el largo plazo es cuestionable.

Hemofilia

La **hemofilia** es una deficiencia hereditaria de la coagulación, en la cual se pueden producir hemorragias espontáneas o tras un traumatismo leve. Es el trastorno hereditario de la coagulación conocido desde hace más tiempo; ciertas descripciones se remontan al siglo II a.C. Por lo general afecta a los varones, y a veces se la llama "la enfermedad de la realeza", porque muchos descendientes de la Reina Victoria, comenzando por uno de sus hijos, la padecieron. Los diferentes tipos de hemofilia se deben a deficiencias de diferentes factores de la coagulación y manifiestan grados variables de intensidad, tendencias al sangrado desde leves hasta graves. La enfermedad se caracteriza por la aparición de hemorragias subcutáneas e intramusculares espontáneas o traumáticas, sangrado de la nariz, hematuria (sangre en orina) y hemorragias en las articulaciones que producen dolor y daño tisular. El tratamiento consiste en transfusiones de plasma fresco o administración de concentrados de los factores de la coagulación deficientes para reducir la tendencia al sangrado. La utilización del fármaco desmopresina (DDAVP) puede aumentar los niveles de factores de la coagulación.

Leucemia

El término **leucemia** se refiere a un grupo de cánceres de la médula ósea roja, en los que glóbulos blancos anormales se multiplican sin control alguno. La acumulación de glóbulos blancos cancerosos en la médula ósea interfiere con la producción de glóbulos rojos, blancos y plaquetas. Como consecuencia, se reduce la capacidad de la sangre de transportar oxígeno, aumenta la susceptibilidad de sufrir infecciones y se altera la hemostasia. En la mayoría de las leucemias, las células cancerosas se diseminan a los ganglios linfáticos, hígado y bazo, causando el aumento de sus respectivos tamaños. Todas ellas producen los síntomas usuales de anemia (cansancio, intolerancia al frío y palidez de la piel). Además, también puede presentarse pérdida de peso, fiebre, sudores nocturnos, sangrado excesivo e infecciones recurrentes.

En general, las leucemias se clasifican en **agudas** (los síntomas se desarrollan rápidamente) y **crónicas** (los síntomas pueden tardar años en aparecer). Las leucemias también se clasifican según el tipo de glóbulos que se malignizan. Las **leucemias linfoblásticas** derivan de células madre linfoblásticas o de linfocitos. Las **leucemias mieloides** derivan de células madre de la serie mieloide. Según los síntomas de inicio y las células implicadas, hay cuatro tipos de leucemias:

1. La **leucemia linfoblástica aguda** es la leucemia más común en los niños, pero también puede aparecer en adultos.
2. La **leucemia mieloide aguda** afecta tanto a niños como a adultos.
3. La **leucemia linfoblástica crónica** es la leucemia más común en los adultos, en general después de los 55 años.
4. La **leucemia mieloide crónica** aparece en general en adultos.

La causa de la mayoría de las leucemias se desconoce. Sin embargo, se considera que se asocian a ciertos factores de riesgo. Entre ellos, la exposición a radiación o quimioterapia para otros cánceres, la genética (ciertos trastornos genéticos como el síndrome de Down), factores ambientales (tabaquismo y exposición al benceno) y microbios como el virus T-linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1) y el virus de Epstein-Barr.

Las opciones terapéuticas incluyen quimioterapia, radioterapia, trasplante de células madre, interferón, anticuerpos y transfusiones sanguíneas.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Banco de sangre Lugar donde se obtienen y almacenan las provisiones de sangre para su uso futuro por el donante u otros individuos. Dado que los bancos de sangre tienen diversas funciones adicionales (inmunohematología, educación médica, almacenamiento de hueso y otros tejidos, y consultoría clínica), se refiere a ellos más adecuadamente como centros de medicina transfusional.

Cianosis (ciano-, de *ky´anos*, azul) Coloración azul-violácea pálida, fácilmente visible en el lecho ungueal y en las mucosas, debida al aumento de hemoglobina reducida o *metahemoglobina* (hemoglobina no combinada con oxígeno) en la circulación sistémica.

Gammaglobulina Solución de inmunoglobulinas de la sangre consistente en anticuerpos que reaccionan contra patógenos específicos, como los virus. Para su preparación se inocula el virus específico en animales y los anticuerpos producidos se recuperan de la sangre. Finalmente, se inyectan en seres humanos para proveerle inmunidad a corto plazo.

Hemocromatosis (-cromatosis, de *khróomatos*, color) Trastorno del metabolismo del hierro caracterizado por la absorción excesiva del hierro ingerido y su depósito excesivo en los tejidos (hígado, corazón, hipófisis, gónadas y páncreas, en particular), que producen una coloración bronceada de la piel, cirrosis, diabetes mellitus, y anormalidades en los huesos y articulaciones.

Hemodilución aguda normovolémica Extracción de sangre inmediatamente antes de una cirugía y se reemplaza con una solución libre de células para mantener un volumen de sangre suficiente, que permita mantener la circulación adecuada. Terminada la cirugía, una vez controlado el sangrado, la sangre extraída se repone en el organismo.

Hemorragia (-rragia, de *rheegny´nal*, frotar, manar) Pérdida de cantidades importantes de sangre; puede ser interna (de los vasos a los tejidos) o externa (de los vasos directamente a la superficie del cuerpo).

Ictericia (de *icterus*, amarillo) Coloración amarillenta anormal de la esclerótica de los ojos, piel y membranas mucosas a causa del exceso de bilirrubina (pigmento amarillo-anaranjado) en sangre. Las tres categorías principales de ictericia son: *prehepática*, por un exceso en la producción de bilirrubina; *hepática*, por procesamiento anormal del pigmento en el hígado causado por enfermedad hepática congénita, cirrosis (formación de tejido cicatrizal) hepática o hepatitis (inflamación hepática); y *poshepática*, causada por el bloqueo del drenaje biliar por cálculos biliares o cáncer intestinal o pancreático.*Sangre entera* Sangre que contiene todos sus elementos corpusculares, plasma y solutos plasmáticos en concentraciones naturales.

Septicemia Presencia de toxinas o bacterias patógenas en la sangre. También llamado "envenenamiento de la sangre".

Técnico extraccionista Técnico que se especializa en la extracción de sangre.

Transfusión autóloga prequirúrgica Donación de sangre propia; puede ser hecho hasta 6 semanas antes de la cirugía. También llamada donación anticipada. Este procedimiento elimina el riesgo de incompatibilidad y trastornos postransfusionales.

Trombocitopenia (-penia, de *penía*, escasez) Bajo recuento plaquetario que genera tendencia al sangrado capilar.*Venosección* Incisión de una vena para la extracción de sangre. A pesar de que flebotomía es sinónimo de venosección, en la práctica clínica se refiere a la extracción terapéutica de sangre, como al sacar sangre para bajar su viscosidad en un paciente con policitemia.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. El sistema circulatorio incluye la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos.
2. La sangre es un tejido conectivo compuesto por plasma (porción líquida) y elementos corpusculares (células y fragmentos celulares).

19.1 Funciones y propiedades de la sangre

1. La sangre transporta oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes, desechos y hormonas.
2. Ayuda a regular el pH, la temperatura corporal y el contenido líquido de las células.
3. Provee protección a través de la coagulación y al combatir toxinas y microbios por medio de ciertos glóbulos blancos fagocíticos o proteínas plasmáticas especializadas.
4. Las características físicas de la sangre incluyen viscosidad mayor que la del agua, temperatura de 38 ºC y un pH de entre 7,35-7,45.
5. La sangre constituye alrededor del 8% del peso corporal y su volumen es de 4-6 litros en adultos.
6. Alrededor del 55% está conformado por plasma y el 45% por elementos corpusculares.
7. El hematocrito es el porcentaje de volumen sanguíneo total ocupado por glóbulos rojos.
8. El plasma está constituido en un 91,5% por agua y un 8,5% por solutos. Los solutos principales son proteínas (albúminas, globulinas, fibrinógeno), nutrientes, vitaminas, hormonas, gases respiratorios, electrolitos y productos de desecho.
9. Los elementos corpusculares de la sangre son los glóbulos rojos (eritrocitos), los glóbulos blancos (leucocitos) y las plaquetas.

19.2 Formación de células sanguíneas

1. La hemopoyesis es la formación de células sanguíneas desde células madre hemopoyéticas en la médula ósea roja.
2. Las células madre mieloides forman GR, plaquetas, granulocitos y monocitos. Las células madre linfoides dan origen a los linfocitos.
3. Diversos factores de crecimiento hemopoyéticos estimulan la diferenciación y proliferación de las diferentes células sanguíneas.

19.3 Glóbulos rojos

1. Los GR maduros son discos bicóncavos que carecen de núcleo y contienen hemoglobina.
2. La función de la hemoglobina en los glóbulos rojos es transportar el oxígeno y parte del dióxido de carbono.
3. Los GR viven alrededor de 120 días. Un adulto sano tiene alrededor de 5,4 millones GR/μL de sangre; una mujer sana tiene alrededor de 4,8 millones/μL.
4. Tras la fagocitosis de GR envejecidos por medio de macrófagos, la hemoglobina se recicla.
5. La formación de GR, llamada eritropoyesis, ocurre en la médula ósea roja de ciertos huesos en adultos. Es estimulada por la hipoxia, a través de la producción de eritropoyetina por los riñones.
6. El recuento reticulocitario es una prueba diagnóstica que indica la tasa de hemopoyesis.

19.4 Glóbulos blancos

1. Los GB son células con núcleo. Los dos tipos principales son los granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y agranulocitos (linfocitos y monocitos).
2. La función general de los GB es combatir la inflamación y las infecciones. Los neutrófilos y macrófagos (que se desarrollan desde monocitos) lo llevan a cabo mediante la fagocitosis.
3. Los eosinófilos contrarrestan los efectos de la histamina en las reacciones alérgicas, fagocitan complejos antígeno-anticuerpo y combaten a los gusanos parásitos. Los basófilos liberan heparina, histamina y serotonina en las reacciones alérgicas, intensificando la respuesta inflamatoria.
4. Los linfocitos B, en respuesta a la presencia de sustancias exógenas llamadas antígenos, se diferencian en células plasmáticas productoras de anticuerpos. Los anticuerpos se adhieren a los antígenos y los vuelven inofensivos. Esta respuesta antígeno-anticuerpo combate la infección y provee inmunidad. Los linfocitos T destruyen directamente a los invasores. Las células natural killers (NK) atacan microbios infecciosos y células tumorales.
5. Por lo general, los GB no viven más que horas o pocos días excepto los linfocitos, que pueden vivir años. La sangre normal tiene 5 000-10 000 GB/μL.

19.5 Plaquetas

1. Las plaquetas (trombocitos) son fragmentos celulares discoides que provienen de los megacariocitos. La sangre normal contiene entre 150 000 y 400 000 plaquetas/μL.
2. Ayudan a detener las pérdidas de sangre de los vasos sanguíneos lesionados mediante la formación del tapón plaquetario.

19.6 Trasplantes de células madre de la médula ósea y de sangre del cordón umbilical

1. Los trasplantes de médula ósea involucran la extracción de médula ósea roja de la cresta ilíaca como fuente de células madre.
2. En un trasplante de sangre del cordón umbilical, las células madre de la placenta son extraídas del cordón umbilical.
3. Los trasplantes de sangre umbilical tienen varias ventajas con respecto a los de médula ósea.

19.7 Hemostasia

1. Hemostasia significa detención del sangrado.
2. Involucra el vasoespasmo, la formación del tapón plaquetario y la coagulación de la sangre.
3. En el vasoespasmo, el músculo liso de la pared vascular se contrae, lo que frena la pérdida de sangre.
4. La formación del tapón plaquetario es la agregación de las plaquetas para cohibir la hemorragia.
5. Un coágulo es una trama de fibras proteicas insolubles (fibrina) entre las que quedan atrapados elementos corpusculares.
6. Las sustancias químicas implicadas en la coagulación se conocen como factores de la coagulación.
7. La coagulación sanguínea implica una cascada de reacciones que se pueden dividir en tres etapas: formación de la protrombinasa, conversión de protrombina en trombina y conversión del fibrinógeno soluble en fibrina insoluble.
8. Se inicia por el interjuego de las vías extrínseca e intrínseca.
9. La coagulación normal requiere vitamina K, es seguida por la retracción del coágulo (consolidación del coágulo) y, finalmente, por la fibrinólisis (disolución del coágulo).
10. Cuando se produce en un vaso no dañado, se denomina trombosis. Un trombo que migra desde su sitio de origen se denomina émbolo.

19.8 Grupos sanguíneos y tipos de sangre

1. Los sistemas AB0 y Rh están determinados genéticamente y se basan en respuestas antígeno-anticuerpo.
2. En el sistema AB0, la presencia o ausencia de los antígenos A o B en la superficie de los GR determina el grupo (tipo) sanguíneo.
3. En el sistema Rh, los individuos cuyos GR tienen antígenos Rh se clasifican como Rh^+; aquellos que carecen del antígeno son Rh^-.
4. La eritroblastosis fetal puede producirse cuando una madre Rh^- está embarazada con un feto Rh^+.
5. Antes de una transfusión, se tipifica la sangre del receptor y después se la compatibiliza con la del donante potencial o se busca la presencia de anticuerpos.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Llene los espacios de los siguientes enunciados.

1. El plasma sin las proteínas de la coagulación se denomina _______________.
2. _______________ es la consolidación del coágulo de fibrina que ayuda a acercar los bordes del vaso dañado.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. La hemoglobina actúa en el transporte tanto de oxígeno como de dióxido de carbono y en la regulación de la tensión arterial.
4. Los neutrófilos son el tipo de glóbulos blancos más numerosos en el recuento diferencial de un individuo sano.

Elija la respuesta más apropiada para las siguientes preguntas.

5. ¿Cuáles de los siguientes *no* son necesarios para la formación del coágulo? 1) vitamina K, 2) calcio, 3) prostaciclina, 4) plasmina, 5) fibrinógeno.

   a) 1, 2 y 5 b) 3, 4 y 5 c) 4 y 5
   d) 1, 2 y 3 e) 3 y 4

6. Coloque los pasos involucrados en la hemostasia en el orden correcto. 1) conversión del fibrinógeno en fibrina, 2) conversión de la protrombina en trombina, 3) adhesión y agregación plaquetaria al vaso dañado, 4) formación de la protrombinasa por las vías extrínseca e intrínseca, 5) reducción del sangrado por la aparición del espasmo vascular.

   a) 5, 3, 4, 2, 1 b) 5, 4, 3, 1, 2 c) 3, 5, 4, 2, 1
   d) 5, 3, 2, 1, 4 e) 5, 3, 2, 4, 1

7. ¿Cuáles de los siguientes enunciados explican por qué los glóbulos rojos (GR) están altamente especializados para el transporte de oxígeno? 1) Los GR contienen hemoglobina. 2) Los GR carecen de núcleo. 3) Los GR tienen mitocondrias y, por ende, generan ATP en forma aeróbica. 4) La forma bicóncava de los GR les provee de una amplia superficie para la difusión de moléculas gaseosas hacia adentro y afuera. 5) Los GR pueden transportar hasta cuatro moléculas de oxígeno por cada molécula de hemoglobina.

   a) 1, 2, 3 y 5 b) 1, 2, 4 y 5 c) 2, 3, 4 y 5
   d) 1, 3 y 5 e) 2, 4 y 5

8. ¿Cuáles de las siguientes oraciones son *verdaderas*? 1) Los glóbulos blancos abandonan la circulación por migración. 2) Las moléculas de adhesión colaboran en la adhesión de los glóbulos blancos al endotelio, ayudando a la migración. 3) Los neutrófilos y macrófagos participan activamente en la fagocitosis. 4) La atracción de los fagocitos a los microbios y al tejido inflamado se denomina quimiotaxis. 5) Leucopenia es el incremento en el recuento de glóbulos blancos durante una infección.

a) 1, 2, 4 y 5 b) 2, 3, 4 y 5 c) 1, 2, 3 y 4
d) 1, 3 y 5 e) 1, 2 y 4

9. ¿Una persona con sangre del grupo A Rh^- puede recibir una transfusión de cuáles de los siguientes grupos?

1) A Rh^+, 2) B Rh^+, 3) AB Rh^+, 4) 0 Rh^+, 5) A Rh^+.

a) sólo 1 b) sólo 3 c) sólo 4
d) 4 y 5 e) 1 y 5

10. Una persona con sangre del grupo B positivo recibe una transfusión de sangre del grupo AB positivo. ¿Qué sucederá?

a) Los anticuerpos del receptor van a reaccionar con los glóbulos rojos del donante.
b) Los antígenos del donante van a destruir los anticuerpos del receptor.
c) Los anticuerpos del donante van a reaccionar y destruirán a los glóbulos rojos del receptor.
d) El grupo de sangre del receptor cambiará de Rh^+ a Rh^+.
e) Estos tipos de sangre son compatibles y la transfusión no será rechazada.

11. ¿Qué sucede con el hierro (Fe^{3+}) liberado durante la lisis de los glóbulos rojos dañados?

a) Es utilizado para la síntesis de proteínas.
b) Es transportado al hígado donde se convierte en componente de la bilis.
c) Es convertido en urobilina y excretado en orina.
d) Se une a la transferrina y es transportado a la médula ósea para su uso en la síntesis de hemoglobina.
e) Es utilizado por las bacterias intestinales para convertir bilirrubina en urobilinógeno.

12. ¿Cuál de las siguientes situaciones *no* causará un aumento de eritropoyetina?

a) anemia
b) grandes alturas
c) hemorragia
d) donación de sangre a un banco
e) policitemia

13. Establezca la correspondencia:

____a) el porcentaje del volumen total de sangre ocupado por glóbulos rojos
____b) el porcentaje de cada tipo de glóbulo blanco
____c) recuento de GR, GB y plaquetas por µL de sangre; hematocrito y recuento diferencial de GB
____d) mide la tasa de eritropoyesis
____e) extracción de sangre venosa con aguja y tubo para recolección
____f) extracción de pequeñas cantidades de médula ósea roja con aguja fina y jeringa
____g) obtención de material del centro de la médula ósea roja con una aguja grande

1) recuento reticulocitario
2) biopsia de médula ósea
3) venopunción
4) hematocrito
5) aspiración de médula ósea
6) hemograma
7) recuento diferencial de glóbulos blancos (fórmula leucocitaria relativa)

14. Establezca la correspondencia:

____a) contienen hemoglobina y participan en el transporte gaseoso
____b) fragmentos celulares encerrados por una porción de la membrana celular de los megacariocitos; contienen factores de la coagulación
____c) glóbulos blancos con núcleo en forma de riñón; capaces de realizar fagocitosis
____d) monocitos que recorren los tejidos y se acumulan en sitios de infección o inflamación
____e) son las células B, T y NK
____f) dan origen a glóbulos rojos, monocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos y plaquetas
____g) células que dan origen a todos los elementos formes de la sangre; deriva del mesénquima

1) linfocitos
2) monocitos
3) células madre pluripotenciales
4) glóbulos rojos
5) células madre mieloides
6) plaquetas
7) macrófagos errantes

15. Establezca la correspondencia:

____a) proteína tisular que se vierte a la sangre desde las células ajenas a los vasos sanguíneos e inicia la formación de la protrombinasa
____b) un anticoagulante
____c) su formación es iniciada tanto por la vía extrínseca, por la intrínseca o por ambas; cataliza la conversión de protrombina en trombina
____d) forma las fibras de un coágulo; producida del fibrinógeno
____e) puede disolver un coágulo digiriendo las hebras de fibrina
____f) sirve de catalizador para la formación de fibrina; formado desde la protrombina

1) protrombinasa
2) trombina
3) fibrina
4) tromboplastina
5) plasmina
6) heparina

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Carla fue medicada recientemente con antibióticos de amplio espectro por una cistitis recurrente. Mientras picaba verdura, se cortó y tuvo dificultad para controlar el sangrado. ¿Cómo pudieron haber influido los antibióticos en este suceso?
2. La señora Menéndez padece insuficiencia renal. Su último hemograma indica un hematocrito de 22. ¿Por qué está disminuido su hematocrito? ¿Qué se le puede administrar para aumentarlo?
3. Tomás tiene hepatitis, que está dificultando su funcionamiento hepático. ¿Qué tipo de síntomas puede estar padeciendo de acuerdo al papel del hígado con relación a la sangre?

RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

19.1 El volumen sanguíneo representa alrededor del 8% de la masa corporal, aproximadamente 5-6 litros en hombres y 4-5 litros en mujeres. Por ejemplo, una persona de 70 kg tiene un volumen sanguíneo de 5,6 litros (70 kg 8% 1 L/kg).

19.2 Las plaquetas son fragmentos celulares.

19.3 Las células madre pluripotenciales derivan del mesénquima.

19.4 Una molécula de hemoglobina puede transportar un máximo de cuatro moléculas de O_2, cada una de ellas unida a un grupo hemo.

19.5 La trasferrina es una proteína plasmática que transporta hierro por la sangre.

19.6 El hematocrito de una persona que se mudó a un lugar de gran altura se elevará por el aumento de la secreción de eritropoyetina.

19.7 Los neutrófilos, eosinófilos y basófilos son llamados leucocitos granulares porque todos tienen gránulos citoplasmáticos que son visibles al microscopio de luz tras su tinción.

19.8 Los linfocitos circulan de la sangre a los tejidos y retornan a la sangre. Tras abandonar la circulación, los demás GB permanecen en los tejidos hasta su muerte.

19.9 Junto a la formación del tapón plaquetario, el espasmo vascular y la coagulación sanguínea contribuyen a la hemostasia.

19.10 El suero es plasma sanguíneo sin las proteínas de la coagulación.

19.11 El producto de la primera etapa de la coagulación es la formación de la protrombinasa.

19.12 La sangre del grupo 0 suele contener ambos anticuerpos anti-A y anti-B.

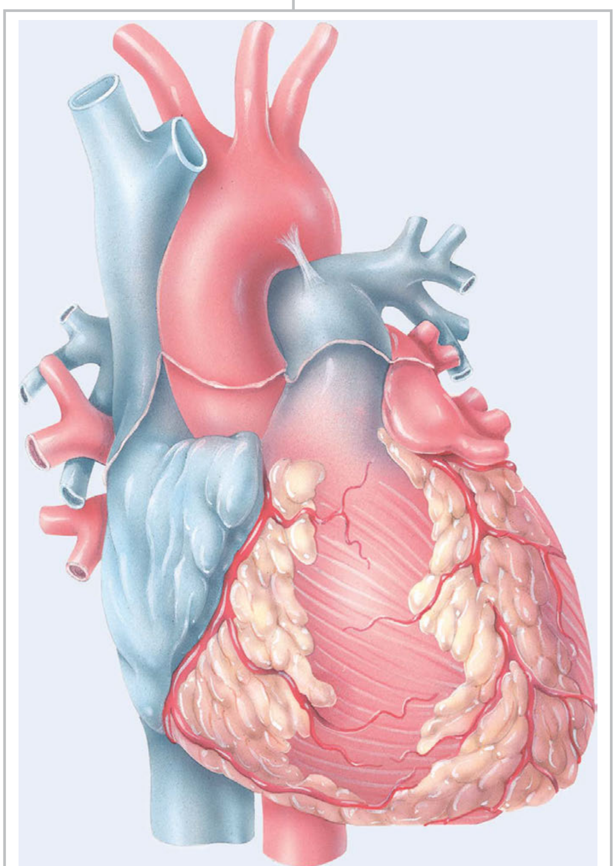
19.13 Como la madre es más propensa a desarrollar anticuerpos anti-Rh pasado el nacimiento del primer hijo, ese bebé no sufre ningún daño.

19.14 La aglutinación se refiere a la agrupación de los glóbulos rojos.

19.15 Algunos síntomas de la anemia drepanocítica son anemia, ictericia leve, dolor articular (artralgia), disnea, taquicardia, dolor abdominal, fiebre y cansancio.

20 APARATO CARDIOVASCULAR: EL CORAZÓN

EL CORAZÓN Y LA HOMEOSTASIS *A través de los vasos sanguíneos, el corazón bombea sangre hacia todos los tejidos del organismo.*



Como vimos en el capítulo anterior, el **aparato cardiovascular** está formado por la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos. También analizamos la composición y las funciones de la sangre, y en este capítulo usted aprenderá sobre la bomba que la hace circular por todo el organismo: el corazón. Para que la sangre alcance las células del cuerpo e intercambie sustancias con ellos, debe ser bombeada constantemente por el corazón. El corazón late unas 100 000 veces por día, lo que suma 35 millones de latidos por año y 2 500 millones de veces en toda una vida. El lado izquierdo del corazón bombea sangre hacia unos 120 000 km de vasos sanguíneos, que es el equivalente a viajar 3 veces alrededor del mundo. El lado derecho del corazón bombea sangre hacia los pulmones, permitiendo que recoja oxígeno y descargue dióxido de carbono. Aun cuando usted duerme, su corazón late 30 veces su propio peso cada minuto, que representa unos 5 litros hacia los pulmones y el mismo volumen hacia el resto del cuerpo. Esto significa que su corazón bombea más de 14 000 litros de sangre por día o 5 millones de litros por año. Usted no pasa todo el tiempo durmiendo, y su corazón bombea más vigorosamente cuando se encuentra activo. Así, el volumen real de sangre que bombea su corazón durante el día es mayor.

El estudio científico del corazón sano y las enfermedades asociadas se denomina **cardiología**. Este capítulo explora la estructura del corazón y las propiedades únicas que le permiten bombear toda la vida sin descanso.

? ***¿Alguna vez pensó acerca de las diferencias entre el colesterol "bueno" y el "malo"?***

20.1 ANATOMÍA DEL CORAZÓN

OBJETIVOS

- Describir la ubicación del corazón.
- Describir las estructuras del pericardio y de la pared cardíaca.
- Examinar la anatomía interna y externa de las cámaras cardíacas.
- Relacionar el espesor de las cámaras cardíacas con sus funciones.

Localización del corazón

Si se considera la importancia de su función, el **corazón** es un órgano relativamente pequeño, casi del mismo tamaño (pero no de la misma forma) que un puño cerrado. Mide alrededor de 12 cm de largo, 9 cm en su punto más ancho y 6 cm de espesor, con un peso promedio de 250 g en mujeres adultas y de 300 g en hombres adultos. El corazón se apoya en el diafragma, cerca de la línea media de la cavidad torácica (recuerde que la línea media es una línea vertical imaginaria que divide el cuerpo en lados derecho e izquierdo, desiguales) y se encuentra en el **mediastino**, una masa de tejido que se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral, desde la primera costilla hasta el diafragma y entre los pulmones (Figura 20.1a). Aproximadamente dos tercios del corazón se encuentran a la izquierda de la línea media del cuerpo (Figura 20.1b). Se puede imaginar al corazón como un cono que yace de lado. El **vértice** o punta (ápex) está formada por el ventrículo izquierdo (una de las cámaras inferiores del corazón) y descansa sobre el diafragma. Se dirige hacia adelante, hacia abajo y hacia la izquierda. La **base del** corazón es su superficie posterior. Está formada por las aurículas (las cámaras inferiores), principalmente la aurícula izquierda.

Además de la base y el ápex, el corazón tiene diferentes caras y bordes (márgenes). La **cara anterior** se ubica detrás del esternón y las costillas. La **cara inferior** es la que se encuentra entre el vértice y el borde derecho y descansa principalmente sobre el diafragma (Figura 20.1b). El borde derecho mira hacia el pulmón derecho y se extiende desde la cara inferior hasta la base; contacta con el pulmón derecho y se extiende desde la superficie inferior hasta la base. El **borde izquierdo**, también denominado *borde pulmonar*, mira hacia el pulmón izquierdo y se extiende desde la base hasta el ápice.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Reanimación cardiopulmonar

Como el corazón se encuentra entre dos estructuras rígidas –la columna vertebral y el esternón (Figura 20.1a)– la presión externa aplicada sobre el tórax (compresión) puede emplearse para forzar la salida de la sangre del corazón hacia la circulación. En los casos en que el corazón deja de latir súbitamente, la **reanimación cardiopulmonar (RCP)** (compresiones cardíacas correctamente aplicadas junto con la realización de ventilación artificial de los pulmones por medio de la respiración boca a boca), salva vidas. La RCP permite mantener la circulación de la sangre oxigenada hasta que el corazón vuelva a latir.

En un estudio realizado en Seattle en 2000, los investigadores hallaron que las compresiones torácicas solas son igualmente efectivas, y aun más, que la RCP tradicional con ventilación pulmonar. Esto es una buena noticia, ya que es más fácil para el personal sanitario a cargo de la emergencia brindar instrucciones a los asustados espectadores no médicos, si estas se limitan a la compresión torácica. Puesto que el temor público a contraer enfermedades contagiosas, como HIV, hepatitis y tuberculosis sigue en aumento, es mucho más probable que los circunstanciales espectadores realicen solamente compresiones torácicas y que eviten el tratamiento que incluye respiración boca a boca.

Pericardio

El **pericardio** (peri-, de *perí*, alrededor) es una membrana que rodea y protege el corazón; lo mantiene en su posición en el mediastino y, a la vez, otorga suficiente libertad de movimientos para la contracción rápida y vigorosa. El pericardio se divide en dos partes principales: 1) el pericardio fibroso y 2) el pericardio seroso (Figura 20.2a). El **pericardio fibroso** es más superficial y está compuesto por tejido conectivo denso, irregular, poco elástico y resistente. Es semejante a un saco que descansa sobre el diafragma y se fija en él. Sus bordes libres se fusionan con el tejido conectivo de los vasos sanguíneos que entran y salen del corazón. El pericardio fibroso evita el estiramiento excesivo del corazón, provee protección y sujeta el corazón al mediastino. El pericardio fibroso, cerca de la punta del corazón, está parcialmente fusionado con el tendón central del diafragma y, por lo tanto, cuando éste se mueve, en el caso de una respiración profunda, facilita el flujo de la sangre en el corazón.

El **pericardio seroso** es más profundo, más delgado y delicado, y forma una doble capa alrededor del corazón (Figura 20.2a). La **capa parietal** externa del pericardio seroso se fusiona con el pericardio fibroso. La **capa visceral** interna, también denominada **epicardio** (epi-, de *epí*, sobre), es una de las capas de la pared cardíaca y se adhiere fuertemente a la superficie del corazón. Entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso, se encuentra una delgada película de líquido seroso. Esta secreción lubricante, producida por las células pericárdicas y conocida como **líquido pericárdico**, disminuye la fricción entre las hojas del pericardio seroso cuando el corazón late. Este espacio que contiene unos pocos mililitros de líquido pericárdico se denomina **cavidad pericárdica**.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Pericarditis

La inflamación del pericardio se denomina **pericarditis**. La variedad más común es la *pericarditis aguda*, que comienza bruscamente y, en la mayoría de los casos, no tiene una causa conocida, aunque algunas veces puede relacionarse con infecciones virales. Como resultado de la irritación del pericardio, se produce un dolor torácico que puede extenderse hasta el hombro y miembro superior izquierdos (que a veces se confunde con un infarto de miocardio), y se genera el *frote pericárdico* (sonido crujiente, audible con el estetoscopio, producido por el roce entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso). La pericarditis aguda dura habitualmente una semana y se trata con fármacos que disminuyen el dolor y la inflamación, como el ibuprofeno o la aspirina.

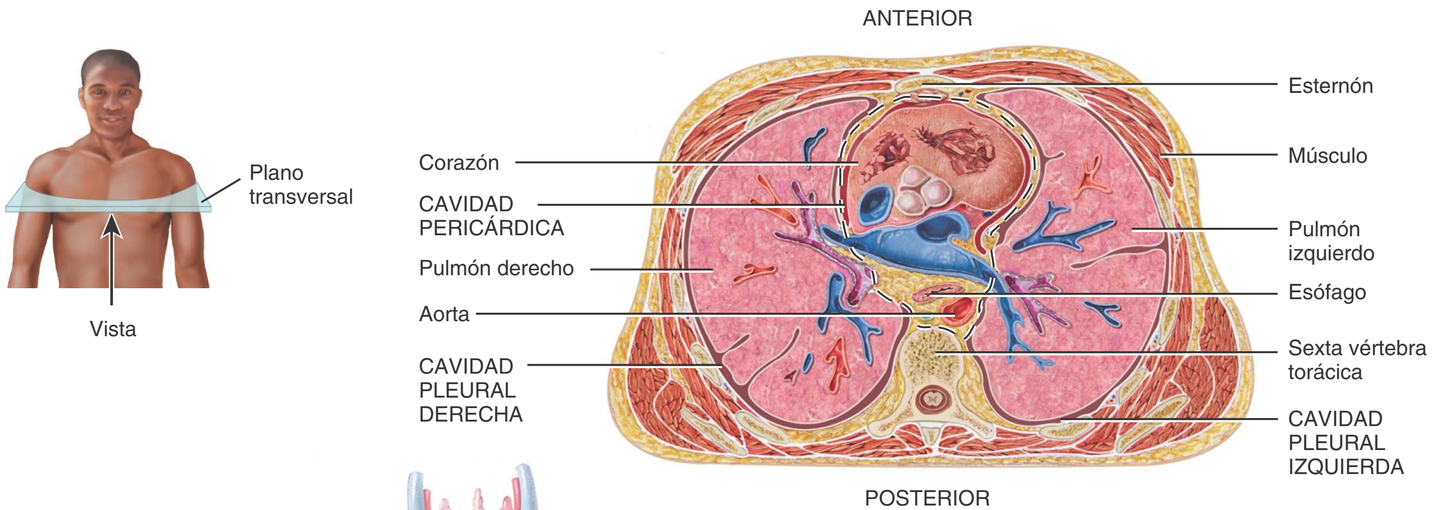
La *pericarditis crónica* comienza gradualmente y su duración es prolongada. En una de sus variantes, se acumula líquido en la cavidad pericárdica. Si la cantidad de líquido acumulado es importante, se produce un cuadro potencialmente mortal, conocido como *taponamiento cardíaco*, en el que el líquido pericárdico comprime el corazón. Como resultado de dicha compresión, se producen descenso del llenado ventricular, disminución del retorno venoso y del volumen sistólico, caída de la tensión arterial y dificultad para respirar. En la mayoría de los casos, la causa de la pericarditis crónica con taponamiento cardíaco es desconocida, pero en algunas ocasiones puede ser provocada por enfermedades como el cáncer y la tuberculosis. El tratamiento consiste en el drenaje del líquido excesivo a través de una aguja introducida en la cavidad pericárdica.

Capas de la pared cardíaca

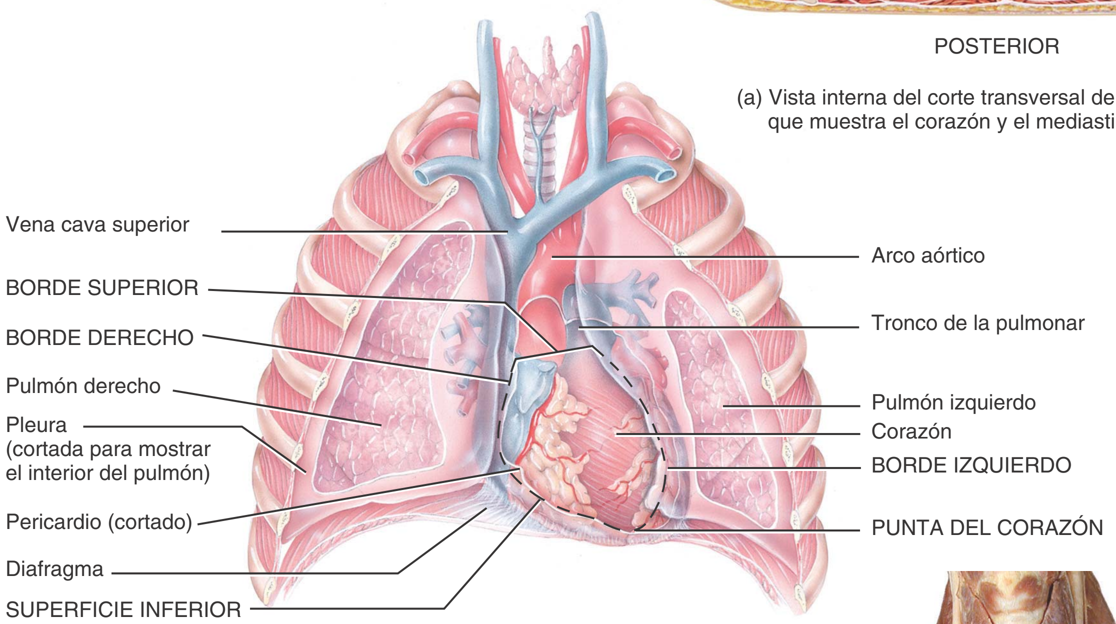
La pared cardíaca se divide en tres capas (Figura 20.2a): el epicardio (capa externa), el miocardio (capa media) y el endocardio (capa interna). El **epicardio** está compuesto por dos planos tisulares. El más

Figura 20.1 **Posición del corazón y las estructuras asociadas en el mediastino (contorno).**

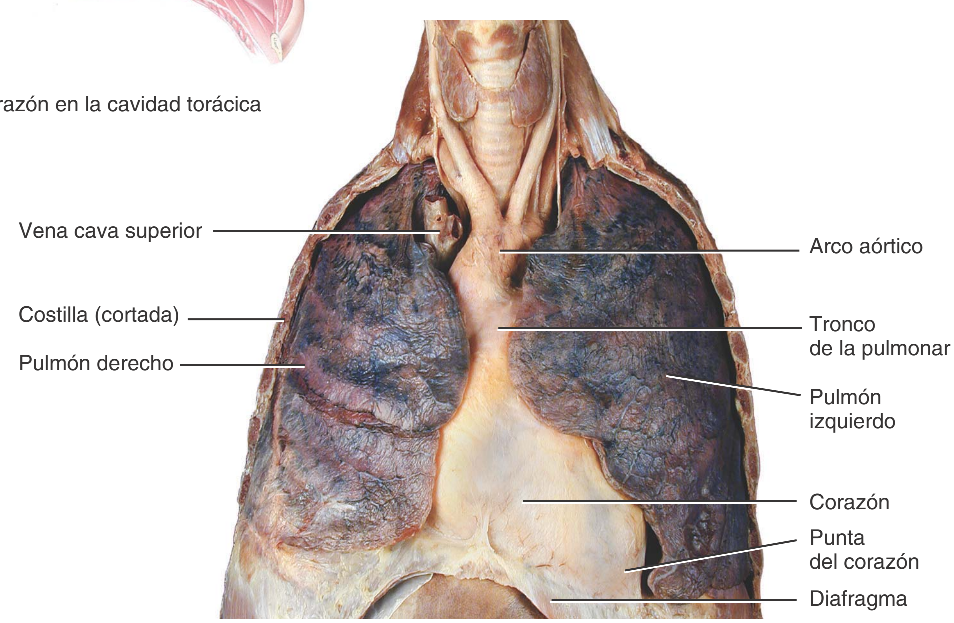
El corazón se encuentra en el mediastino, con las dos terceras partes de su masa a la izquierda de la línea media.



(a) Vista interna del corte transversal de la cavidad torácica que muestra el corazón y el mediastino



(b) Vista anterior del corazón en la cavidad torácica

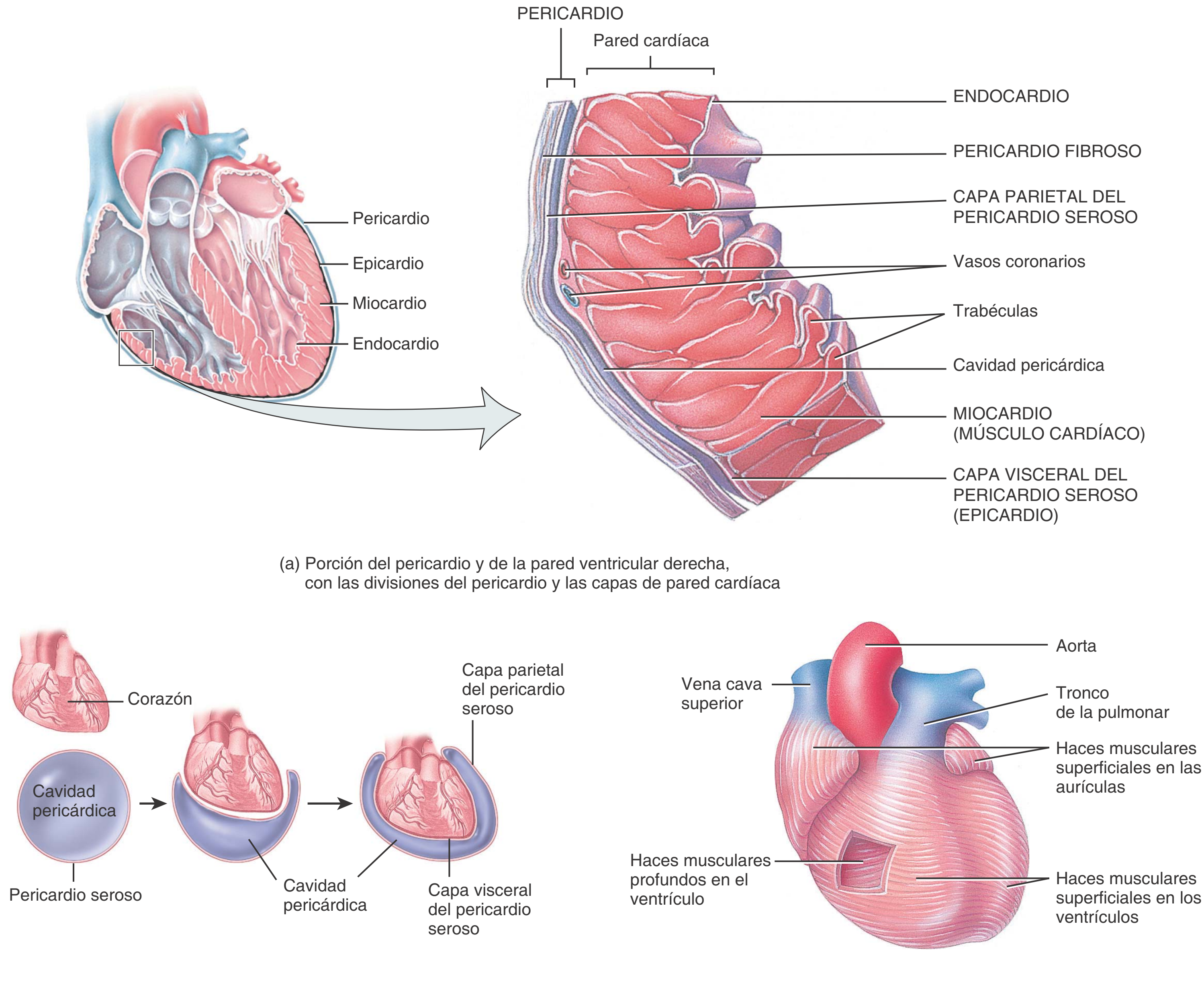


(c) Vista anterior

¿Qué es el mediastino?

Figura 20.2 **Pericardio y pared cardíaca.**

El pericardio es un saco compuesto por tres capas que rodea y protege el corazón.



(a) Porción del pericardio y de la pared ventricular derecha, con las divisiones del pericardio y las capas de pared cardíaca

(b) Relaciones simplificadas del pericardio seroso con el corazón

(c) Haces del músculo cardíaco

¿Qué capa (estructura) forma parte tanto del pericardio como de la pared cardíaca?

externo es una lámina delgada y transparente que también se conoce como *capa visceral del pericardio seroso* y está formada por mesotelio. Debajo del mesotelio, existe una capa variable de tejido fibroelástico y tejido adiposo. El tejido adiposo predomina y se engrosa sobre las superficies ventriculares, donde rodea las arterias coronarias principales y los vasos cardíacos. La cantidad de grasa varía de persona a persona; se corresponde con la extensión de la grasa general de cada uno y, generalmente, aumenta con la edad. El epicardio le da una textura suave a la superficie externa del corazón. El epicardio contiene vasos sanguíneos, linfáticos y vasos que irrigan el miocardio.

El **miocardio** (*myós-*, músculo), tejido muscular cardíaco, confiere volumen al corazón y es responsable de la acción de bombeo. Representa el 95% de la pared cardíaca. Las fibras musculares (células), al igual que las del músculo estriado esquelético, están envueltas y rodeadas por tejido conectivo compuesto por endomisio y perimisio. Las fibras del músculo cardíaco están organizadas en haces que se dirigen en sentido diagonal alrededor del corazón y generan la poderosa acción de bombeo (Figura 20.2c). Aunque es estriado como el músculo esquelético, recuerde que el músculo cardíaco es involuntario como el músculo liso.

La capa más interna, el **endocardio** (*éndon-*, dentro), es una fina capa de endotelio que se encuentra sobre una capa delgada de tejido conectivo. Formando una pared lisa, tapiza las cámaras cardíacas y recubre las válvulas cardíacas. El endotelio minimiza la superficie de fricción cuando la sangre pasa por el corazón y se continúa con el endotelio de los grandes vasos que llegan y salen del corazón.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Miocarditis y endocarditis

La **miocarditis** es una inflamación del miocardio que se produce, generalmente, como consecuencia de infecciones virales, fiebre reumática, exposición a radiaciones o a determinadas sustancias químicas y medicamentos. La miocarditis cursa, la mayoría de las veces, sin síntomas. Sin embargo, si éstos aparecen, pueden incluir: fiebre, cansancio, dolor torácico inespecífico, ritmo cardíaco rápido o irregular, artralgias y disnea. En general, la miocarditis es un CuadroCuadro leve y la recuperación se produce en dos semanas. Los casos graves pueden conducir a la insuficiencia cardíaca y a la muerte. El tratamiento consiste en evitar ejercicios vigorosos, una dieta hiposódica, monitorización electrocardiográfica y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La **endocarditis** es la inflamación del endocardio y comúnmente compromete las válvulas cardíacas. La mayoría de los casos se deben a bacterias (endocarditis bacteriana). Los signos y síntomas de la endocarditis son: fiebre, soplos cardíacos, ritmo cardíaco irregular, cansancio, pérdida de apetito, sudores nocturnos y escalofríos. El tratamiento se realiza con antibióticos intravenosos.

Cámaras cardíacas

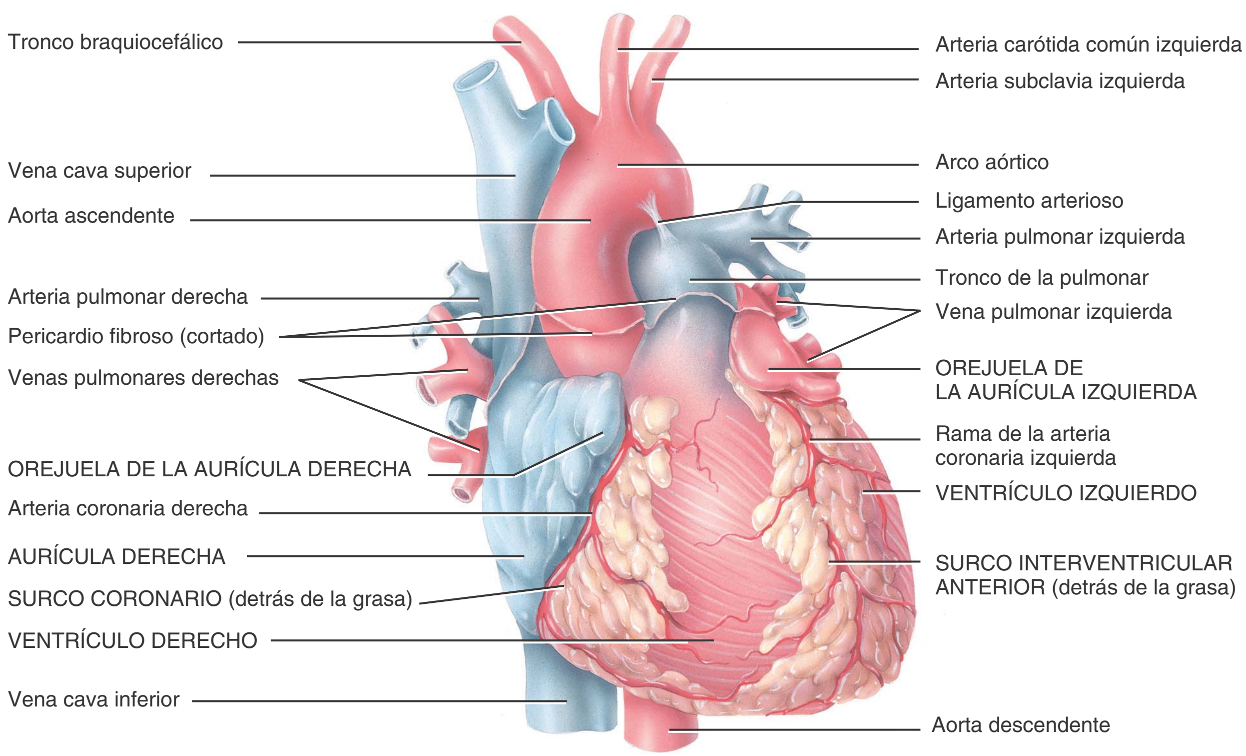
El corazón posee cuatro cámaras. Las dos cámaras superiores son las **aurículas** (**atrios**) y las dos inferiores los **ventrículos**. Las dos aurículas reciben la sangre de los vasos que la traen de regreso al corazón, las venas, mientras que los ventrículos la eyectan desde el corazón hacia los vasos que la distribuyen, las arterias. En la cara anterior de cada aurícula se encuentra una estructura semejante a una pequeña bolsa denominada **orejuela** (debido a su parecido con las orejas de un perro) (Figura 20.3). Cada orejuela aumenta ligeramente la capacidad de las aurículas, lo que les permite a éstas recibir un volumen de sangre mayor. Además, en la superficie del corazón existe una serie de **surcos** que contienen vasos coronarios y una cantidad variable de grasa. Cada surco marca el límite externo entre dos cámaras cardíacas. El **surco coronario** (de forma circular o de corona) profundo rodea a casi todo el corazón y limita dos sectores: el sector auricular (superior) y el ventricular (inferior). El **surco interventricular anterior** es una hendidura poco profunda, ubicada en la cara anterior del corazón, que marca el límite entre el ventrículo derecho y el izquierdo. Se continúa en la cara posterior como **surco interventricular posterior**, delimitando ambos ventrículos en la parte posterior del corazón (Figura 20.3c).

Aurícula derecha

La **aurícula derecha** (atrio derecho) recibe sangre de tres venas: la *vena cava superior*, la *vena cava inferior* y el *seno coronario* (Figura

Figura 20.3 **Estructura del corazón: configuración superficial.** Los vasos sanguíneos que transportan sangre oxigenada (de color rojo brillante) han sido pintados de color rojo, mientras que aquellos que transportan sangre no oxigenada (de color rojo oscuro) han sido pintados de color azul.

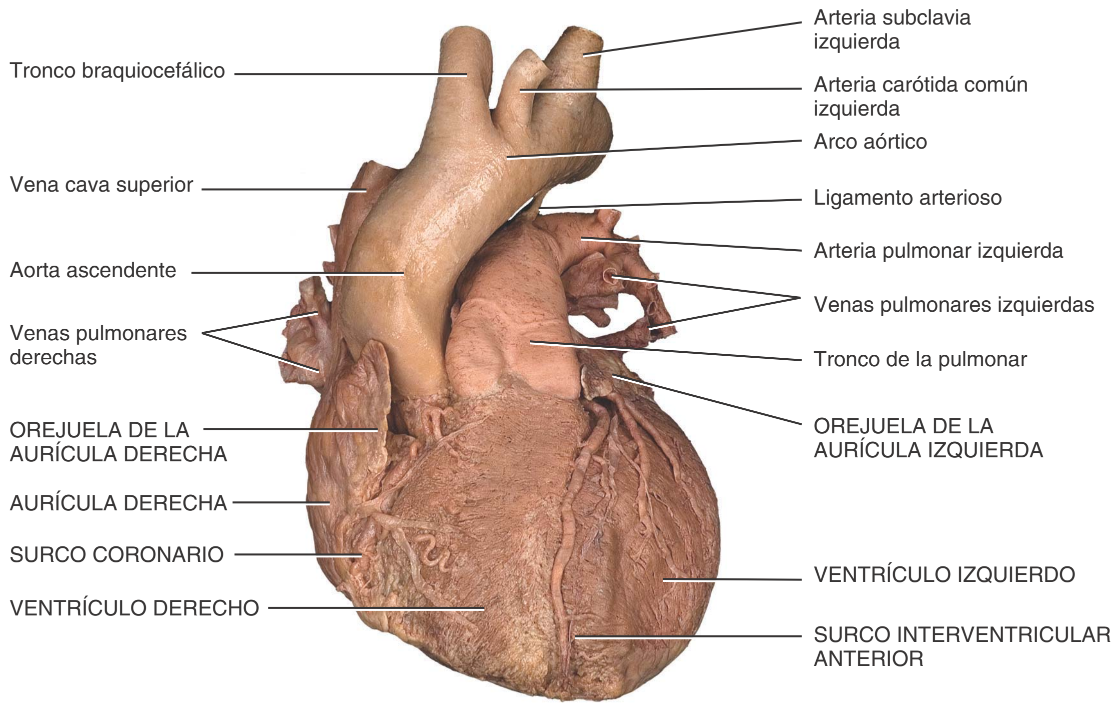
Los surcos son hendiduras que contienen vasos sanguíneos y grasa, y marcan los límites entre las diferentes cámaras cardíacas.



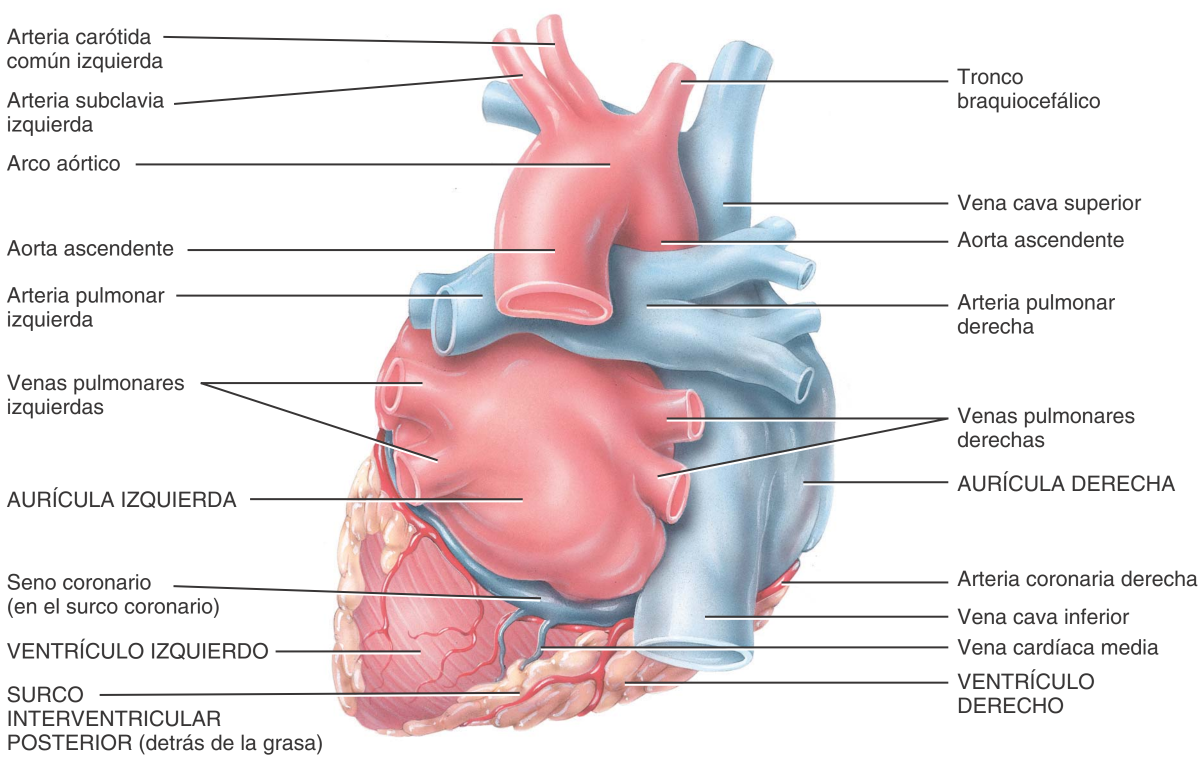
(a) Vista anterior externa que muestra las características superficiales

FIGURA 20.3 CONTINÚA

FIGURA 20.3 CONTINUACIÓN



(B) Vista externa anterior



(c) Vista posterior externa que muestra las características superficiales

¿Cuáles son las cámaras cardíacas delimitadas por el surco coronario?

20.4a). (Las venas siempre llevan sangre al corazón). Las paredes de la aurícula derecha tienen un espesor promedio de 2 a 3 mm. Las paredes anterior y posterior de la aurícula derecha difieren mucho entre sí. La pared posterior es lisa; la pared anterior es trabeculada, debido a la presencia de crestas musculares denominadas **músculos pectíneos**, que también se extienden dentro de la orejuela (Figura 20.4b). Entre la aurícula derecha y la izquierda se encuentra un tabique delgado, denominado **septum** o **tabique interauricular** (*inter-*, entre). Una formación anatómica importante de este tabique es la **fosa oval**, depresión oval remanente del *foramen ovale*, una comunicación interauricular en el corazón fetal que normalmente se cierra luego del nacimiento (véase la Figura 21.30). La sangre pasa desde la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho a través de una válvula, la **válvula tricúspide**, que posee tres valvas o cúspides (Figura 20.4a). También se denomina **válvula auriculoventricular o atrioventricular** derecha. Las válvulas cardíacas están compuestas de tejido conectivo denso, cubierto por endocardio.

Ventrículo derecho

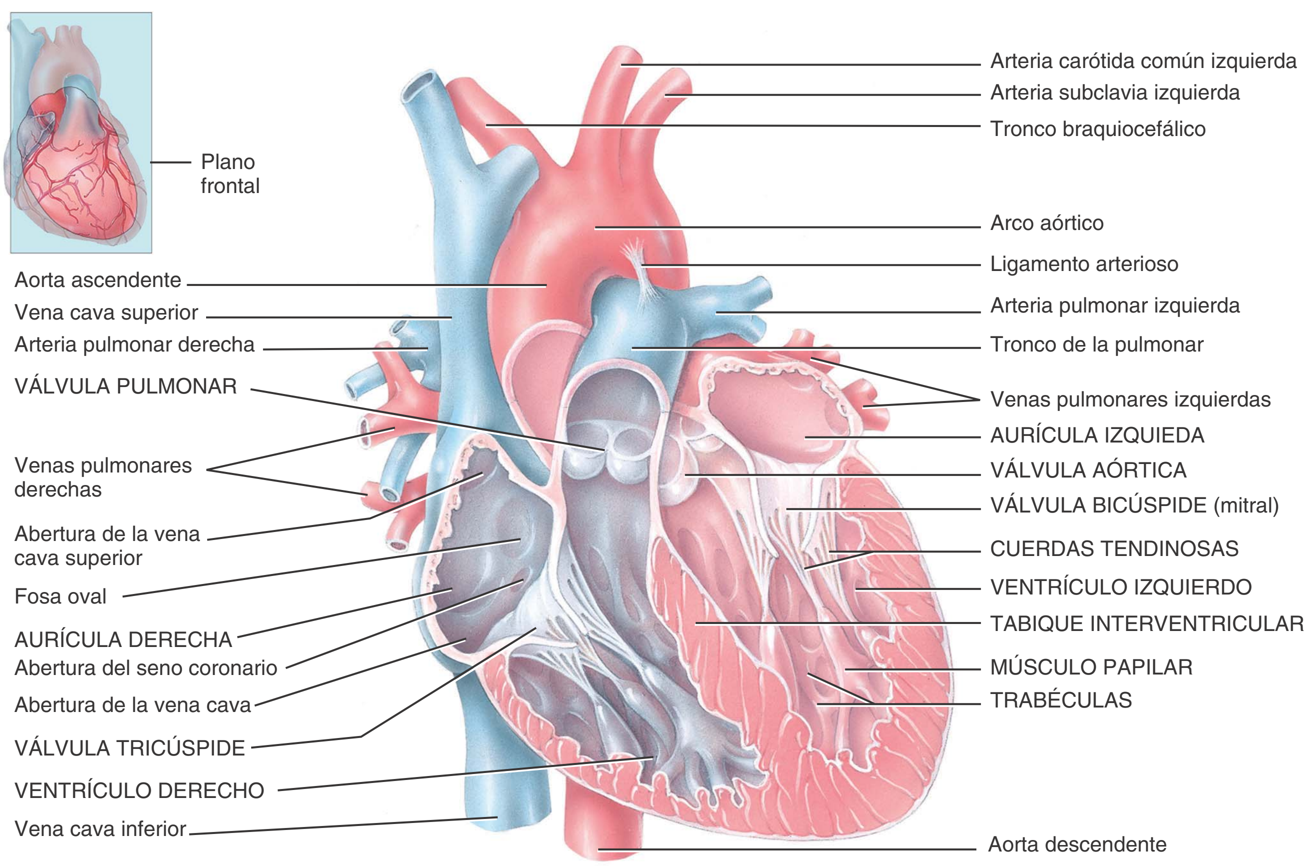
El **ventrículo derecho** tiene una pared de entre 4 y 5 mm, y forma la mayor parte de la cara anterior del corazón. En su interior, contiene una serie de relieves constituidos por haces de fibras musculares cardíacas denominadas **trabéculas carnosas** (véase la Figura 20.2a). Algunas de estas trabéculas contienen fibras que forman parte del sistema de conducción cardíaco, que se verá más adelante en este capítulo (véase la Sección 20.3). Las cúspides o valvas de la válvula tricúspide se conectan mediante cuerdas de apariencia tendinosa, las **cuerdas tendinosas**, que a su vez se conectan con trabéculas cónicas denominadas **músculos papilares** (de papilla, pezón). El ventrículo derecho se encuentra separado del ventrículo izquierdo por el **septum o tabique interventricular**. La sangre pasa desde el ventrículo derecho, a través de la **válvula pulmonar**, hacia una gran arteria, el *tronco pulmonar*, que se divide en las *arterias pulmonares* derecha e izquierda que transportan la sangre hacia los pulmones. Las arterias siempre llevan la sangre fuera del corazón.

Aurícula izquierda

La **aurícula izquierda** (atrio izquierdo) forma la mayor parte de la base del corazón (véase la Figura 20.4a). Recibe sangre proveniente de los pulmones, por medio de cuatro *venas pulmonares*. Al igual que la aurícula derecha, su pared posterior es lisa. La pared anterior de la aurícula izquierda también es lisa, debido a que los músculos pectíneos están confinados a la orejuela izquierda. La sangre pasa desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, a través de la **válvula bicúspide**, que, como su nombre indica, posee dos valvas o cúspides. El término *mitral* se refiere a su semejanza con una mitra de obispo (sombrero que tiene dos caras). También se la llama válvula **auriculoventricular** (**atrioventricular**) **izquierda**.

Figura 20.4 Estructura del corazón: anatomía interna.

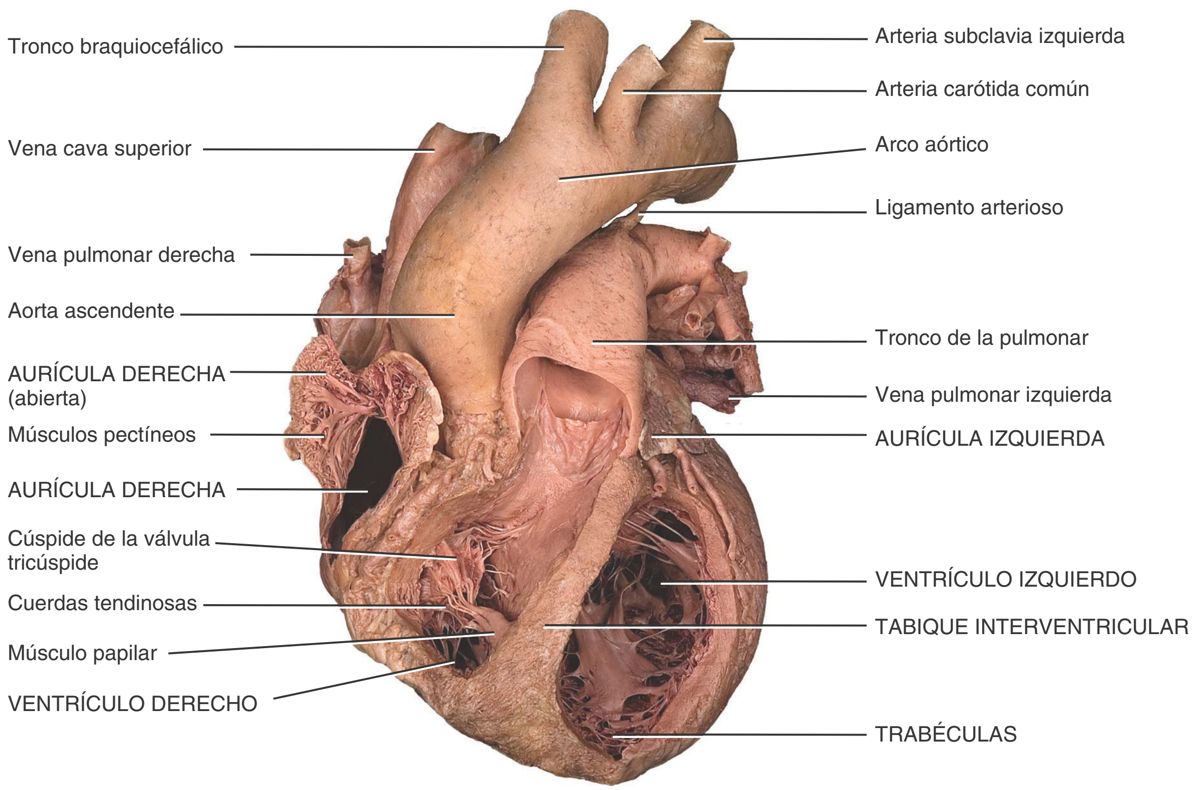
La sangre que fluye hacia la aurícula derecha proviene de la vena cava superior, la vena cava inferior y el seno coronario; la que llega a la aurícula izquierda lo hace a través de las cuatro venas pulmonares.



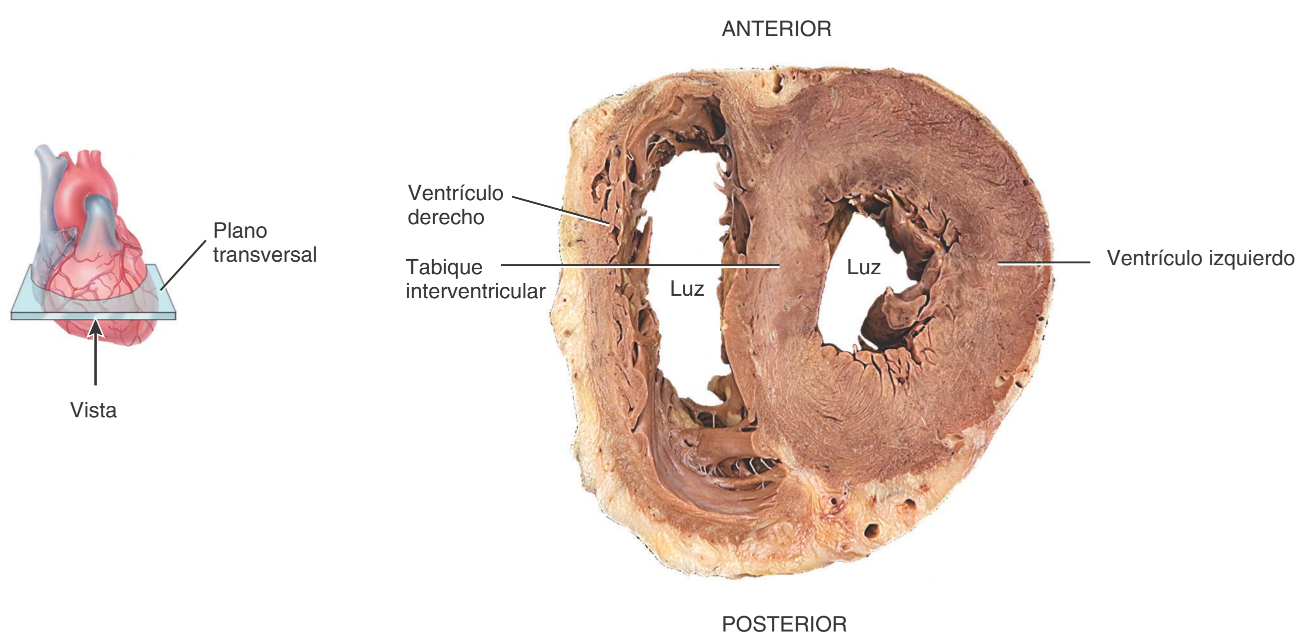
(a) Vista anterior del corte frontal que muestra la anatomía interna

FIGURA 20.4 CONTINÚA

FIGURA 20.4 CONTINUACIÓN



(b) Vista anterior del corazón parcialmente abierto



(c) Vista inferior de un corte transversal que muestra las diferencias en el espesor de las paredes ventriculares

¿Cómo se relaciona el espesor miocárdico de una cámara cardíaca con el trabajo que ésta debe realizar?

Ventrículo izquierdo

El **ventrículo izquierdo** tiene la pared más gruesa de las cuatro cámaras (un promedio de 10 a 15 mm) y forma el vértice o ápex del corazón (véase la Figura 20.1b). Al igual que el ventrículo derecho, contiene trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas que conectan las valvas de la válvula mitral a los músculos papilares. La sangre pasa desde el ventrículo izquierdo, a través de la **válvula aórtica,** hacia la *aorta ascendente*. Parte de la sangre de la aorta ascendente se dirige hacia las *arterias coronarias*, que nacen de ella e irrigan el corazón. El resto de la sangre sigue su camino a través del *arco* o *cayado aórtico* y de la *aorta descendente* (*aorta torácica* y *abdominal*). Las ramas del cayado aórtico y de la aorta descendente transportan la sangre hacia todo el organismo.

Durante la vida fetal, un vaso temporario denominado *conducto arterioso* (*ducuts arteriosus*) transporta sangre desde la arteria pulmonar hacia la aorta. Por lo tanto, sólo una pequeña cantidad de sangre se dirige a los pulmones fetales no funcionantes (véase la Figura 21-30). El conducto arterioso normalmente se cierra al poco tiempo de nacer, y deja una estructura remanente conocida como **ligamento arterioso**, que conecta el arco aórtico con el tronco pulmonar (Figura 20.4a).

Espesor miocárdico y función

El espesor miocárdico de las cuatro cámaras varía de acuerdo con la función de cada una de ellas. Las aurículas, de paredes finas, entregan sangre a los ventrículos. Debido a que los ventrículos bombean sangre a mayores distancias, sus paredes son más gruesas (Figura 20.4a). A pesar de que los ventrículos derecho e izquierdo actúan como dos bombas separadas que eyectan simultáneamente iguales volúmenes de sangre, el lado derecho tiene una carga de trabajo menor. Bombea sangre que recorre una corta distancia hasta los pulmones, a menor presión y contra una menor resistencia al flujo sanguíneo. Por su parte, el ventrículo izquierdo bombea sangre hacia sectores del organismo distantes, a mayor presión y contra una mayor resistencia al flujo sanguíneo. En consecuencia, el ventrículo izquierdo realiza un trabajo mucho más intenso que el derecho para mantener la misma velocidad de flujo sanguíneo. La anatomía de los ventrículos confirma esta diferencia funcional: la pared muscular del ventrículo izquierdo es considerablemente más gruesa que la del ventrículo derecho (Figura 20.4c). Además, la forma de la luz del ventrículo izquierdo es más o menos circular, mientras que la del ventrículo derecho es semilunar.

Esqueleto fibroso del corazón

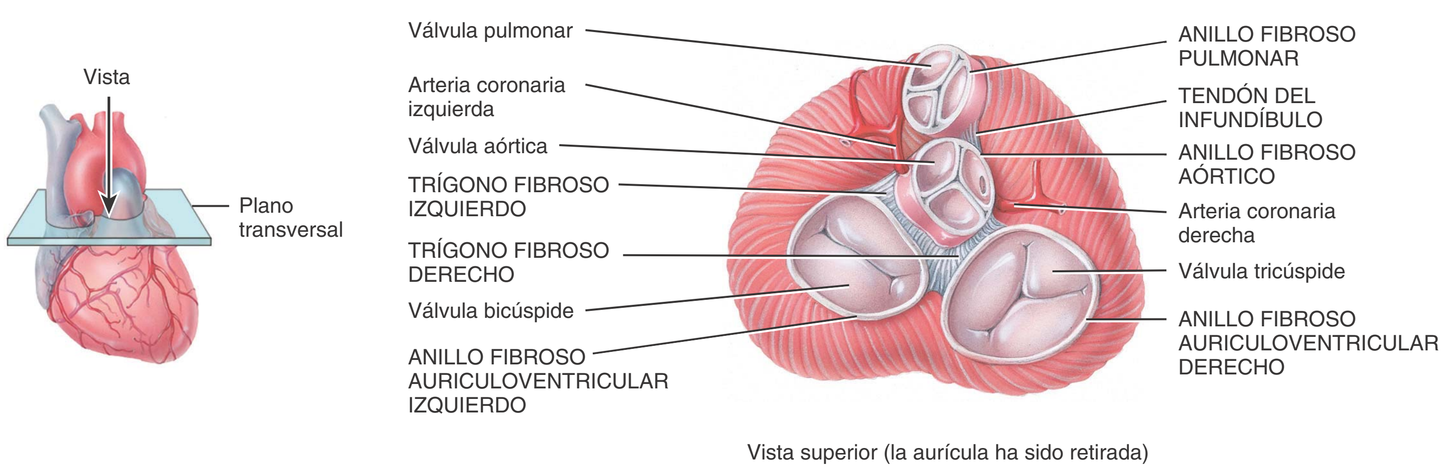
Además de músculo cardíaco, la pared cardíaca también contiene tejido conectivo denso que forma el **esqueleto fibroso del corazón** (Figura 20.5). Esta estructura consiste, básicamente, en cuatro anillos de tejido conectivo denso que rodean las válvulas cardíacas fusionándolas entre sí y uniéndolas al tabique interventricular. Al mismo tiempo que forma la base estructural de las válvulas cardíacas, el esqueleto fibroso también evita el sobreestiramiento de las válvulas al pasar la sangre a través de ellas. Asimismo, sirve como punto de inserción a los haces de fibras musculares cardíacas y como aislante eléctrico entre las aurículas y los ventrículos.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. Defina cada una de las siguientes formaciones anatómicas cardíacas externas: orejuela, surco coronario, surco interventricular anterior y surco interventricular posterior.
2. Describa la estructura del pericardio y las capas de la pared cardíaca.
3. ¿Cuáles son las características de la anatomía interna de cada cámara cardíaca?
4. ¿Qué vasos sanguíneos entregan sangre a las aurículas derecha e izquierda?
5. ¿Cuál es la relación existente entre el espesor miocárdico y la función de las diferentes cámaras cardíacas?
6. ¿Qué tipo de tejido compone el esqueleto fibroso del corazón y cómo está organizado?

Figura 20.5 Esqueleto fibroso del corazón. Los elementos del esqueleto fibroso están escritos con mayúsculas.

Los anillos fibrosos prestan soporte a las cuatro válvulas cardíacas y se fusionan entre sí.



¿De qué dos maneras contribuye el esqueleto fibroso al funcionamiento de las válvulas cardíacas?

20.2 LAS VÁLVULAS CARDÍACAS Y LA CIRCULACIÓN

OBJETIVOS

- Describir la estructura y funcionamiento de las válvulas cardíacas.
- Destacar la circulación sanguínea a través de las cámaras cardíacas y de las circulaciones pulmonar y sistémica.
- Describir la circulación coronaria.

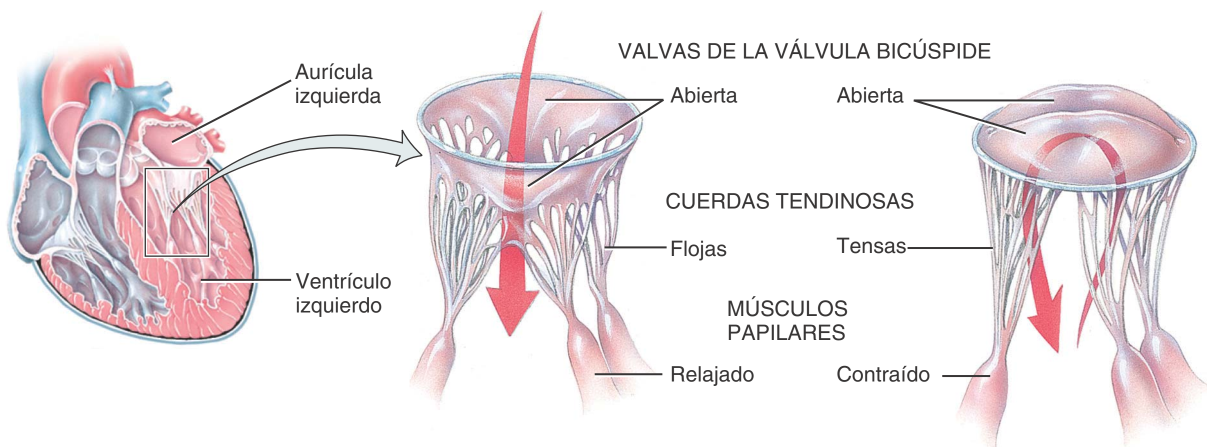
Cuando una cámara cardíaca se contrae, eyecta un determinado volumen de sangre dentro del ventrículo o hacia una arteria. Las válvulas se abren y cierran en respuesta a los *cambios de presión*, a medida que el corazón se contrae y relaja. Cada una de las cuatro válvulas contribuye a establecer el flujo en un solo sentido, abriéndose para permitir el paso de la sangre y luego cerrándose para prevenir el reflujo.

Funcionamiento de las válvulas auriculoventriculares

Las válvulas mitral y tricúspide también reciben el nombre de válvulas **auriculoventriculares** o **atrioventriculares (AV)** debido a que se encuentran ubicadas entre una aurícula y un ventrículo. Cuando una válvula AV está abierta, los extremos de las valvas se proyectan dentro del ventrículo. Cuando los ventrículos se encuentran relajados, los músculos papilares también lo están, las cuerdas tendinosas están flojas y la sangre se mueve desde un sitio de mayor presión, la aurícula, hacia otro de menor presión, el ventrículo, gracias a que las válvulas AV están abiertas (Figuras 20.6a, d). Cuando los ventrículos se con-

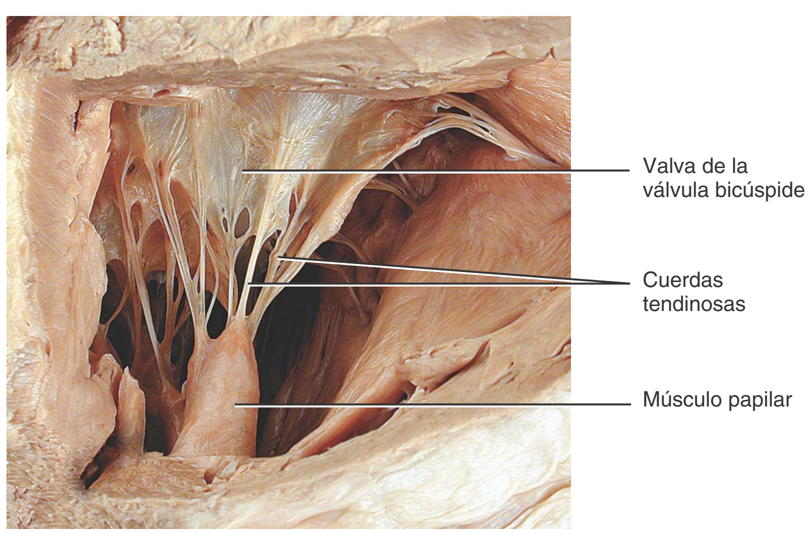
Figura 20.6 **Respuesta de las válvulas al bombeo cardíaco.**

Las válvulas cardíacas evitan el reflujo de sangre.



(a) Válvula bicúspide abierta

(b) Válvula bicúspide cerrada

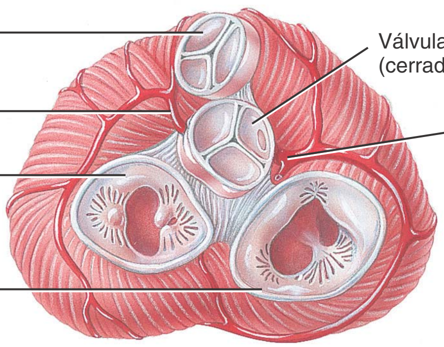


(c) Válvula tricúspide abierta

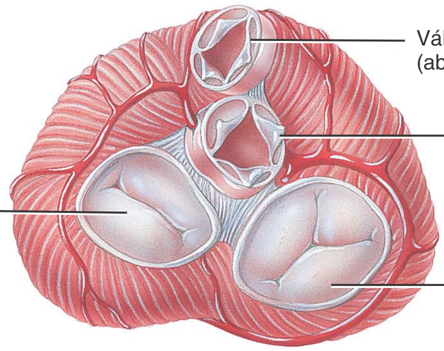
traen, la presión de la sangre empuja las valvas hacia arriba hasta que sus bordes se juntan y cierran el orificio auriculoventricular (Figuras 20.6b, e). Al mismo tiempo, los músculos papilares se contraen estirando las cuerdas tendinosas. Esto evita que las cúspides valvulares reviertan y se abran a la cavidad auricular por acción de la elevada presión ventricular. Si las cuerdas tendinosas o las válvulas AV se dañan, la sangre puede refluir hacia las aurículas durante la contracción ventricular.

Funcionamiento de las válvulas semilunares

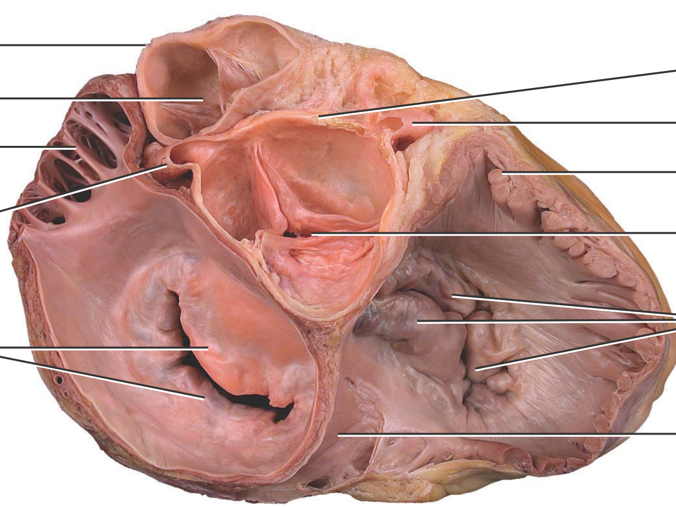
Las válvulas aórticas y pulmonares también se conocen como **válvulas semilunares (SL)** (*semi-*, medio; y *-lunaris*, relativo a la luna) porque que están formadas por tres valvas con aspecto de medialuna (Figura 20.6d). Cada valva se une a la pared arterial en su borde convexo externo. Las válvulas SL permiten la eyección de la sangre desde el corazón hasta las arterias, pero evitan el reflujo de sangre hacia los



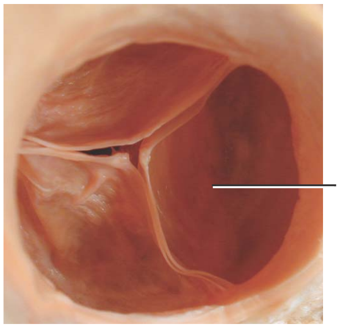
(d) Vista superior con la aurícula eliminada: las válvulas pulmonar y aórtica cerradas; las válvulas bicúspide y tricúspide abiertas



(e) Vista superior con la aurícula eliminada: las válvulas pulmonar y aórtica abiertas; las válvulas bicúspide y tricúspide cerradas



(f) Vista superior de las válvulas auriculoventriculares y semilunares



(g) Vista superior de la válvula aórtica

? ¿Cuál es el mecanismo por el que los músculos papilares evitan la reversión de las cúspides valvulares AV hacia el interior de las aurículas?

ventrículos. Los bordes libres de las valvas se proyectan hacia la luz de la arteria. Cuando el ventrículo se contrae, la presión aumenta dentro de las cámaras. Las válvulas SL se abren cuando la presión ventricular excede la tensión arterial permitiendo así la eyección de la sangre desde los ventrículos hacia el tronco pulmonar y la aorta (Figura 20.6e). A medida que los ventrículos se relajan, la sangre comienza a empujar las cúspides valvulares, haciendo que las válvulas semilunares se cierren y ocluyan la comunicación entre los ventrículos y las arterias (Figura 20.6d).

Sorprendentemente, no hay válvulas que resguarden los orificios de desembocadura de las venas cavas superior e inferior en la aurícula derecha o los de las venas pulmonares, en la aurícula izquierda. Cuando las aurículas se contraen, una pequeña cantidad de sangre refluye desde las aurículas hacia dichos vasos. Sin embargo, el reflujo se minimiza por medio de un mecanismo diferente: a medida que el músculo auricular se contrae, comprime y produce –casi– el colapso de los orificios de desembocadura venosos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Enfermedades valvulares

Cuando las válvulas cardíacas funcionan normalmente, se abren y cierran por completo en el momento correcto. La disminución en el diámetro de apertura de una válvula cardíaca se denomina **estenosis**, mientras que la falla en el cierre valvular se denomina **insuficiencia** o **incompetencia valvular**. En la **estenosis mitral**, la formación de cicatrices o defectos congénitos produce disminución de la apertura de la válvula mitral. Una causa de **insuficiencia mitral**, en la que existe regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula izquierda, es el **prolapso de válvula mitral (PVM)**. En el PVM, una o ambas valvas de la mitral protruyen en la cavidad auricular durante la contracción ventricular. El prolapso de válvula mitral es una de las enfermedades valvulares más comunes, que afecta a casi el 30% de la población. Es prevalente en mujeres y no siempre representa una amenaza seria para la salud. En la **estenosis aórtica,** la válvula se encuentra estrechada, mientras que en la **insuficiencia aórtica** se encuentra regurgitación de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo.

Ciertas enfermedades infecciosas pueden dañar o destruir las válvulas cardíacas. Un ejemplo de ello es la **fiebre reumática**, enfermedad sistémica inflamatoria que se presenta generalmente luego de una infección estreptocócica de la garganta. La bacteria dispara una respuesta inmune en la cual los anticuerpos producidos para destruirla terminan atacando e inflamando el tejido conectivo de articulaciones y válvulas cardíacas, entre otros órganos. A pesar de que la fiebre reumática afecta y debilita toda la pared cardíaca, daña más frecuentemente las válvulas mitral y aórtica.

Si las actividades diarias se ven afectadas por los síntomas y una válvula no puede ser reparada quirúrgicamente, deberá ser reemplazada. Los tejidos valvulares pueden sustituirse con tejidos de donantes o de cerdo; a veces se usan reemplazos mecánicos. En cualquier caso, el reemplazo valvular implica una cirugía abierta. La válvula aórtica es la que más comúnmente se reemplaza.

Circulaciones pulmonar y sistémica

Después del nacimiento, el corazón bombea sangre dentro de dos circuitos cerrados: la **circulación sistémica** (o general) y la **circulación pulmonar**. Los dos circuitos están dispuestos en serie: la salida de uno es la entrada del otro, como ocurre al unir dos mangueras (véase la Figura 21.17). El lado izquierdo del corazón es la bomba de la circulación sistémica; recibe sangre desde los pulmones, rica en oxígeno, roja brillante u *oxigenada*. El ventrículo izquierdo eyecta sangre hacia la *aorta* (Figura 20.7). Desde la aorta, la sangre se va dividiendo en diferentes flujos e ingresa en *arterias sistémicas* cada vez más pequeñas que la transportan hacia todos los órganos, exceptuando los alvéolos pulmonares, que reciben sangre de la circulación pulmonar. En los tejidos sistémicos, las arterias originan *arteriolas*, vasos de menor diámetro que finalmente se ramifican en una red de *capilares sistémicos*. El intercambio de nutrientes y gases se produce a través de las finas paredes capilares. La sangre descarga el O_2 (oxígeno) y toma el CO_2 (dióxido de carbono). En la mayoría de los casos, la sangre circula por un solo capilar y luego entra en una *vénula sistémica*. Las vénulas transportan la sangre desoxigenada (pobre en oxígeno) y se van uniendo para formar las *venas sistémicas*, de mayor tamaño. Por último, la sangre retorna al corazón, hacia la aurícula derecha.

El lado derecho del corazón es la bomba del circuito pulmonar; recibe la sangre desoxigenada, rojo oscuro, que retorna de la circulación sistémica. Esta sangre es eyectada por el ventrículo derecho y se dirige al *tronco pulmonar*, que se divide en las *arterias pulmonares*, las que transportan sangre a ambos pulmones. En los capilares pulmonares, la sangre libera el CO_2 y capta el O_2 inspirado. La sangre oxigenada fluye hacia las venas pulmonares y regresa a la aurícula izquierda, completando el circuito.

Circulación coronaria

Los nutrientes no pueden difundir lo suficientemente rápido desde la sangre de las cámaras cardíacas a todas las capas de la pared del corazón. Por ello, el miocardio posee su propia red de vasos sanguíneos: la **circulación coronaria** o **cardíaca**. Las **arterias coronarias** nacen de la aorta ascendente y rodean el corazón, como una corona que rodea una cabeza (Figura 20.8a). Cuando el corazón se contrae, fluye poca sangre por las arterias coronarias, ya que son comprimidas hasta cerrarse. Sin embargo, cuando el corazón se relaja, la elevada presión en la aorta permite la circulación de la sangre a través de las arterias coronarias hacia los capilares y luego, hacia las **venas coronarias** (Figura 20.8b).

Arterias coronarias

Las dos arterias coronarias, derecha e izquierda, nacen de la aorta ascendente y proporcionan sangre oxigenada al miocardio (Figura 20.8a). La **arteria coronaria izquierda** pasa por debajo de la orejuela izquierda y se divide en las ramas interventricular anterior y circunfleja. La **rama interventricular anterior** o *arteria descendente anterior* (*DA*) se encuentra en el surco interventricular anterior y proporciona sangre oxigenada a las paredes de ambos ventrículos. La **rama circunfleja** recorre el surco coronario y distribuye sangre oxigenada a las paredes del ventrículo y la aurícula izquierda.

La **arteria coronaria derecha** da pequeñas ramas a la aurícula derecha (*ramos auriculares*). Luego, discurre por debajo de la orejuela derecha y se divide en las ramas marginal e interventricular posterior. La **rama interventricular posterior (descendente posterior)** discurre por el surco interventricular posterior y provee de oxígeno a las paredes de ambos ventrículos. La **rama marginal** se encuentra en el surco coronario y transporta sangre oxigenada hacia el miocardio del ventrículo derecho.

Gran parte del cuerpo recibe sangre de ramas provenientes de más de una arteria, y en los lugares donde dos o más arterias irrigan la misma región, éstas generalmente se conectan entre sí. Estas conexiones, denominadas **anastomosis** (*anastómoosis-,* abocamiento), proporcionan rutas alternativas –que constituyen la **circulación colateral**– para que la sangre llegue a un determinado tejido u órgano. El miocardio contiene muchas anastomosis que conectan ramas de una determinada arteria coronaria entre sí o que unen ramas de arterias coronarias diferentes. Estas anastomosis representan desvíos para la sangre arterial, en el caso de que una ruta principal se obstruya. Así,

el miocardio puede recibir suficiente oxígeno, aun cuando una de sus arterias coronarias se halle parcialmente obstruida.

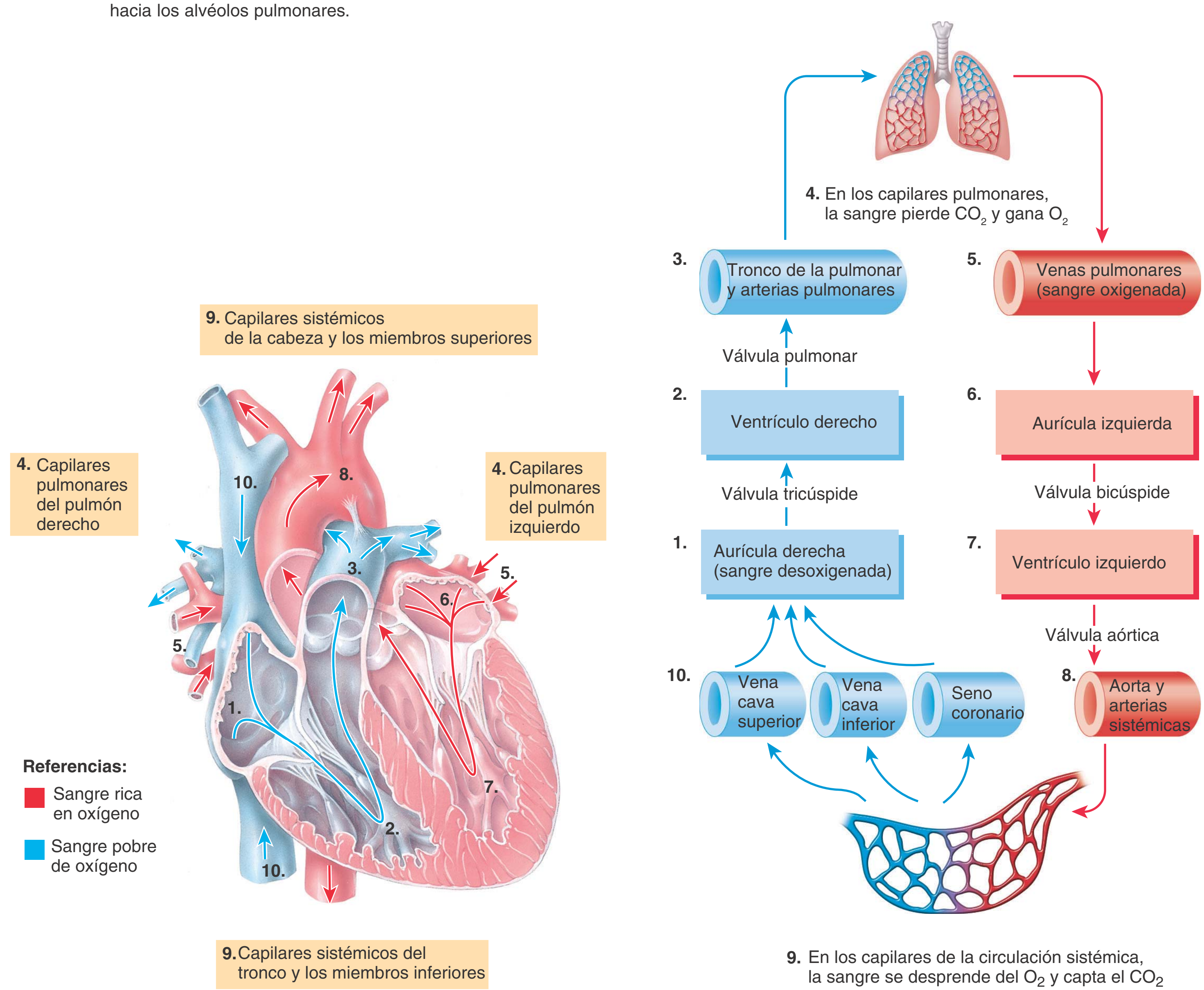
Venas coronarias

Una vez que la sangre pasa a través de las arterias coronarias, llega a los capilares, donde libera el oxígeno y los nutrientes al miocardio y recoge el dióxido de carbono y productos de desecho, y desde allí se dirige a las venas coronarias. La mayor parte de la sangre desoxigenada del miocardio drena en el gran *seno vascular* ubicado en el surco coronario de la cara posterior del corazón, denominado **seno coronario** (Figura 20.8b). (Un *seno vascular* es una vena con una pared delgada que carece de músculo liso, lo que le permitiría variar el diámetro.) La sangre desoxigenada del seno coronario desemboca en la aurícula derecha. Las principales venas tributarias del seno coronario son:

- **Vena cardíaca magna**: presente en el surco interventricular anterior, drena las áreas del corazón que son irrigadas por la arteria coronaria izquierda (ventrículos derecho e izquierdo y aurícula izquierda).

Figura 20.7 Sistemas de circulación: pulmonar y sistémica.

El lado izquierdo del corazón bombea la sangre oxigenada hacia la circulación sistémica para que se distribuya en los tejidos, exceptuando los alvéolos pulmonares. El lado derecho del corazón bombea la sangre desoxigenada hacia el circuito pulmonar; desde allí, es dirigida hacia los alvéolos pulmonares.

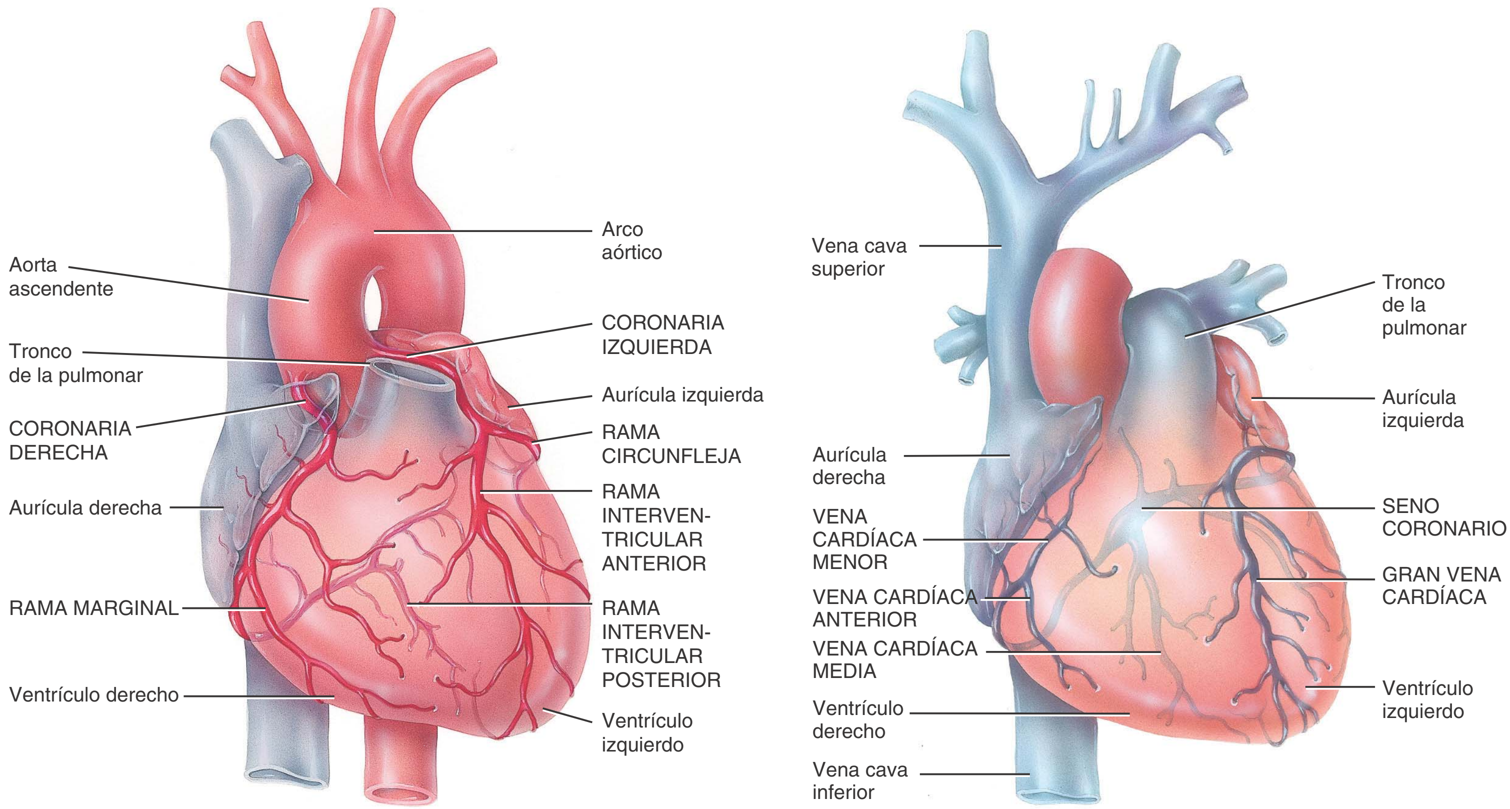


(b) Diagrama del flujo sanguíneo

¿Qué números corresponden a la circulación pulmonar? ¿Y a la circulación sistémica?

Figura 20.8 La circulación coronaria. Las vistas anteriores del corazón (a) y (b) han sido dibujadas como si éste fuera transparente, para que puedan verse los vasos sanguíneos posteriores.

Las arterias coronarias derecha e izquierda transportan sangre hacia el corazón; las venas coronarias drenan la sangre del corazón en el seno coronario.



(a) Vista anterior de las arterias coronarias

(b) Vista anterior de las venas coronarias

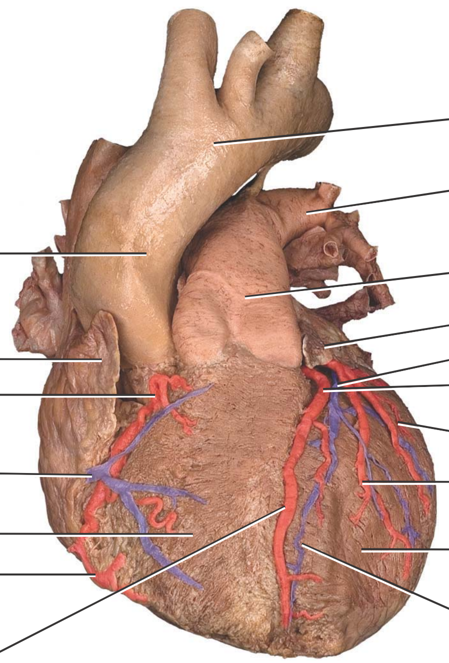
- **Vena cardíaca media**: discurre por el surco interventricular posterior, drena las áreas irrigadas por el ramo interventricular posterior de la arteria coronaria derecha (ventrículos derecho e izquierdo).
- **Vena cardíaca mínima**: se encuentra en el surco coronario y drena las cavidades derechas.
- **Venas cardíacas anteriores**: drenan el ventrículo derecho y desembocan directamente en la aurícula derecha.

Cuando la obstrucción de una arteria coronaria priva al músculo cardíaco del aporte de oxígeno, la **reperfusión** posterior (restablecimiento del flujo sanguíneo) puede generar un mayor daño tisular. Este efecto paradójico se debe a la formación de **radicales libres** de oxígeno generados a partir del oxígeno reintroducido. Como se vio en el Capítulo 2, los radicales libres son moléculas eléctricamente cargadas que poseen un electrón desapareado (véase la Figura 2-3b). Estas moléculas, altamente reactivas y muy inestables, provocan reacciones en cadena que conducen al daño y a la muerte celular. Para contrarrestar los efectos de los radicales libres, las células producen enzimas que los convierten en sustancias menos reactivas. Dos de estas enzimas son la *superóxido dismutasa* y la *catalasa*. Además, ciertos nutrientes como las vitaminas C y E, los betacarotenos, el cinc y el selenio poseen funciones antioxidantes que les permiten remover los radicales libres generados por el oxígeno. Actualmente, se investigan varios fármacos que posibilitarían disminuir el daño generado por la reperfusión, luego de un infarto cardíaco o de un accidente cerebrovascular isquémico.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Isquemia miocárdica e infarto

La obstrucción parcial al flujo sanguíneo en las arterias coronarias puede causar **isquemia** (isque-, de *iskhein*, retener, y -emia, de *háima*, sangre) **miocárdica**, fenómeno en el que el flujo sanguíneo del miocardio está reducido. Habitualmente, la isquemia produce **hipoxia** (disminución del aporte de oxígeno), lo que puede debilitar las células sin matarlas. La **angina de pecho** (que significa literalmente "sensación estrangulante en el pecho") es un dolor grave que suele acompañar a la isquemia miocárdica. Típicamente, los pacientes la describen como una sensación de compresión u opresión torácica, como si el pecho estuviera en una prensa. El dolor asociado a la angina de pecho se irradia generalmente hacia el cuello, el mentón o desciende por el brazo izquierdo hacia el codo. La **isquemia miocárdica silente**, episodio isquémico sin dolor, es particularmente peligrosa debido a que la persona no detecta el ataque cardíaco inminente.

Una obstrucción completa del flujo sanguíneo en una arteria coronaria puede producir un **infarto de miocardio**, o **IM**, comúnmente



(c) Vista anterior

¿Cuál es la arteria coronaria que transporta sangre oxigenada hacia la aurícula y ventrículo izquierdos?

denominado *ataque cardíaco*. Un *infarto* es la muerte de un área de tejido producida por la interrupción al flujo sanguíneo. Debido a que el tejido cardíaco distal a la obstrucción se muere y es reemplazado por tejido cicatrizal no contráctil, el músculo cardíaco pierde parte de su fuerza. Dependiendo del tamaño y localización del área infartada, un infarto puede alterar el sistema de conducción cardíaca y provocar muerte súbita por fibrilación ventricular. El tratamiento del infarto de miocardio incluye: la administración de agentes trombolíticos (lisante de trombos), como la estreptocinasa o t-PA, más heparina (un anticoagulante), o la realización de una angioplastia coronaria o de un bypass coronario. Afortunadamente, el músculo cardíaco puede continuar viviendo –cuando el individuo permanece en reposo– con sólo el 10 o el 15% de su aporte sanguíneo normal.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Qué provoca la apertura y el cierre valvular? ¿Qué estructuras de soporte aseguran el correcto funcionamiento valvular?
8. ¿Qué cámaras cardíacas, válvulas cardíacas y vasos sanguíneos encontrará una gota de sangre durante su transporte desde la aurícula derecha hasta la aorta, si sigue la secuencia correcta?
9. ¿Qué arterias transportan sangre oxigenada al miocardio ventricular derecho e izquierdo?

20.3 TEJIDO MUSCULAR CARDÍACO Y SISTEMA DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN

OBJETIVOS

- Describir las características estructurales y funcionales del músculo cardíaco y del sistema de conducción del corazón.
- Describir cómo se genera un potencial de acción en las fibras contráctiles cardíacas.
- Describir los fenómenos eléctricos de un electrocardiograma normal (ECG).

Histología del tejido muscular cardíaco

En comparación con las fibras musculares esqueléticas, las fibras musculares cardíacas son más cortas y menos circulares en sección transversa (Figura 20.9). También presentan ramificaciones, que les confieren la apariencia "en peldaños de escalera" característica de las fibras musculares cardíacas (véase el Cuadro 4.5b). Una fibra muscular cardíaca típica mide de 50 a 100 µm de longitud y tiene un diámetro de aproximadamente 14 µm. En general, presenta un solo núcleo de localización central, aunque algunas células pueden presentar ocasionalmente dos núcleos. Los extremos de las fibras musculares car-

díacas se conectan con las fibras vecinas a través de engrosamientos transversales del sarcolema denominados **discos intercalares** (de *intercalare*, in-sertado entre). Estos discos contienen **desmosomas** (desmo-, de *desmós*, unión, banda, y -soma, de *sóoma*, cuerpo), que unen las fibras entre sí, y **uniones en hendidura (gap)** que permiten la conducción de los potenciales de acción desde una fibra muscular hasta las fibras vecinas. Las uniones gap permiten que todo el miocardio de las aurículas y de los ventrículos se contraiga como una única unidad coordinada.

Las mitocondrias son más grandes y numerosas en las fibras musculares cardíacas que en las esqueléticas. En una fibra muscular cardíaca ocupan el 25% del citosol, mientras que en una fibra muscular esquelética sólo el 2%. Las fibras musculares cardíacas poseen la misma disposición de filamentos de actina y miosina, las mismas bandas, zonas y discos Z que las fibras musculares esqueléticas. Los túbulos transversos del miocardio son más anchos, pero más escasos que los del músculo esquelético; el único túbulo transverso por sarcómero se localiza en el disco Z. El retículo sarcoplásmico de las fibras musculares cardíacas es algo más pequeño que el de las fibras musculares esqueléticas. En consecuencia, el músculo cardíaco presenta menores reservas intracelulares de Ca^{2+}.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Regeneración de las células cardíacas

Como se explicó previamente en este capítulo, el sobreviviente de un ataque cardíaco presenta, generalmente, regiones de tejido muscular cardíaco infartado (muerto), que son gradualmente reemplazadas por tejido fibroso cicatrizal no contráctil. Nuestra incapacidad para reparar el daño producido por un infarto ha sido atribuida a la falta de células madre (*stem cells*) en el músculo cardíaco y a la ausencia de mitosis en las fibras musculares cardíacas maduras. Sin embargo, un estudio reciente realizado por científicos italianos y norteamericanos en pacientes receptores de trasplantes cardíacos aporta evidencia de un reemplazo significativo de células cardíacas. Los investigadores estudiaron a individuos que habían recibido corazones provenientes de una mujer, y luego buscaron la presencia del cromosoma Y en las células cardíacas (todas las células femeninas, exceptuando los gametos, tienen dos cromosomas X y carecen del cromosoma Y). Varios años después del trasplante, entre el 7 y el 16% de las células cardíacas presentes en el tejido trasplantado, incluyendo las fibras musculares cardíacas y las células endoteliales de las arteriolas coronarias y capilares, habían sido reemplazadas por células del receptor, evidenciadas por la presencia de un cromosoma Y. El estudio también reveló la existencia de células con algunas características de células madre (*stem cells*) tanto en corazones trasplantados como en los corazones de control. Evidentemente, las células madre pueden migrar desde la sangre hasta el corazón y diferenciarse en fibras musculares funcionales y en células endoteliales. La esperanza es que los investigadores descubran cómo lograr esa regeneración de células cardíacas para poder tratar a los pacientes con insuficiencia cardíaca o con miocardiopatías.

Fibras automáticas: el sistema de conducción

La existencia de una actividad cardíaca eléctrica intrínseca y rítmica permite que el corazón pueda latir toda la vida. La fuente de esta actividad eléctrica es una red de fibras musculares cardíacas especializadas denominadas **fibras automáticas** (auto-, de *autós*, por sí mismo), debido a que son autoexcitables. Las fibras automáticas generan potenciales de acción en forma repetitiva que disparan las contracciones cardíacas. Continúan estimulando el corazón para que lata, aún después de haber sido extraído del cuerpo (p. ej., para ser trasplantado a otra persona) y de que todos sus nervios hayan sido cortados. (NOTA: los cirujanos no intentan reinervar el corazón luego de haberlo trasplantado. Por esta razón, se dice que los cirujanos del corazón son mejores "plomeros" que "electricistas"). Durante el desarrollo embrionario, sólo el 1% de las fibras musculares cardíacas se diferencian en fibras automáticas; estas fibras relativamente raras cumplen dos funciones importantes.

1. Actúan como **marcapasos**, determinando el ritmo de la excitación eléctrica que causa la contracción cardíaca.
2. Forman el **sistema de conducción**, una red de fibras musculares cardíacas especializadas, que provee un camino para que cada ciclo de excitación cardíaca progrese a través del corazón. El sistema de conducción asegura que las cámaras cardíacas sean estimuladas para contraerse en forma coordinada, lo que hace del corazón una bomba efectiva. Como veremos luego en este capítulo, los problemas con las fibras automaticas pueden causar arritmias (ritmos anormales), donde el corazón late en forma anómala, demasiado rápido o demasiado despacio.

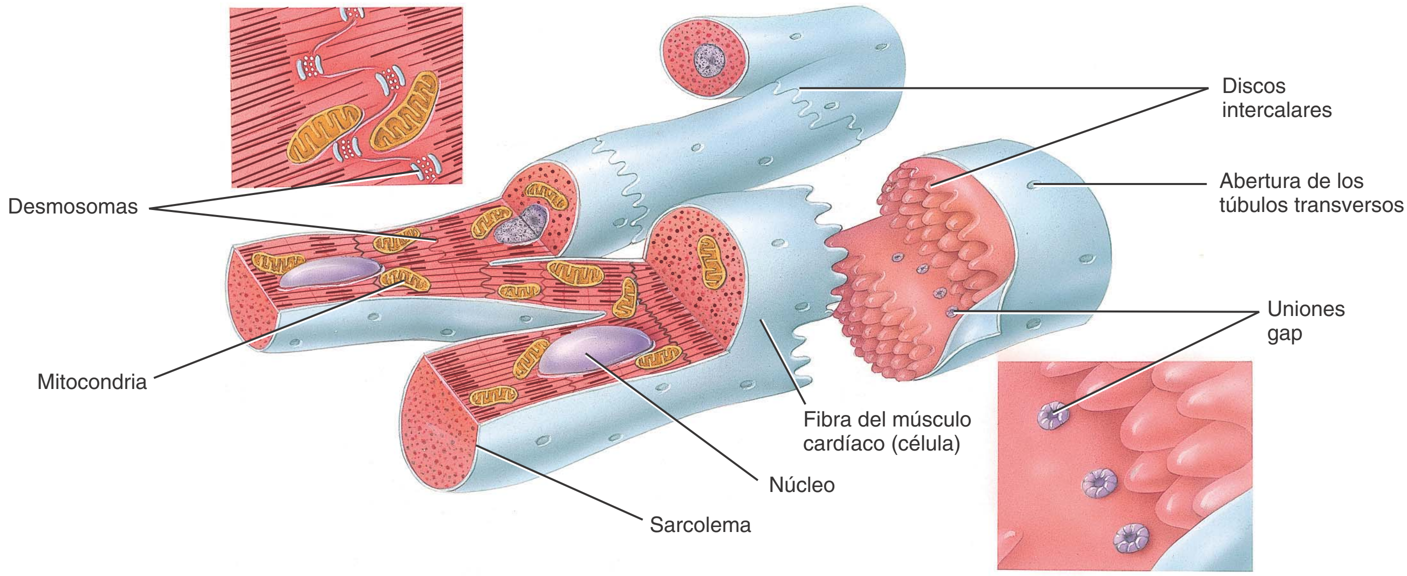
Los potenciales de acción cardíacos se propagan a lo largo del sistema de conducción con la siguiente secuencia (Figura 20.10a):

1. En condiciones normales, la excitación cardíaca comienza en el **nodo sinoauricular** o **sinoatrial (SA)**, localizado en la aurícula derecha, justo por debajo del orificio de desembocadura de la vena cava superior. Las células del nodo SA no tienen un potencial de reposo estable. En lugar de ello, se despolarizan en forma continua y alcanzan espontáneamente el potencial umbral. La despolarización espontánea es un **potencial marcapasos**. Cuando el potencial marcapasos alcanza el umbral, se desencadena un potencial de acción (Figura 20.10b). Cada potencial de acción del nodo SA se propaga a través de ambas aurículas, por medio de las uniones en hendidura presentes en los discos intercalares de las fibras musculares auriculares. Siguiendo el potencial de acción, las aurículas se contraen.
2. Mediante la conducción a lo largo de las fibras musculares auriculares, el potencial de acción llega al **nodo auriculoventricular** o **atrioventricular (AV)**, localizado en el tabique interauricular, delante del orificio de desembocadura del seno coronario (Figura 20.10a).
3. Desde el nodo AV, el potencial de acción se dirige hacia el **fascículo auriculoventricular** o **atrioventricular** (también conocido como **haz de His**). Este es el único sitio por donde los potenciales de acción pueden propagarse desde las aurículas hasta los ventrículos. (En el resto del corazón, el esqueleto fibroso aísla eléctricamente las aurículas de los ventrículos.)
4. Luego de propagarse a lo largo del haz de His, el potencial de acción llega a las ramas derecha e izquierda, las que se extienden a través del tabique interventricular hacia el vértice cardíaco.
5. Finalmente, las anchas **fibras de Purkinje** o **ramos subendocárdicos** conducen rápidamente el potencial de acción desde el vértice cardíaco hacia el resto del miocardio ventricular. Luego, los ventrículos se contraen y empujan la sangre hacia las válvulas semilunares.

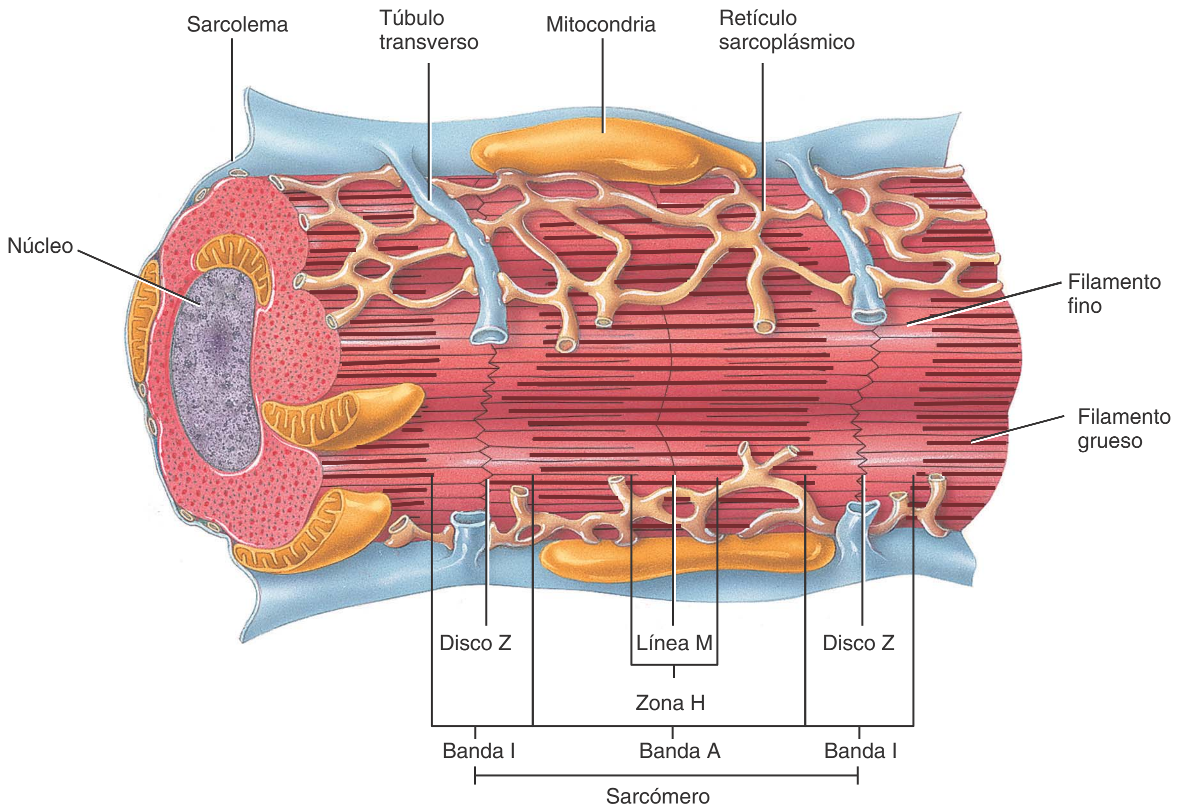
Las fibras automáticas del nodo SA iniciarían por su cuenta un potencial de acción cada 0,6 segundos, o 100 veces por minuto. Así, el nódulo sinoaricular establece el ritmo de contracción del corazón: es el *marcapasos natural*. Esta frecuencia es mayor que la del resto de las fibras automáticas. Debido a que los potenciales de acción del

Figura 20.9 Histología del tejido muscular cardíaco. (Véase el Cuadro 4.9 para observar una vista con microscopio de luz del músculo cardíaco.)

Las fibras musculares cardíacas se conectan con las fibras vecinas mediante los discos intercalares, que contienen desmosomas y uniones en hendidura (gap).



(a) Fibras de músculo cardíaco

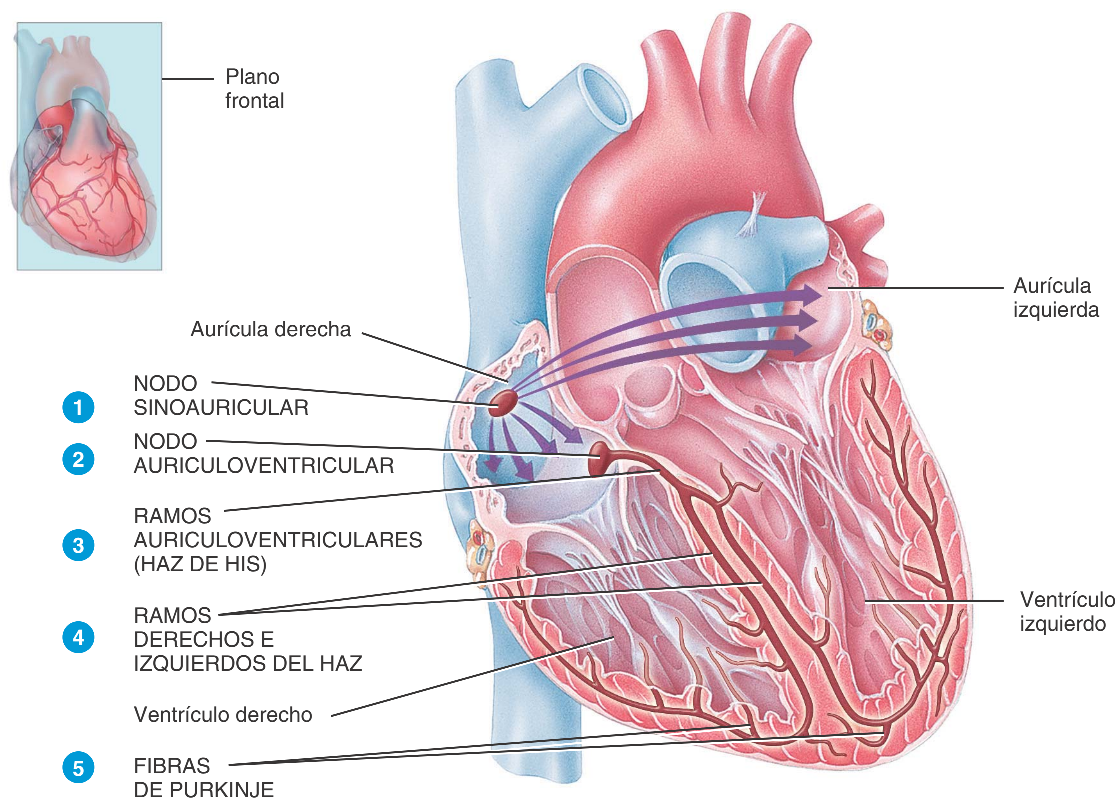


(b) Disposición de los componentes en una fibra muscular cardíaca

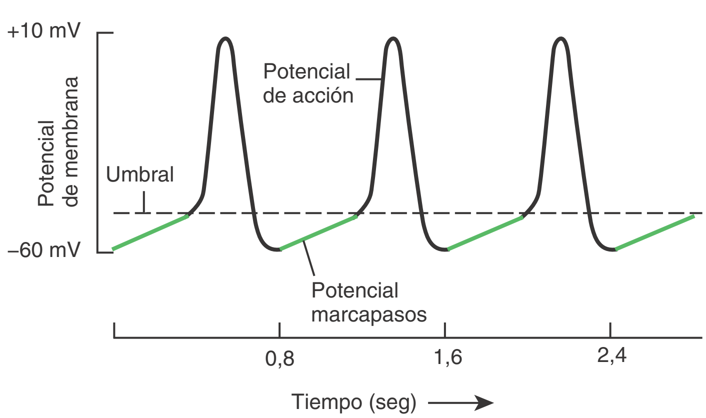
¿Cuáles son las funciones de los discos intercalares en las fibras musculares cardíacas?

Figura 20.10 **El sistema de conducción cardíaco.** Las fibras automáticas del nodo SA, localizado en la pared de la aurícula derecha (a), actúan como marcapasos cardíaco iniciando los potenciales de acción (b) que producen la contracción de las cámaras del corazón.

El sistema de conducción asegura que las cámaras cardíacas se contraigan de una manera coordinada.



(a) Vista anterior del corte frontal



(b) Potenciales marcapasos y potenciales de acción en las fibras automáticas del nodo sinoauricular

¿Qué componente del sistema de conducción es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos?

nodo SA se propagan a través del sistema de conducción y estimulan otras áreas antes de generar un potencial de acción por sí mismas a menor frecuencia, las células del nodo SA actúan como el marcapasos cardíaco. Los impulsos nerviosos del sistema nervioso autónomo (SNA) y de hormonas (como la adrenalina) *modifican la frecuencia y la fuerza de cada latido cardíaco*, pero *no establecen el ritmo fundamental*. Por ejemplo, en una persona en reposo, la acetilcolina liberada por los ramos parasimpáticos del SNA disminuye la frecuencia de descarga del nodo SA a aproximadamente 75 potenciales de acción por minuto, o uno cada 0,8 segundos (Figura 20.10b).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Marcapasos artificiales

Si el nodo SA se enferma o daña, el nodo AV, más lento, puede asumir la función de marcapasos. Su frecuencia de despolarización espontánea es de 40 a 60 veces por minuto. Si la actividad de ambos nodos se suprime, el latido cardíaco todavía puede mantenerse con las células automáticas de los ventrículos: el haz de His, sus ramos o las células de Purkinje. Sin embargo, su frecuencia de descarga es tan baja (20,35 latidos por minuto) que el flujo sanguíneo hacia el cerebro es inadecuado. Cuando esto ocurre, el ritmo cardíaco normal puede restaurarse y mantenerse mediante el implante quirúrgico de un **marcapasos artificial**, un aparato que envía pequeñas corrientes eléctricas para estimular la contracción cardíaca. Un marcapasos consiste en una batería y un generador de impulsos, y generalmente se coloca por debajo de la piel, en un sitio inferior a la clavícula. Se conecta a uno o dos cables flexibles, que se introducen a través de la vena cava superior hasta la aurícula y el ventrículo derechos. La mayoría de los marcapasos más nuevos, denominados *marcapasos con frecuencia ajustada a la actividad*, aceleran, de manera automática,la frecuencia de descarga durante la actividad física.

Potencial de acción y contracción de las fibras contráctiles

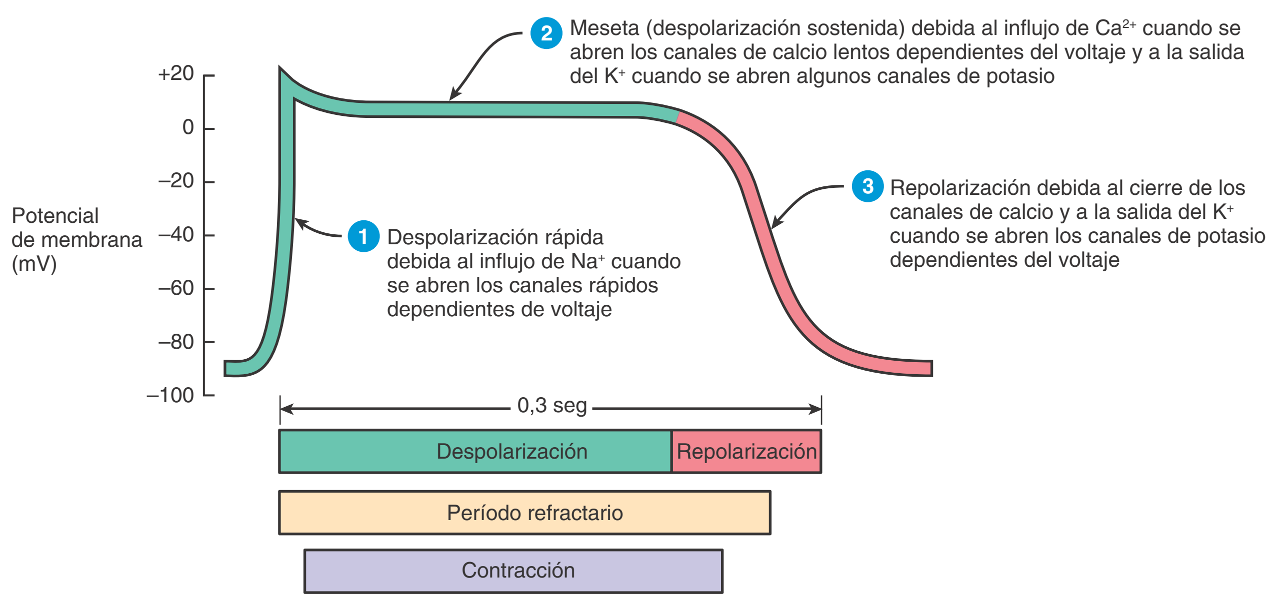
El potencial de acción iniciado por el nodo SA viaja a lo largo del sistema de conducción y se esparce excitando las fibras musculares auriculares y ventriculares "funcionantes", denominadas **fibras contráctiles**. Un potencial de acción se genera en una fibra contráctil de la siguiente manera (Figura 20.11):

1. ***Despolarización***. A diferencia de las fibras automáticas, las contráctiles tienen un potencial de membrana de reposo estable, cercano a –90 mV. Cuando una fibra contráctil es llevada al potencial umbral por medio de los potenciales de acción de las fibras vecinas, **sus canales de** Na^+ **rápidos regulados por voltaje** se abren. Estos canales de sodio se denominan rápidos debido a que se abren muy velozmente, en respuesta a la despolarización que llega al potencial umbral. La apertura de estos canales permite el influjo de Na^+ porque el citosol de las fibras contráctiles es eléctricamente más negativo que el líquido intersticial, y la concentración de Na^+ es mayor en el líquido intersticial. La entrada de Na^+ a favor del gradiente electroquímico produce una **despolarización rápida**. En pocos milisegundos, los canales de Na^+ rápidos se inactivan automáticamente y disminuyen el influjo de Na^+ al citosol.
2. ***Plateau*** o ***meseta***. La fase siguiente del potencial de acción de una fibra contráctil es el **plateau**, un período de despolarización sostenida. Se debe, en parte, a la apertura de **canales de** Ca^{2+} **lentos regulados por voltaje**, presentes en el sarcolema. Cuando estos canales se abren, los iones de Ca^{2+} se mueven desde el líquido intersticial (que presenta mayor concentración de iones de Ca^{2+}) hacia el citosol. Este influjo de Ca^{2+} produce, a su vez, la liberación de Ca^{2+} al citosol desde el retículo sarcoplásmico, a través de canales de Ca^{2+} adicionales presentes en la membrana del retículo sarcoplásmico. El aumento de la concentración de Ca^{2+} en el citosol provoca la contracción. También existen varios tipos de **canales de** K^+ **regulados por voltaje** en el sarcolema de una fibra contráctil. Justo antes de que comience la fase de meseta, algunos de estos canales de K^+ se abren y permiten la salida de los iones de K^+ de la fibra contráctil. Por lo tanto, la despolarización es mantenida durante el plateau debido a que la entrada de Ca^{2+} equilibra la salida de K^+. Esta fase dura aproximadamente 0,25 s y el potencial de membrana de la fibra contráctil se mantiene cercano a 0 mV. En comparación, la despolarización de una neurona o de una fibra muscular esquelética es mucho más breve, aproximadamente 1 mseg (0,001 s), ya que carece del plateau o meseta.
3. ***Repolarización***. La recuperación del potencial de membrana de reposo durante la fase de **repolarización** de un potencial de acción cardíaco es semejante a la de otras fibras excitables. Luego de un retraso (que es particularmente prolongado en el músculo cardíaco), los canales de K^+ dependientes de voltaje se abren. La salida de K^+ restablece el potencial de membrana de reposo, negativo (–90 mV). Al mismo tiempo, los canales de calcio del sarcolema y del retículo sarcoplásmico se cierran, lo que también contribuye a la repolarización.

El mecanismo de contracción cardíaco es semejante al de las fibras esqueléticas: la actividad eléctrica (potencial de acción) conduce a una respuesta mecánica (contracción) luego de un breve retraso. A medida que la concentración de Ca^{2+} aumenta en el interior de la fibra contráctil, el Ca^{2+} se une a la proteína reguladora troponina, lo que permite que los filamentos de actina y miosina comiencen a interac-

Figura 20.11 Potencial de acción en una fibra contráctil. El potencial de reposo es de aproximadamente –90 mV.

Un período refractario prolongado evita el tétanos en las fibras musculares cardíacas.



¿Qué diferencia existe entre la duración del potencial de acción de una fibra ventricular contráctil y la del potencial de una fibra muscular esquelética?

tuar y deslizarse entre sí, lo que genera la tensión. Las sustancias que alteran el movimiento de Ca^{2+} a través de los canales de Ca^{2+} lentos modifican la fuerza de contracción cardíaca. La adrenalina, por ejemplo, aumenta la fuerza de contracción mediante el aumento del flujo de entrada de Ca^{2+} al citosol.

En el músculo, el **período refractario** es el intervalo de tiempo durante el cual no puede desencadenarse una segunda contracción. El período refractario de una fibra muscular cardíaca dura más que la contracción (Figura 20.11). En consecuencia, no puede iniciarse una nueva contracción hasta que la fibra no se haya relajado correctamente. Por esta razón, la tetania (contracción sostenida) no se produce en el músculo cardíaco, como lo hace en el esquelético. La ventaja se percibe al observar el funcionamiento ventricular. La función de bomba de los ventrículos depende de la alternancia de contracción (cuando eyectan sangre) y relajación (cuando se llenan). Si el corazón pudiera generar una contracción tetánica, el flujo sanguíneo cesaría.

Producción de ATP en el músculo cardíaco

A diferencia del músculo esquelético, el músculo cardíaco produce poco del ATP que necesita por medio de respiración celular anaeróbica (véase la Figura 10.12). Por el contrario, depende casi exclusivamente de la respiración celular aeróbica que se lleva a cabo en sus numerosas mitocondrias. El oxígeno necesario difunde desde la sangre de la circulación coronaria y es liberado en el interior de las fibras musculares cardíacas desde la mioglobina allí presente. Las fibras musculares cardíacas utilizan varias fuentes energéticas para producir ATP mitocondrial. En una persona en reposo, el ATP cardíaco proviene fundamentalmente de la oxidación de ácidos grasos (60%) y de glucosa (35%), con pequeñas contribuciones de la oxidación de ácido láctico, aminoácidos y cuerpos cetónicos. Durante el ejercicio, aumenta la utilización cardíaca del ácido láctico producido por la contracción activa de los músculos esqueléticos.

Como en el músculo esquelético, en el músculo cardíaco parte del ATP producido proviene de la fosfocreatina. Un signo que confirma la ocurrencia de un infarto de miocardio (véase Correlación clínica Isquemia miocárdica e infarto) es la presencia en sangre de creatincinasa (CK), la enzima que cataliza la transferencia de un grupo fosfato desde la fosfocreatina al ADP para producir ATP. En condiciones normales, la CK y otras enzimas están confinadas dentro de las células. Las fibras musculares esqueléticas o cardíacas lesionadas y las que se están muriendo liberan CK hacia la circulación.

Electrocardiograma

A medida que los potenciales de acción se propagan a través del corazón, generan corrientes eléctricas que pueden ser detectadas desde la superficie corporal. Un **electrocardiograma**, abreviado **ECG** o **EKG** (de la palabra alemana *elektrokardiogram*), es un registro de las señales eléctricas. El ECG es una representación de los potenciales de acción producidos por todas las fibras musculares cardíacas durante cada latido. El instrumento utilizado para grabar estos cambios es el **electrocardiógrafo**.

En la práctica clínica, para realizar el ECG se colocan electrodos en los brazos y piernas (derivaciones de los miembros) y en seis ubicaciones a nivel torácico (derivaciones precordiales). El electrocardiógrafo amplifica las señales eléctricas cardíacas y produce 12 trazados diferentes surgidos de diversas combinaciones de las derivaciones de los miembros y precordiales. Cada electrodo detecta una actividad eléctrica levemente diferente, según la posición que ocupa respecto al corazón. Mediante la comparación de los trazados entre sí, y con trazados normales, es posible determinar: 1) si el sistema de conducción está alterado; 2) si el corazón está agrandado; 3) si ciertas regiones del corazón están dañadas y 4) la causa de la precordialgia.

En un trazado típico, aparecen en cada latido tres ondas claramente reconocibles (Figura 20.12). La primera, denominada **onda P**, es una pequeña deflexión positiva. Representa la **despolarización auricular**, que se propaga desde el nodo SA, a través de las fibras contráctiles en ambas aurículas. La segunda onda, denominada **complejo QRS**, comienza con una deflexión negativa, continúa con una importante onda triangular positiva y termina con una onda negativa. El complejo QRS representa la **despolarización ventricular rápida**, a medida que el potencial de acción progresa a través de las fibras ventriculares contráctiles. La tercera onda es una deflexión positiva abovedada, la **onda T**. Representa la **repolarización ventricular** y aparece justo cuando los ventrículos están comenzando a relajarse. La onda T es más pequeña y más ancha que el complejo QRS debido a que la repolarización se produce más lentamente que la despolarización. Durante la fase de meseta de la despolarización sostenida, el trazado del ECG permanece plano.

En la lectura de un ECG, el tamaño de las ondas puede dar pistas sobre anomalías. Las ondas P grandes indican un agrandamiento auricular; una onda Q de mayor magnitud puede indicar un infarto de miocardio y las ondas R grandes suelen indicar agrandamiento ventricular. La onda T es más aplanada que lo normal cuando el músculo cardíaco está recibiendo insuficiente oxígeno, por ejemplo, en la enfermedad coronaria. La onda T puede estar elevada en la hiperpotasemia (nivel elevado de K^+ en sangre).

El análisis del ECG también incluye la medición de los espacios existentes entre las ondas, denominados **intervalos** o **segmentos**. Por ejemplo, el **intervalo P-Q** es el lapso entre el comienzo de la onda P y el comienzo del complejo QRS. Representa el tiempo de conducción desde el comienzo de la excitación auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular. Dicho de otro modo, el intervalo P-Q es el tiempo requerido para que un potencial de acción viaje a través de la aurícula, el nodo AV y las fibras remanentes del sistema de conducción. Cuando en el tejido cardíaco existen cicatrices, causadas por procesos como la enfermedad coronaria o la fiebre reumática, el potencial de acción debe desviarse y rodearlas, prolongando el intervalo P-Q.

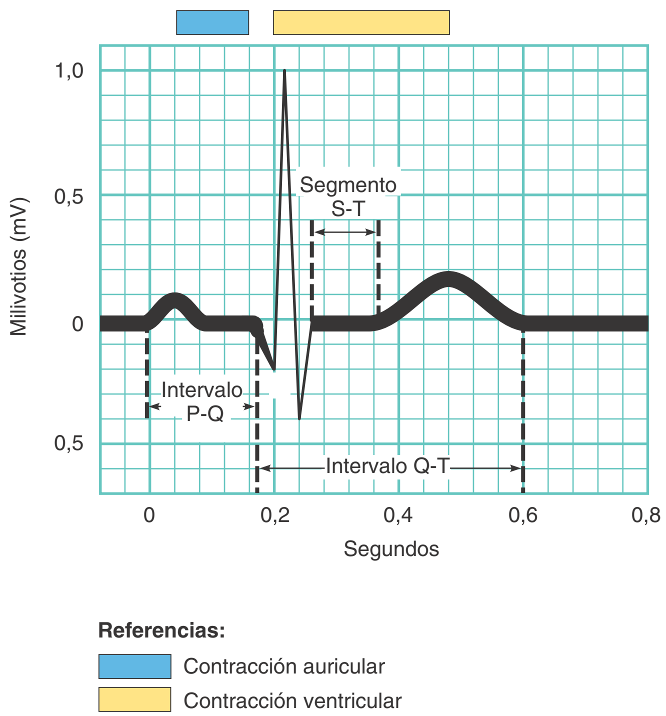
El **segmento S-T** comienza al final de la onda S y termina en el inicio de la onda T. Representa el tiempo en el que las fibras ventriculares contráctiles están despolarizadas en la fase de *plateau* o meseta del potencial de acción. El segmento S-T se eleva (por encima de la línea isoeléctrica) cuando el corazón recibe un aporte de oxígeno insuficiente. El **intervalo Q-T** se extiende desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T. Representa el tiempo que transcurre desde el comienzo de la despolarización ventricular hasta el final de la repolarización del ventrículo. El intervalo Q-T puede alargarse por lesión miocárdica, isquemia miocárdica (disminución del flujo sanguíneo) o por anomalías de la conducción.

A veces, resulta útil evaluar la respuesta del corazón al estrés producido por el ejercicio físico. A pesar de que las coronarias parcialmente ocluidas pueden transportar suficiente cantidad de sangre oxigenada cuando una persona está en reposo, no podrán suplir la demanda miocárdica de oxígeno aumentada durante el ejercicio intenso. Esta situación crea cambios que pueden verse en el ECG.

Las anomalías de la conducción cardíaca y la disminución del flujo sanguíneo miocárdico pueden aparecer sólo en forma impredecible o durante cortos intervalos. Para detectar estos problemas, se pueden utilizar **electrocardiógrafos continuos ambulatorios**. En este procedimiento, la persona porta un monitor operado con baterías (monitor Holter) que graba un ECG continuamente durante 24 horas. Los electrodos colocados en el tórax se conectan al monitor, donde la información se almacena, para luego poder ser recogida por el personal médico.

Figura 20.12 **Electrocardiograma normal o ECG (derivación DII).** Onda P = despolarización auricular; complejo QRS = despolarización ventricular; Onda T = repolarización ventricular.

Un ECG es un trazado de la actividad eléctrica que se produce en cada latido cardíaco.



¿Cuál es el significado de una onda Q agrandada?

Correlación de las ondas del ECG con la sístole auricular y ventricular

Como se analizó anteriormente, las aurículas y los ventrículos se despolarizan y luego se contraen en momentos diferentes porque el sistema de conducción transmite los potenciales de acción por rutas muy específicas. El término **sístole** (contracción) es la fase de contracción; la fase de relajación es la **diástole** (dilatación o expansión). Las ondas electrocardiográficas predicen el momento de ocurrencia de las sístoles y las diástoles auricular y ventricular. A una frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto, la secuencia es la que sigue (Figura 20.13):

1. Un potencial de acción parte del nodo SA. Se propaga a través del músculo auricular y hacia el nodo AV en aproximadamente 0,03 segundos. A medida que las fibras auriculares contráctiles se despolarizan, aparece la onda P en el ECG.
2. Después de que la onda P comienza, las aurículas se contraen (sístole auricular). La conducción del potencial de acción se enlentece en el nodo AV debido a que sus fibras presentan diámetros menores y menor cantidad de uniones tipo hendidura (gap). (El tráfico se enlentece de manera similar a lo que ocurre cuando se estrecha una autopista de cuatro carriles a un solo carril, en una zona de construcción.) El retraso resultante de 0,1 s les otorga tiempo a las aurículas para contraerse, y permite aumentar el volumen de sangre en los ventrículos, antes de que la sístole ventricular comience.
3. El potencial de acción se propaga rápidamente, luego de llegar al haz auriculoventricular. Luego de 0,2 s de producida la onda P, el potencial de acción se propaga a través de las ramas del haz, fibras de Purkinje y de todo el miocardio ventricular. La despolarización progresa a lo largo del tabique, asciende luego desde el vértice y hacia afuera desde la superficie endocárdica produciendo el complejo QRS. Al mismo tiempo, ocurre la repolarización auricular, pero ésta no suele evidenciarse en el ECG, ya que el complejo QRS la enmascara.
4. La contracción de las fibras ventriculares contráctiles (sístole ventricular) comienza no bien aparece el complejo QRS en el trazado electrocardiográfico y continúa durante el segmento S-T. A medida que la contracción progresa desde el vértice hacia la base del corazón, la sangre es dirigida hacia las válvulas semilunares.
5. La repolarización de las fibras ventriculares comienza en el vértice y se propaga por todo el miocardio ventricular. Esto produce la onda T en el ECG aproximadamente 0,4 s luego del registro de la onda P.
6. Poco después de que la onda T comienza, los ventrículos empiezan a relajarse (diástole ventricular). A los 0,6 s se completa la repolarización ventricular y las fibras ventriculares contráctiles se encuentran relajadas.

Durante los siguientes 0,2 s, las fibras contráctiles de las aurículas y ventrículos están relajadas. A los 0,8 s, la onda P aparece nuevamente en el ECG, la aurícula comienza a contraerse y el ciclo se repite.

Como puede deducirse, los fenómenos en el corazón ocurren en ciclos que se repiten durante toda la vida. Próximamente veremos cómo los cambios de presión que se producen durante la relajación y la contracción de las cámaras cardíacas permiten al corazón llenarse de sangre y luego eyectarla hacia la aorta y el tronco pulmonar.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Cuáles son las diferencias estructurales y funcionales existentes entre las fibras musculares esqueléticas y cardíacas?
11. ¿En qué aspectos las fibras automáticas se parecen y en cuáles difieren de las fibras contráctiles?
12. ¿Qué ocurre en las fibras ventriculares contráctiles durante cada una de las tres fases de un potencial de acción?
13. ¿En qué situaciones es útil el ECG para diagnosticar trastornos cardíacos?
14. ¿Cómo se relacionan cada onda, intervalo y segmento del trazado electrocardiográfico con la contracción (sístole) y relajación (diástole) de las aurículas y ventrículos?

20.4 EL CICLO CARDÍACO

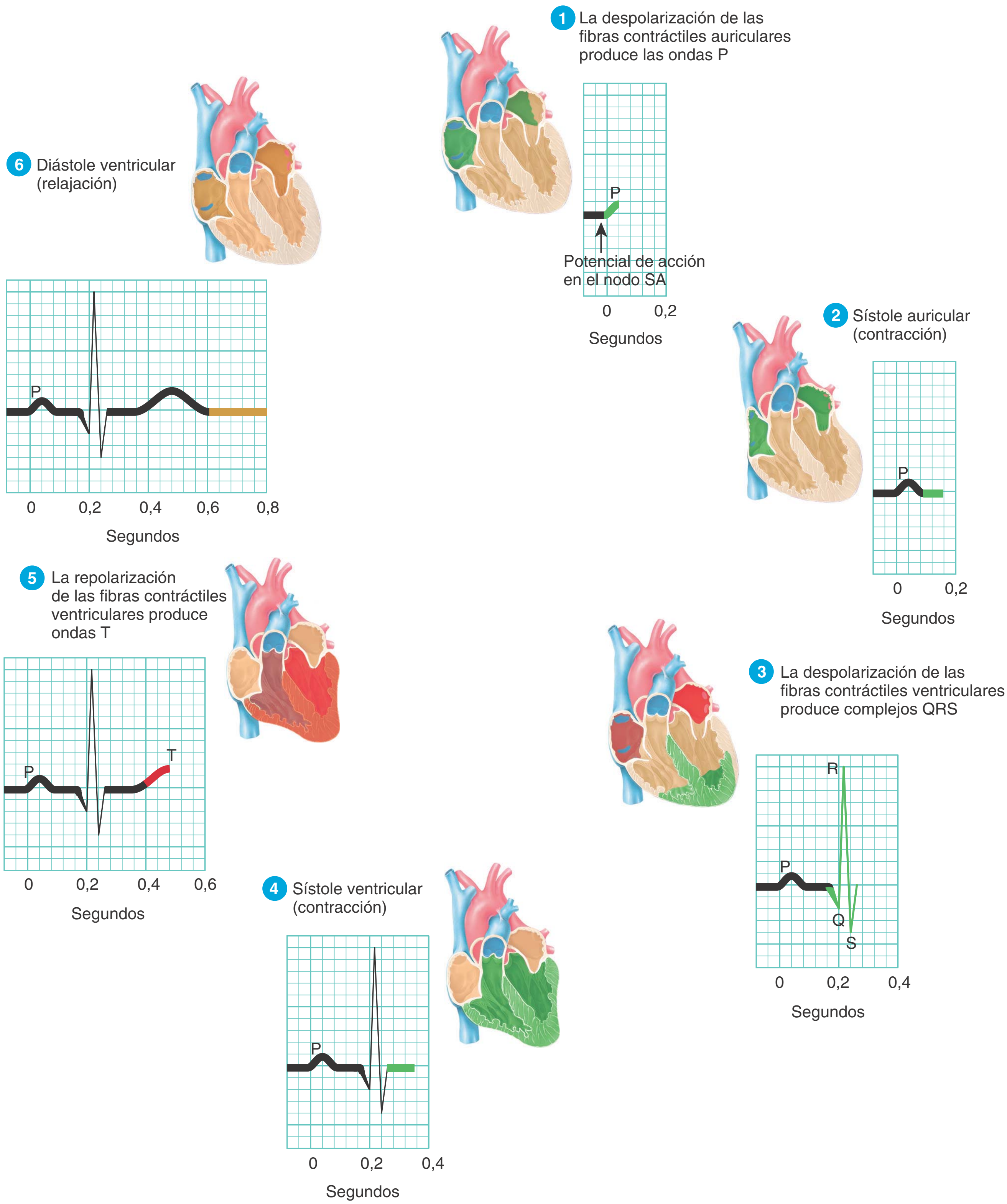
OBJETIVOS

- Describir los cambios en la presión y el volumen que se producen durante el ciclo cardíaco.
- Relacionar la secuencia de los ruidos cardíacos con las ondas del ECG y los cambios que ocurren durante la sístole y la diástole.

Un **ciclo cardíaco** incluye todos los fenómenos asociados con un latido cardíaco. Por lo tanto, un ciclo consiste en: la sístole y la diás-

Figura 20.13 **Secuencia y vía del potencial de acción despolarizante y de la repolarización a través del sistema de conducción y miocardio.** El color verde indica despolarización y el color rojo, repolarización.

La despolarización provoca contracción y la repolarización, relajación de las fibras musculares cardíacas.



¿En qué parte del sistema de conducción los potenciales de acción se propagan más lentamente?

tole de las aurículas, además de la sístole y la diástole de los ventrículos.

Cambios de presión y volumen durante el ciclo cardíaco

En cada ciclo cardíaco, las aurículas y ventrículos se contraen y se relajan en forma alternada, y transportan la sangre desde las áreas de menor presión hacia las de mayor presión. A medida que una cámara del corazón se contrae, la presión de la sangre que contiene aumenta. La Figura 20.14 muestra la relación existente entre las señales eléctricas cardíacas (ECG) y los cambios en la presión auricular, ventricular y aórtica y el volumen ventricular durante el ciclo cardíaco. Los valores de presión graficados en la figura corresponden a los de las cámaras izquierdas; las presiones que se producen en las cámaras derechas son considerablemente menores. Cada ventrículo, sin embargo, eyecta el mismo volumen de sangre por latido, y ambas cámaras de bombeo siguen el mismo patrón. Cuando la frecuencia cardíaca es de 75 lpm, un ciclo cardíaco dura 0,8 s. Para analizar y correlacionar los fenómenos que tienen lugar durante un ciclo cardíaco, comenzaremos con la sístole auricular.

Sístole auricular

Durante la **sístole auricular**, que dura aproximadamente 0,1 s, las aurículas se contraen. En ese momento, los ventrículos están relajados.

1. La despolarización del nodo SA causa la despolarización auricular, evidenciada por la onda P del ECG.
2. La despolarización auricular produce la sístole auricular. A medida que la aurícula se contrae, ejerce presión sobre la sangre contenida en su interior y la impulsa hacia los ventrículos a través de las válvulas AV abiertas.
3. La sístole auricular contribuye con un volumen de 25 mL de sangre al volumen ya existente en cada ventrículo (aproximadamente 105 mL). El final de la sístole auricular también es el final de la diástole ventricular (relajación). Por lo tanto, cada ventrículo contiene 130 mL de sangre, al final de su período de relajación (diástole). Este volumen se denomina **volumen de fin de diástole (VFD)**.
4. El complejo QRS del ECG marca el comienzo de la despolarización ventricular.

Sístole ventricular

La **sístole ventricular** se extiende por 0,3 s, durante los cuales los ventrículos se están contrayendo. Al mismo tiempo, las aurículas están relajadas, en la **diástole auricular**.

5. La despolarización ventricular determina la sístole ventricular. Cuando la sístole ventricular comienza, la presión en el interior de los ventrículos aumenta e impulsa la sangre contra las válvulas auriculoventriculares (AV), forzando su cierre. Durante aproximadamente 0,05 s, tanto las válvulas semilunares (SL) como las auriculoventriculares (AV) se encuentran cerradas. Éste es el período de **contracción isovolumétrica** (iso-, de *isos*, igual). Durante este intervalo, las fibras musculares cardíacas se contren y generan fuerza, pero no se acortan. Por ello, esta contracción es isométrica (igual longitud). Más aún, debido a que las cuatro válvulas están cerradas, el volumen ventricular permanece constante (isovolumétrica).
6. La contracción continua de los ventrículos provoca un rápido aumento de presión dentro de dichas cámaras. Cuando la presión del ventrículo izquierdo sobrepasa la presión aórtica (80 mm Hg, aproximadamente) y la presión del ventrículo derecho se eleva por encima de la presión del tronco pulmonar (20 mm Hg), ambas válvulas semilunares (SL) se abren. En este punto, comienza la eyección de la sangre desde el corazón. El período en el que las válvulas SL están abiertas es el de la **eyección ventricular**, que dura aproximadamente 0,25 s. La presión en el ventrículo izquierdo continúa aumentando hasta 120 mm Hg, mientras que la del ventrículo derecho llega a 25-30 mm Hg.
7. El ventrículo izquierdo eyecta casi 70 mL de sangre dentro de la aorta, y el derecho eyecta el mismo volumen en el tronco pulmonar. El volumen remanente presente en cada ventrículo al final de la sístole, de aproximadamente 60 mL, es el **volumen de fin de sístole (VFS)** o volumen residual. El **volumen sistólico** (VS o descarga sistólica), volumen eyectado en cada latido por cada ventrículo, es igual a la diferencia entre el volumen de fin de diástole y el volumen de fin de sístole: VS = VFD – VFS. En reposo, el volumen sistólico es de 130 mL – 60mL = 70 mL.
8. La onda T del ECG marca el inicio de la repolarización ventricular.

Período de relajación

Durante el **período de relajación**, que dura 0,4 s, tanto las aurículas como los ventrículos están relajados. A medida que el corazón late más rápido, el período de relajación se hace más corto, mientras que la duración de la sístole auricular y ventricular sólo se acorta levemente.

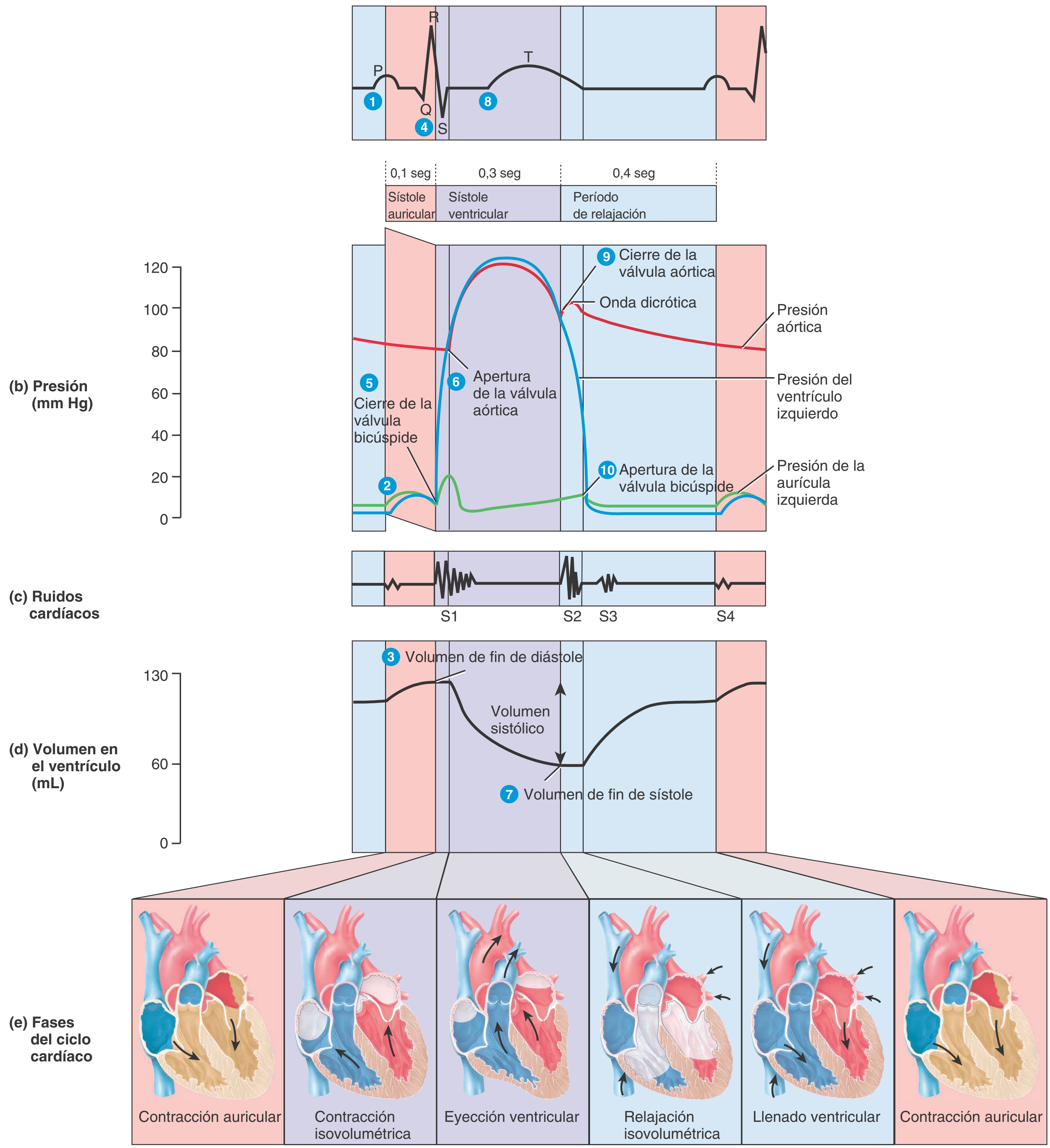
9. La repolarización ventricular determina la **diástole ventricular**. A medida que los ventrículos se relajan, la presión dentro de las cámaras cae, y la sangre contenida en la aorta y en el tronco pulmonar comienza a retornar hacia las regiones de menor presión en los ventrículos. Este pequeño volumen de sangre que refluye produce el cierre de las válvulas SL. La válvula aórtica se cierra a una presión de 100 mm Hg. El choque de la sangre que refluye contra las valvas cerradas de la válvula aórtica produce la **onda dícrota** en la curva de presión aórtica. Después de que las válvulas SL se cierran, existe un pequeño intervalo en el que el volumen ventricular no varía debido a que todas las válvulas se encuentran cerradas. Éste es el período de **relajación isovolumétrica**.
10. A medida que los ventrículos continúan relajándose, la presión cae rápidamente. Cuando la presión ventricular cae por debajo de la presión de las aurículas, las válvulas AV se abren y comienza el **llenado ventricular**. La mayor parte del llenado ventricular ocurre justo después de la apertura de las válvulas AV. En ese momento, la sangre que ha estado llegando a la aurícula durante la sístole ventricular ingresa rápidamente a los ventrículos. Al final del período de relajación, los ventrículos han llegado a las tres cuartas partes de su volumen de fin de diástole. La onda P aparece en el ECG y señala el comienzo de otro ciclo cardíaco.

Ruidos cardíacos

La **auscultación** es el acto de explorar los sonidos dentro el organismo y usualmente se realiza con un estetoscopio. El ruido de un latido cardíaco proviene fundamentalmente del flujo turbulento de la sangre causado por el cierre de las válvulas cardíacas. El flujo laminar es silencioso. Recuerde los sonidos de los rápidos de agua o de una cascada, comparados con el silencioso fluir de un río calmo. Durante cada ciclo cardíaco, hay cuatro **ruidos cardíacos**, pero en un corazón normal sólo el primero y el segundo ruido (R1 y R2) son los suficientemente intensos como para ser oídos con un estetoscopio. La Figura

Figura 20.14 **Ciclo cardíaco.** (a) ECG. (b) Cambios en la presión auricular izquierda (línea verde), presión ventricular izquierda (línea azul) y presión aórtica (línea roja) en relación con el cierre y apertura de las válvulas cardíacas. (c) Ruidos cardíacos. (d) Cambios en el volumen ventricular izquierdo. (e) Fases del ciclo cardíaco.

Un ciclo cardíaco se compone de todos los fenómenos asociados al latido cardíaco.



¿Qué volumen de sangre se encuentra en cada ventrículo al final de la diástole ventricular en un individuo en reposo? ¿Cómo se denomina este volumen?

20.14c grafica la relación temporal entre los ruidos cardíacos y otros fenómenos del ciclo cardíaco.

El primer ruido (R1), que podría describirse como un sonido "**lub**", es más fuerte y un poco más prolongado que el segundo ruido. R1 es causado por el flujo turbulento asociado al cierre de las válvulas AV, en el comienzo de la sístole. El segundo ruido (R2), que es más débil y más grave que el primero, podría describirse como un "**dup**". El R2 es causado por la turbulencia asociada al cierre de las válvulas SL, al comienzo de la diástole ventricular. A pesar de que R1 y R2 se producen por la turbulencia relacionada con el cierre de las válvulas, se oyen mejor en determinados puntos de la superficie torácica que se encuentran a cierta distancia de las válvulas (Figura 20.15). En condiciones normales, el R3 no es lo suficientemente intenso como para ser auscultado y es producido por la turbulencia generada durante el llenado rápido. El R4 se produce por la turbulencia generada durante la sístole auricular.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Soplos cardíacos

Los soplos cardíacos proporcionan importante información sobre el funcionamiento mecánico del corazón. Un **soplo cardíaco** es un ruido anormal que consiste en un murmullo o un gorgoteo que se escucha antes, entre o después de los ruidos cardíacos normales, o que incluso puede enmascarar los ruidos normales. Los soplos cardíacos son muy comunes en los niños, y la mayoría de las veces no tienen significado patológico. Los soplos suelen descubrirse en los niños de 2 a 4 años. Son los *soplos cardíacos funcionales* o *inocentes*; frecuentemente se atenúan o desaparecen con el crecimiento. Aunque algunos soplos presentes en adultos son inocentes, la mayoría señalan la presencia de alguna enfermedad valvular. Cuando una válvula cardíaca se encuentra estenosada, el soplo es audible en el momento del ciclo en el cual la válvula debería estar abierta completamente, pero no lo está. Por ejemplo, la estenosis mitral (véase Correlación clínica: Enfermedades valvulares) produce un soplo durante la diástole, entre R2 y el siguiente R1. Por el contrario, una válvula insuficiente causa la aparición de un soplo en el momento del ciclo en el que debería estar totalmente cerrada. Por lo tanto, un soplo de insuficiencia mitral (véase Correlación clínica Enfermedades valvulares) es audible durante la sístole ventricular, entre R1 y R2.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. ¿Por qué la presión ventricular debe ser mayor que la aórtica durante la eyección?
16. ¿En qué momento del ciclo cardíaco hay mayor flujo sanguíneo coronario: durante la diástole o la sístole? Explique por qué.
17. ¿Durante qué períodos del ciclo cardíaco las fibras musculares cardíacas realizan contracciones isométricas?
18. ¿Cuáles son los fenómenos que originan los cuatro ruidos cardíacos? ¿Cuáles pueden oírse con un estetoscopio?

20.5 GASTO CARDÍACO

OBJETIVOS

- Definir gasto cardíaco.
- Describir los factores que afectan la regulación del gasto cardíaco.
- Remarcar los factores que afectan la regulación de la frecuencia cardíaca.

Aunque el corazón posee fibras automáticas que le permiten latir independientemente, su función está regulada por los fenómenos que se producen en todo el organismo. Todas las células del cuerpo deben recibir una cierta cantidad de sangre oxigenada cada minuto para mantenerse saludables y vivas. Cuando las células están metabólicamente activas, como durante el ejercicio, captan mayores cantidades de oxígeno de la sangre. Durante los períodos de reposo, las demandas metabólicas se reducen y la carga de trabajo del corazón disminuye.

El **gasto cardíaco** o **volumen minuto (VM)** es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo (o derecho) hacia la aorta (o tronco pulmonar) en cada minuto. El volumen minuto es igual al producto del volumen sistólico (VS), que es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo durante cada contracción, y la **frecuencia cardíaca (FC)**, el número de latidos por minuto:

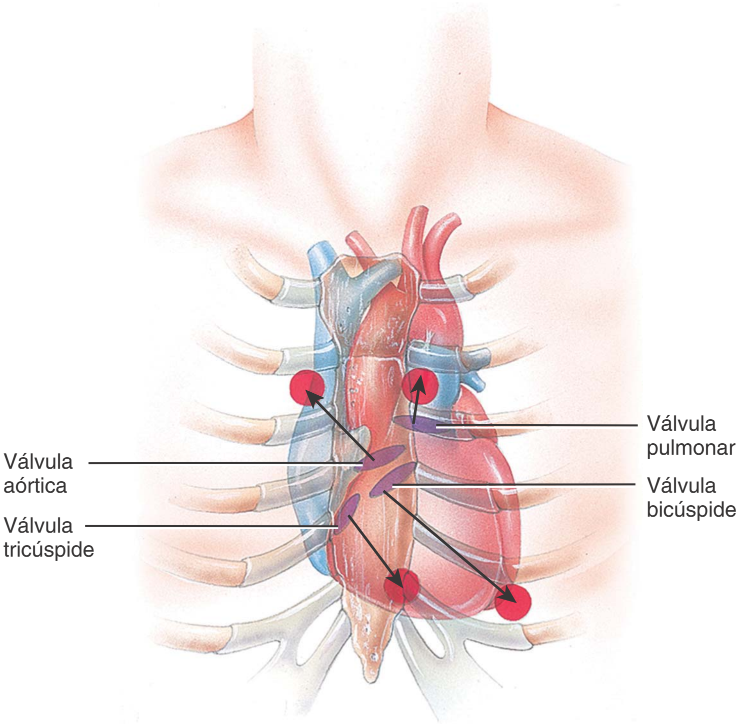
$$\underset{\text{(mL/min)}}{\text{GC (VM)}} = \underset{\text{(mL/lat)}}{\text{VS}} \times \underset{\text{(lpm)}}{\text{FC}}$$

En un hombre adulto promedio, en reposo, el volumen sistólico es de aproximadamente 70 mL/lat, y la frecuencia cardíaca es de 75 lpm. Por lo tanto, el VM es

$$\begin{aligned} \text{GC (VM)} &= 70 \text{ mL/lat} \times 75 \text{ lpm} \\ &= 5\,250 \text{ mL/min} \\ &= 5{,}25 \text{ L/min} \end{aligned}$$

Figura 20.15 **Ruidos cardíacos.** Localización de las válvulas (azul) y focos de auscultación (rojo) de los ruidos cardíacos.

La acción de escuchar los sonidos que se producen en el cuerpo se denomina auscultación; habitualmente, se realiza con un estetoscopio.



Vista anterior de la ubicación de las válvulas cardíacas y sitios de auscultación

¿Qué ruido cardíaco es producido por la turbulencia asociada con el cierre de las válvulas AV?

Este volumen está cerca del volumen sanguíneo total, que es de aproximadamente 5 L en un hombre adulto promedio. Por lo tanto, todo el volumen sanguíneo fluye a través de la circulación sistémica y pulmonar en cada minuto. Los factores que incrementan el volumen o descarga sistólica o la frecuencia cardíaca, generalmente, también aumentan el GC. Por ejemplo, durante el ejercicio leve, el VS puede aumentar a 100 mL/lat y la FC a 100 lpm. El GC sería entonces de 10 L/min. Durante el ejercicio intenso (no máximo), la FC puede aumentar a 150 lpm y el VS puede incrementarse a 130 mL/lat, y el GC resultante es de 19,5 L/min.

La **reserva cardíaca** es la diferencia que existe entre el GC máximo de una persona y el de reposo. Los individuos promedio poseen una reserva de 4 o 5 veces su GC de reposo. Los atletas de alta performance pueden tener una reserva cardíaca de entre 7 y 8 veces su GC de reposo. Las personas que presentan enfermedades cardíacas graves pueden tener una pequeña reserva cardíaca o directamente carecer de ella, lo que limita su capacidad para llevar a cabo hasta las más simples tareas de la vida cotidiana.

Regulación del gasto cardíaco

Un corazón sano bombea la sangre que entró en sus cámaras durante la diástole previa. En otras palabras, si retorna más sangre en la diástole, se eyecta más sangre en la sístole siguiente. En reposo, la descarga sistólica es el 50-60% del volumen de fin de diástole, debido a que un 40-50% de la sangre permanece en los ventrículos luego de cada contracción (volumen de fin de sístole). Tres factores regulan el volumen sistólico y aseguran que los ventrículos derecho e izquierdo bombeen el mismo volumen de sangre: 1) **precarga**, el grado de estiramiento de un corazón antes de que comience a contraerse; 2) **contractilidad**, la fuerza de contracción de las fibras musculares ventriculares individuales y 3) **poscarga**, la presión que debe ser superada antes de que la eyección de la sangre de los ventrículos pueda producirse.

Precarga: efecto del estiramiento

Una precarga (estiramiento) mayor en las fibras musculares cardíacas antes de la contracción aumenta su fuerza de contracción. La precarga podría compararse con el estiramiento de una banda elástica. Cuanto más se estire esa banda, con más fuerza volverá a su longitud de reposo. Dentro de ciertos límites, cuanto más se llene de sangre el corazón durante la diástole, mayor fuerza de contracción ejercerá durante la sístole. Esta relación se conoce con el nombre de **ley de Frank-Starling del corazón**. La precarga es proporcional al volumen de fin de diástole (VFD) –el volumen de sangre que llena los ventrículos al finalizar la diástole. Normalmente, a mayor VFD, mayor es la fuerza que desarrollará el corazón en la siguiente contracción.

Dos son los principales factores determinantes del VFD: 1) la duración de la diástole ventricular y 2) el **retorno venoso**, volumen de sangre que retorna al ventrículo derecho. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la diástole se acorta. Menor tiempo de llenado significa menor VFD, y los ventrículos se contraen antes de que estén adecuadamente llenos. Por el contrario, cuando aumenta el retorno venoso, llega un mayor volumen de sangre a los ventrículos, y aumenta el VFD.

Cuando la FC es mayor de los 160 lpm, el VS suele descender debido al acortamiento de la fase de llenado. A frecuencias tan rápidas, el VFD es menor y la precarga desciende. Las personas que presentan menor frecuencia cardíaca en reposo suelen tener mayor descarga sistólica, ya que su tiempo de llenado es más prolongado, y la precarga aumenta.

La ley de Frank-Starling del corazón permite igualar la eyección de los ventrículos derecho e izquierdo y mantener el mismo volumen de sangre fluyendo en ambas circulaciones: la sistémica y la pulmonar. Si el lado izquierdo del corazón bombea más sangre que el lado derecho, el volumen de sangre que retorna al ventrículo derecho (retorno venoso) aumenta. El incremento del VFD provoca una contracción del ventrículo derecho más intensa en el latido siguiente, luego del cual se establece nuevamente el equilibrio entre ambos ventrículos.

Contractilidad

El segundo factor que influye sobre el volumen sistólico es la **contractilidad** miocárdica, la fuerza de contracción a una determinada precarga. Los agentes que incrementan la contractilidad se denominan **agentes inotrópicos positivos** y aquellos que la disminuyen, **agentes inotrópicos negativos**. Por lo tanto, para una precarga constante, el volumen sistólico aumenta cuando una sustancia inotrópica positiva está presente. Los agentes inotrópicos positivos promueven la entrada de Ca^{2+} a la fibra muscular cardíaca durante los potenciales de acción, lo que aumenta la fuerza en la próxima contracción. La estimulación de la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA) por medio de hormonas como la adrenalina y noradrenalina, incrementa el nivel de Ca^{2+} en el líquido intersticial, y los digitálicos poseen efecto inotrópico positivo. Por el contrario, la inhibición de la división simpática del SNA, la anoxia, la acidosis, algunos anestésicos y un aumento de los niveles de K^+ en el líquido intersticial tienen efecto inotrópico negativo. Los *bloqueantes de los canales de calcio* son fármacos que pueden tener efecto inotrópico negativo al reducir la entrada de Ca^{2+} y, por lo tanto, disminuir la fuerza del latido.

Poscarga

La eyección de la sangre por el corazón comienza cuando la presión en el ventrículo derecho excede la presión del tronco pulmonar (aproximadamente 20 mm Hg), y cuando la presión en el ventrículo izquierdo excede la de la aorta (80 mm Hg). En ese punto, la presión elevada de los ventrículos hace que la sangre empuje las válvulas semilunares y las abra. La presión que debe sobrepasarse para que una válvula semilunar pueda abrirse se denomina **poscarga**. El aumento en la poscarga causa disminución del volumen sistólico, por lo que queda más sangre en el ventrículo al finalizar la sístole. Dentro de las condiciones que aumentan la poscarga, encontramos la hipertensión (aumento de la presión arterial) y la disminución del calibre de las arterias por aterosclerosis (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final del capítulo).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Insuficiencia cardíaca congestiva

En la **insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)**, existe un deterioro de la función de bomba del corazón. Dentro de las causas de ICC, encontramos: la enfermedad coronaria (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final del capítulo), malformaciones congénitas, hipertensión de larga data (que aumenta la poscarga), infartos de miocardio (regiones de tejido cardíaco muerto debido a un ataque cardíaco previo) y valvulopatías. A medida que la bomba se torna menos eficiente, queda más sangre en los ventrículos al final de cada ciclo cardíaco, y gradualmente va aumentando el volumen de fin de diástole (precarga). En los estadios iniciales, el aumento de la precarga puede producir un aumento de la fuerza de contracción (ley de Frank-Starling del corazón), pero a medida que la precarga aumenta, el corazón comienza a sobredistenderse y se contrae con menor fuerza. Por consi-

guiente, se produce una retroalimentación positiva, potencialmente letal: la función de bomba menos efectiva trae aparejada una menor capacidad de bombeo.

A menudo, un lado del corazón comienza a fallar antes que el otro. Si el ventrículo izquierdo falla primero, no puede bombear toda la sangre que recibe. Como resultado, la sangre refluye hacia los pulmones y produce *edema pulmonar*, acumulación de líquido en los pulmones que puede conducir a la asfixia, si no se trata. Si es el ventrículo derecho el que falla, hay estasis sanguínea en las venas sistémicas y, con el tiempo, los riñones producen un incremento en el volumen sanguíneo. En este caso, se evidencia edema periférico a nivel de pies y tobillos.

Regulación de la frecuencia cardíaca

Como vimos antes, el gasto cardíaco o volumen minuto depende de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico. Los cambios en la frecuencia cardíaca son importantes en el control a corto plazo del volumen minuto y de la presión arterial. El nodo SA inicia la contracción y, librado a su accionar, establecería una frecuencia cardíaca de 100 lpm. Sin embargo, los tejidos requieren diferente volumen de flujo sanguíneo, de acuerdo con las diferentes condiciones. Por ejemplo, durante el ejercicio el gasto cardíaco aumenta para proporcionar a los tejidos activos mayores niveles de oxígeno y nutrientes. El volumen sistólico puede disminuir, si el miocardio ventricular está dañado o si el volumen sanguíneo disminuye por hemorragia. En estos casos, los mecanismos homeostáticos se encargan de mantener un gasto cardíaco adecuado por medio del aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad. Entre los muchos factores que contribuyen a la regulación de la frecuencia cardíaca, el sistema nervioso autónomo y las hormonas liberadas hacia la circulación mediante la glándula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina) son los más importantes.

Regulación autónoma de la frecuencia cardíaca

El **centro cardiovascular** del bulbo raquídeo es el principal sitio de regulación nerviosa de la actividad cardíaca. Esta región del tronco encefálico recibe aferencias de numerosos receptores sensoriales y centros cerebrales superiores, como el sistema límbico y la corteza cerebral. El centro cardiovascular regula la función cardíaca por medio del aumento o disminución de la frecuencia de descarga de impulsos nerviosos en las ramas simpática y parasimpática del SNA (Figura 20.16).

Incluso antes de que comience la actividad física, especialmente en situaciones competitivas, la frecuencia cardíaca puede aumentar. Este incremento anticipatorio se debe a que el sistema límbico envía impulsos nerviosos al centro cardiovascular ubicado en el bulbo raquídeo. Cuando la actividad física comienza, los **propioceptores** que monitorizan la posición de los miembros y músculos aumentan la frecuencia de los impulsos nerviosos enviados al centro cardiovascular. La aferencia propioceptiva es uno de los principales estímulos que producen aumento de la frecuencia cardíaca al iniciar la actividad física. Otros receptores sensoriales que proveen aferencias al centro cardiovascular son los **quimiorreceptores**, que controlan los cambios químicos en la sangre, y los **barorreceptores**, que se encargan de monitorizar el grado de estiramiento de las paredes de los grandes vasos producido por la presión del flujo sanguíneo. Barorreceptores importantes localizados en el arco aórtico y en las carótidas (véase la Figura 21.13) detectan los cambios de la presión arterial y los informan al centro cardiovascular. El papel de los barorreceptores en la regulación de la presión arterial se trata con más detalle en el Capítulo 21. Aquí, nos enfocamos en la inervación cardíaca por parte de ramos del SNA simpático y parasimpático.

Las neuronas simpáticas van desde el bulbo raquídeo hasta la médula espinal. Desde la región torácica de la médula espinal, los **nervios simpáticos cardíacos estimuladores** se dirigen hacia el nodo SA, el nodo AV y la mayor parte del miocardio. La estimulación de dichos nervios produce la liberación de noradrenalina, que se une a los receptores β_1 presentes en las fibras musculares cardíacas. Esta interacción produce dos efectos distintos: 1) en las fibras del nodo SA (y en el AV), la noradrenalina aumenta la frecuencia de despolarización espontánea, de manera que estos marcapasos descarguen más rápido y aumente la frecuencia cardíaca, 2) en las fibras contráctiles auriculares y ventriculares, la noradrenalina promueve la entrada de Ca^{2+} a través de los canales lentos de Ca^{2+} regulados por voltaje, aumentando, por consiguiente, la contractilidad. Con aumentos moderados de la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico no disminuye porque el aumento de la contractilidad compensa el descenso de la precarga. Sin embargo, con estimulación simpática máxima, la frecuencia cardíaca puede llegar a ser de 200 lpm en una persona de 20 años. A semejante frecuencia, la descarga sistólica disminuye debido al importante acortamiento del tiempo de llenado. La frecuencia cardíaca máxima disminuye con la edad; existe una regla para calcularla que da un resultado bastante aproximado de la máxima frecuencia cardíaca que puede alcanzarse a una determinada edad, en latidos por minuto. Esta regla consiste en restarle a 220 la edad de la persona.

Los impulsos nerviosos parasimpáticos llegan al corazón por medio de los **nervios vagos (X)** derecho e izquierdo. Los axones vagales terminan en el nodo SA, en el nodo AV y en el miocardio auricular. Liberan acetilcolina, la que reduce la frecuencia cardíaca mediante la disminución de la frecuencia de despolarización espontánea en las fibras automáticas. Como sólo unas pocas fibras parasimpáticas inervan el músculo ventricular, los cambios en la actividad parasimpática tienen poco impacto sobre la contractilidad ventricular.

Normalmente, existe un equilibrio dinámico continuo entre los estímulos simpático y parasimpático del corazón. En reposo, predomina la estimulación parasimpática. La frecuencia cardíaca en reposo (de unos 75 lpm) es más baja que la frecuencia de descarga automática del nodo SA (de 100 lpm). Con una estimulación máxima parasimpática, la frecuencia puede disminuir 20 o 30 lpm, o hasta incluso detenerse momentáneamente.

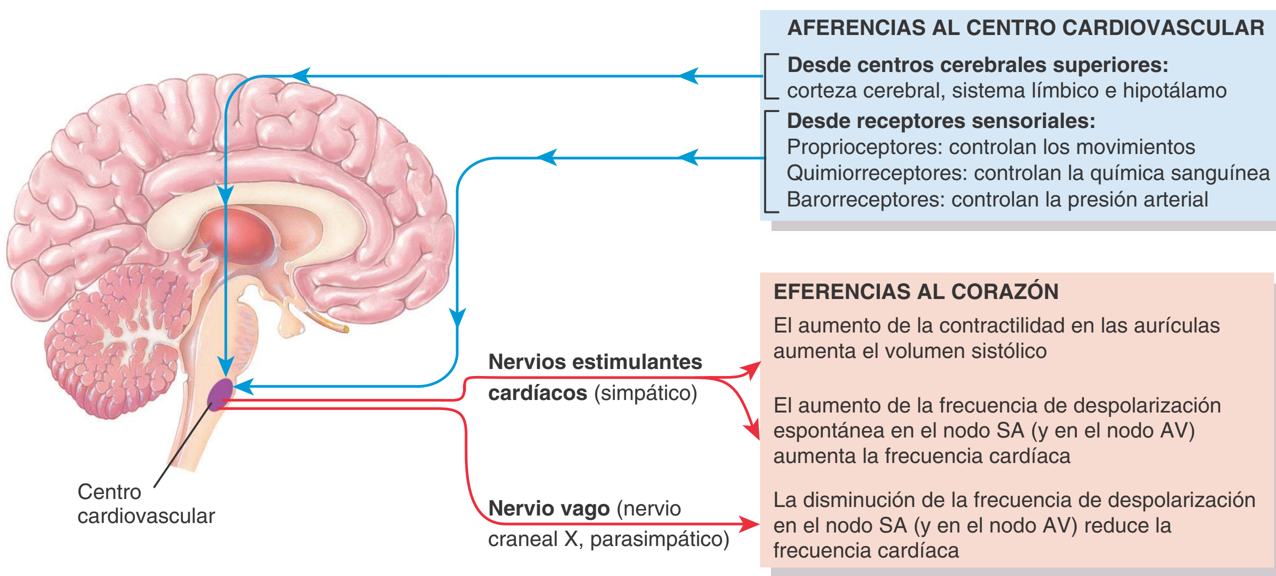
Regulación química de la frecuencia cardíaca

Ciertas sustancias químicas influyen tanto en la fisiología básica del músculo cardíaco como en la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, la hipoxia (bajos niveles de oxígeno), la acidosis (pH disminuido) y la alcalosis (pH elevado) deprimen la actividad cardíaca. Varias hormonas y cationes tienen importantes efectos cardíacos:

1. ***Hormonas***. La adrenalina y la noradrenalina (de la médula suprarrenal) aumentan la contractilidad cardíaca. Estas hormonas estimulan las fibras musculares cardíacas de manera semejante a la de la noradrenalina liberada por las terminaciones nerviosas simpáticas (aumentan la frecuencia y el inotropismo o contractilidad). El ejercicio, el estrés y la excitación causan liberación de dichas hormonas por parte de la médula suprarrenal. Las hormonas tiroideas también aumentan la contractilidad y la frecuencia cardíacas. Un signo del hipertiroidismo (aumento excesivo de las hormonas trioideas) es la **taquicardia** (taqui-, de *takhys*, rápido), el aumento de la frecuencia cardíaca de reposo.
2. ***Cationes***. Puesto que las diferencias en la concentración de los diferentes cationes tanto intra como extracelulares son cruciales

Figura 20.16 Control del SNC sobre la actividad cardíaca.

El centro cardiovascular en el bulbo raquídeo controla los nervios simpático y parasimpático que inervan el corazón.



¿Qué región del corazón es inervada por la división simpática del sistema nervioso autónomo y no por la parasimpática?

para la producción de los potenciales de acción en los nervios y fibras musculares, no es sorprendente que los desequilibrios iónicos puedan comprometer rápidamente la acción de bomba miocárdica. En particular, los cambios en las concentraciones de tres cationes (Na^+, K^+ y Ca^{2+}) tienen gran efecto en la función cardíaca. El aumento de las concentraciones sanguíneas de Na^+ y K^+ disminuye la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El exceso de Na^+ bloquea la entrada de Ca^{2+} a la célula durante el potencial de acción, lo que disminuye la fuerza de contracción; mientras que el exceso de K^+ bloquea la generación de los potenciales de acción. Un aumento moderado del Ca^{2+} intersticial (e intracelular) aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad.

Otros factores que regulan la frecuencia cardíaca

La edad, el sexo, el nivel de entrenamiento y la temperatura corporal también influyen sobre la frecuencia cardíaca de reposo. Un bebé recién nacido tiene una frecuencia en reposo superior a 120 lpm; la frecuencia va disminuyendo con los años. Las mujeres adultas suelen tener frecuencias en reposo mayores que los hombres, si bien el ejercicio regular tiende a disminuir la frecuencia basal en ambos sexos. Una persona entrenada puede presentar **bradicardia** (bradi-, de *bradys*, lento) de reposo, frecuencia cardíaca menor a 50 lpm. Éste es uno de los efectos beneficiosos del entrenamiento de resistencia, porque aumenta la eficiencia energética del corazón.

El aumento de la temperatura corporal, como el que se produce durante la fiebre o el ejercicio intenso, produce una descarga más rápida del nodo SA y un aumento de la frecuencia cardíaca. El descenso de la temperatura corporal disminuye la frecuencia y la contractilidad.

Durante una cirugía cardíaca, es útil disminuir la frecuencia cardíaca por medio de **hipotermia**, que enfría el cuerpo del paciente. Esto provoca un descenso del metabolismo y, por consiguiente, una reducción del consumo de oxígeno, lo que permite que el corazón y el cerebro puedan soportar cortos períodos de interrupción del flujo sanguíneo durante el procedimiento.

La Figura 20.17 menciona los factores que pueden provocar un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico para producir un aumento del gasto cardíaco.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

19. ¿Cómo se calcula el gasto cardíaco?
20. Defina volumen sistólico (VS), y explique los factores que lo regulan.
21. ¿En qué consiste la ley de Frank-Starling del corazón? ¿Cuál es su importancia?
22. Defina reserva cardíaca. ¿Cómo varía con el entrenamiento? ¿Y con la insuficiencia cardíaca?
23. ¿Cómo modulan la frecuencia cardíaca las divisiones simpática y parasimpática del SNA?

20.6 EL CORAZÓN Y EL EJERCICIO

OBJETIVO

- Explicar la relación existente entre el ejercicio y el corazón.

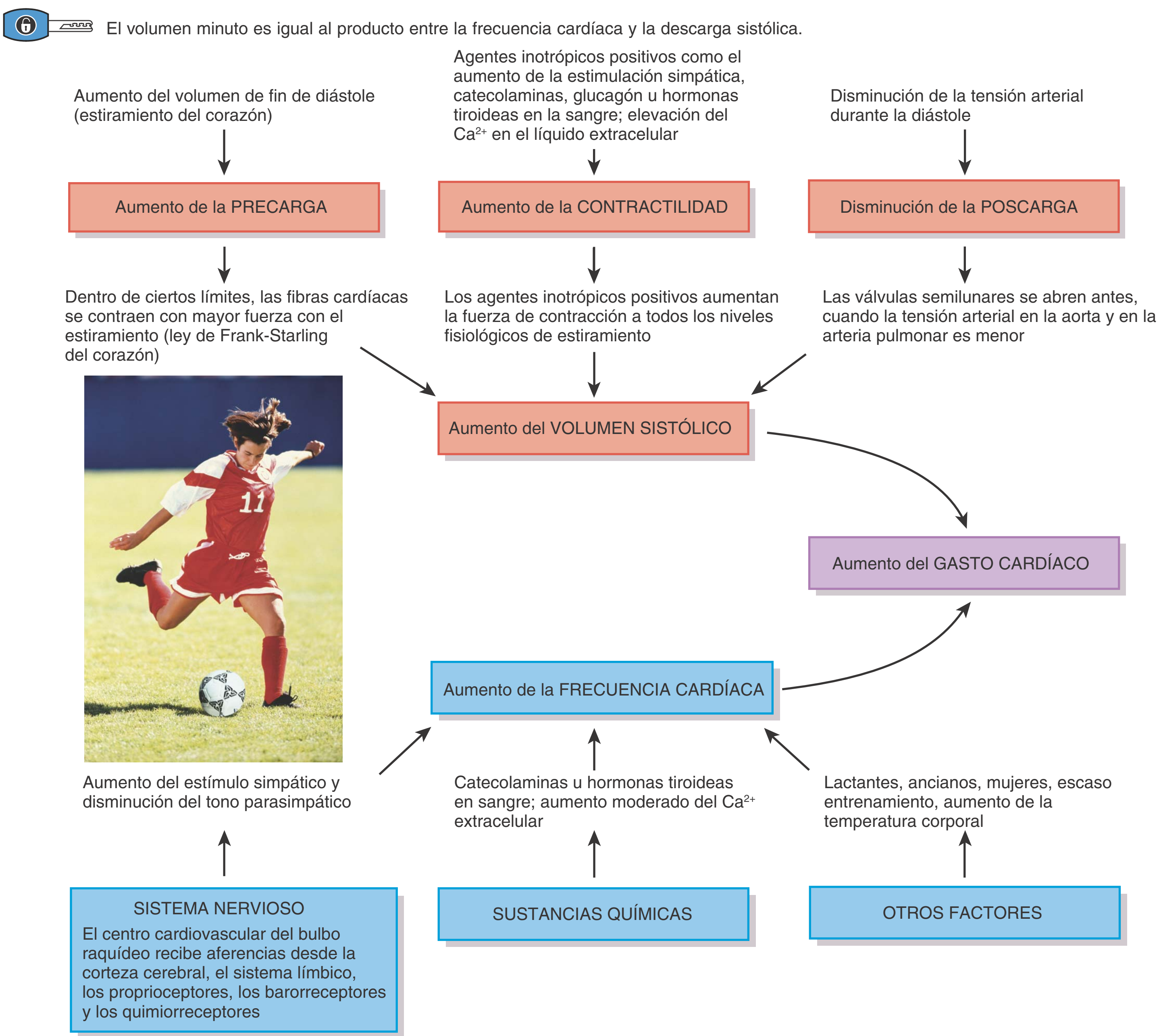
La resistencia cardiovascular de una persona puede mejorar a cualquier edad, con la práctica regular de ejercicio. Algunos tipos de ejercicio son más efectivos que otros para mejorar la salud del aparato cardiovascular. El ejercicio **aeróbico**, cualquier actividad que haga trabajar las grandes masas musculares, al menos por 20 minutos, aumenta el gasto cardíaco y el índice metabólico. Se recomiendan

entre tres y cinco sesiones de ejercicio aeróbico por semana para mejorar la salud del sistema cardiovascular. Realizar una caminata rápida, correr, andar en bicicleta, esquiar y nadar son todos ejemplos de actividades aeróbicas.

El ejercicio sostenido aumenta la demanda muscular de oxígeno. Que dicha demanda sea satisfecha o no depende de la adecuación del gasto cardíaco y del funcionamiento correcto del sistema respiratorio. Luego de varias semanas de entrenamiento, una persona saludable aumenta su gasto cardíaco máximo (la cantidad de sangre eyectada por los ventrículos en sus respectivas arterias por minuto) y, por consiguiente, incrementa la oferta distal de oxígeno a los tejidos. La oferta distal de oxígeno también aumenta porque los músculos esqueléticos desarrollan más redes capilares, en respuesta al entrenamiento de largo plazo.

Durante una actividad física intensa, un atleta bien entrenado puede lograr un volumen minuto igual al doble del de una persona sedentaria, en parte, debido a la hipertrofia (agrandamiento) cardíaca, producto del entrenamiento. Esta situación se conoce como **cardiomegalia**

Figura 20.17 Factores que aumentan el gasto cardíaco.



? Durante el ejercicio físico, la contracción de los músculos esqueléticos ayuda a que la sangre retorne al corazón más rápidamente. ¿Qué efecto tiene esto sobre el volumen sistólico?

fisiológica. Una **cardiomegalia patológica** se relaciona con una enfermedad cardíaca importante. Aunque el corazón de un atleta es más grande, el gasto cardíaco *de reposo* es el mismo que el de un individuo sedentario, ya que, si bien aumenta el (volumen de sangre bombeado por un ventrículo en un latido), disminuye la frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca de reposo de un atleta entrenado es de 40 a 60 lpm (*bradicardia de reposo*). La práctica regular de ejercicio también ayuda a disminuir la tensión arterial, la ansiedad y la depresión; a controlar el peso y aumentar la capacidad para disolver coágulos sanguíneos por aumento de la actividad fibrinolítica.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

24. ¿Cuáles son algunos de los beneficios de la práctica regular de ejercicio?

20.7 AYUDA PARA CORAZONES INSUFICIENTES

OBJETIVO

- Describir varias técnicas utilizadas para mejorar los corazones insuficientes.

Cuando el corazón falla, una persona tiene una menor capacidad para realizar ejercicio o hasta para moverse demasiado. Existen varias técnicas quirúrgicas y muchos dispositivos médicos para ayudar a un corazón insuficiente. Para algunos pacientes, hasta un 10% de incremento en el volumen de sangre eyectado por los ventrículos puede significar la diferencia entre permanecer en cama y tener una movilidad limitada.

Un **trasplante cardíaco** es el remplazo de un corazón gravemente dañado por un corazón normal de un donante recientemente muerto o con muerte cerebral. Los trasplantes cardíacos se realizan en pacientes con insuficiencia en estadio terminal o con coronariopatías graves. Una vez localizado un corazón adecuado, la cavidad torácica se expone a través de una incisión vertical. Cuando ya se ha establecido la circulación extracorpórea, que oxigena y hace circular la sangre, se abre el pericardio para exponer el corazón. A continuación, se extirpa el corazón enfermo (generalmente, se respeta la pared posterior de la aurícula izquierda) (Figura 20.18) y se recorta y sutura el corazón donante en una postura tal que el remanente de la aurícula izquierda y los grandes vasos queden conectados con el corazón nuevo. El corazón en su sitio se reinicia para que la sangre vuelva a circular por él (puede producirse un golpe eléctrico para corregir el ritmo anormal), el paciente se desconecta de la máquina de circulación extracorpórea y se cierra el tórax. El individuo trasplantado debe recibir agentes inmunosupresores de por vida para evitar el rechazo. Como el nervio vago (X) es seccionado durante la cirugía, el nuevo corazón tendrá una frecuencia de 100 latidos por minuto (comparada con la frecuencia normal, de 75 latidos por minuto).

En general, el corazón donante es perfundido con una solución fría y luego preservado en hielo estéril. Esto puede mantener viable el corazón durante 4 o 5 horas. En mayo del año 2007, cirujanos de los Estados Unidos realizaron el primer trasplante a corazón batiente. El corazón donante fue mantenido a temperatura corporal normal y fijado en un sistema de cuidado de órganos que le permitía permanecer caliente y latiendo, con sangre oxigenada circulando dentro. Esto prolonga mucho el tiempo entre la ablación del donante y el trasplante en el receptor; además, disminuye la lesión del corazón al ser deprivado de sangre, lo que puede conducir a un rechazo. La seguridad y los beneficios de sistema de cuidados con oxígeno todavía están siendo estudiados.

Los trasplantes cardíacos son comunes hoy en día y tienen buenos resultados, pero la disponibilidad de corazones donantes es muy limitada. Otra estrategia es el uso de dispositivos de asistencia cardíaca y otros procedimientos quirúrgicos que ayudan al corazón a cumplir su función, sin extirparlo. El Cuadro 20.1 describe varios de estos dispositivos y procedimientos.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

25. Describa cómo se realiza un trasplante cardíaco.
26. Explique cuatro dispositivos y procedimientos de asistencia cardíaca.



20.8 DESARROLLO DEL CORAZÓN

OBJETIVO

- Describir el desarrollo del corazón.

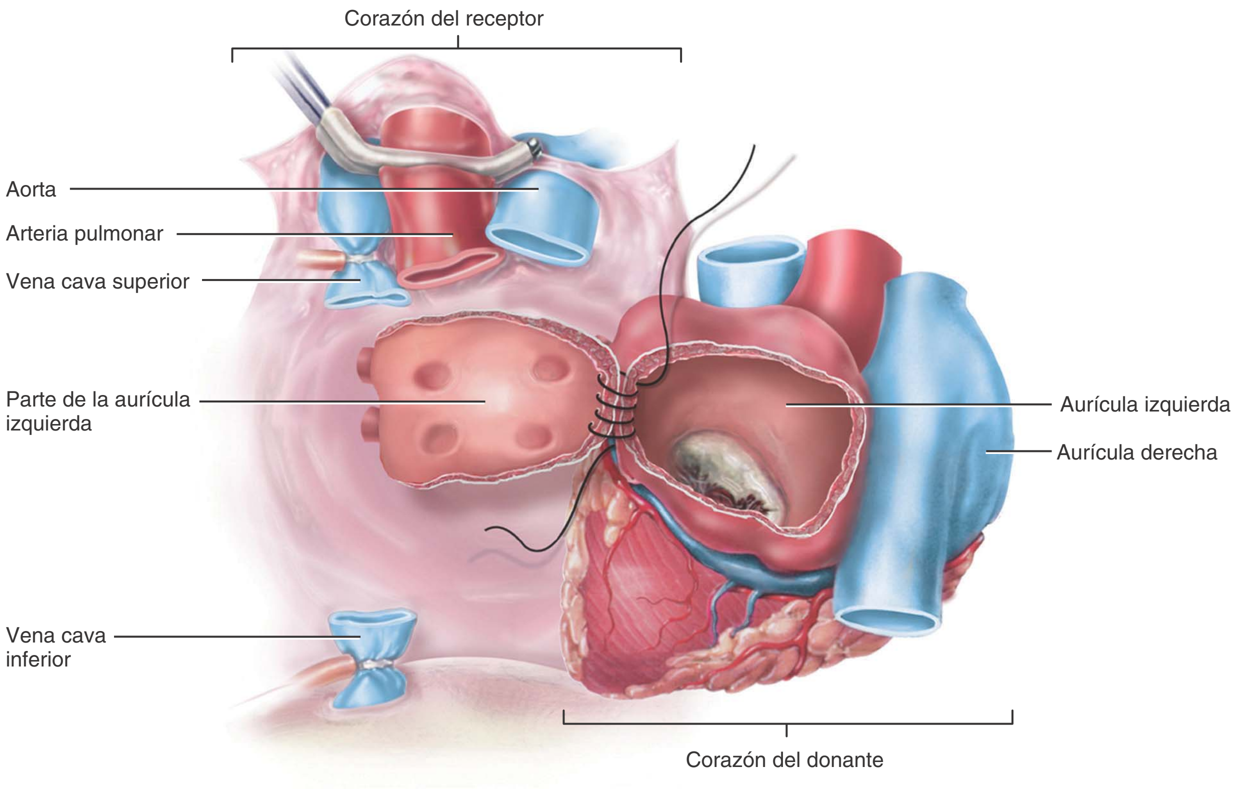
Escuchar por primera vez el latido cardíaco del feto es un momento inolvidable para los futuros padres, pero también es una importante herramienta diagnóstica. El aparato cardiovascular es uno de los primeros en formarse en el embrión, y el corazón es el primer órgano funcionante. Este orden en el desarrollo es esencial, debido a que el embrión crece tan rápido que necesita obtener oxígeno y nutrientes y eliminar los desechos. El desarrollo del corazón es un proceso complejo, y una interrupción en cualquiera de sus etapas puede producir enfermedades cardíacas congénitas (presentes al nacimiento). Estas enfermedades, descritas en Desequilibrios homeostáticos al final de este capítulo, son responsables de casi la mitad de las muertes por malformaciones congénitas.

El *corazón* comienza su desarrollo a partir del **mesodermo**, 18 o 19 días después de la fertilización. Se desarrolla a partir de un grupo de células mesodérmicas ubicadas en el polo cefálico del embrión, denominado **campo cardiogénico** (cardio-, de *kardía*, corazón, y -génico, de *gennaán*, producir) (Figura 20.19a. En respuesta a las señales provenientes del endodermo subyacente, el mesodermo del área cardiogénica forma un par de tiras alargadas: las **cuerdas cardiogénicas**. Enseguida, estas cuerdas se ahuecan y se transforman en los **tubos endocárdicos** (Figura 20.19b). Con el plegamiento lateral del embrión, en el día 21 posfertilización, los tubos endocárdicos comienzan a aproximarse y terminan fusionándose en un único tubo, denominado **tubo cardíaco primitivo** (Figura 20.18c).

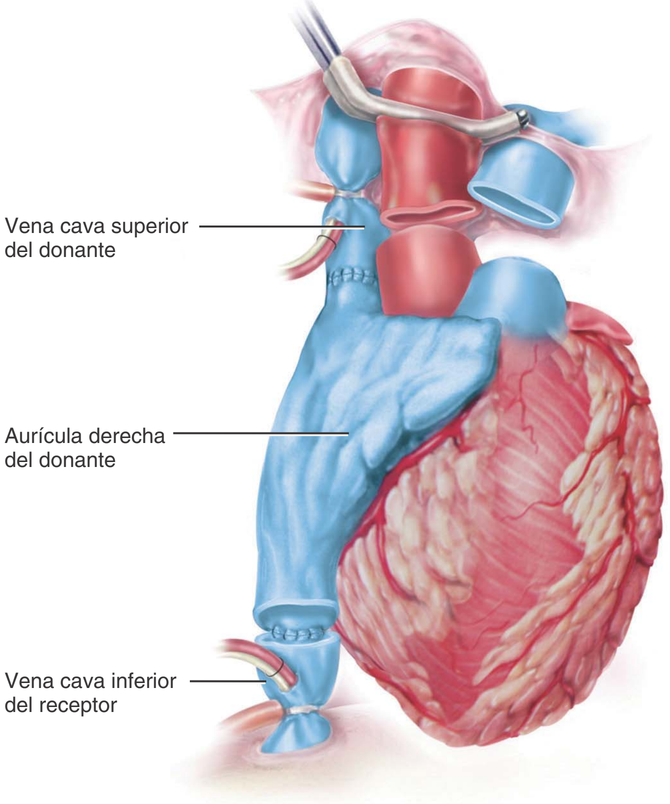
En el vigesimosegundo día de vida, el tubo cardíaco primitivo se diferencia en cinco regiones diferentes y comienza a bombear sangre. Desde el extremo caudal al rostral (y en la dirección del flujo sanguíneo) dichas regiones son: 1) **seno venoso**; 2) **aurícula primitiva**; 3) **ventrículo primitivo**; 4) **bulbo cardíaco** y 5) **tronco arterioso**.

Figura 20.18 **Trasplante cardíaco.**

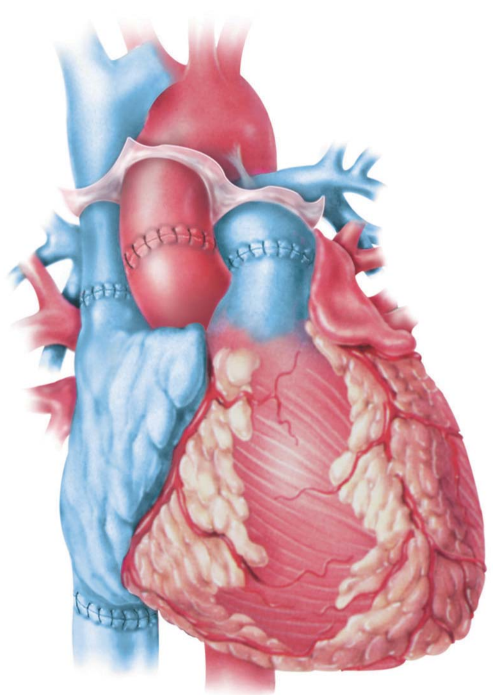
El trasplante cardíaco es el reemplazo de un corazón gravemente enfermo por uno normal de un donante cadavérico.



(a) La aurícula izquierda del donante se sutura a la aurícula izquierda del receptor



(b) La aurícula derecha del donante se sutura a las venas cavas superior e inferior del receptor



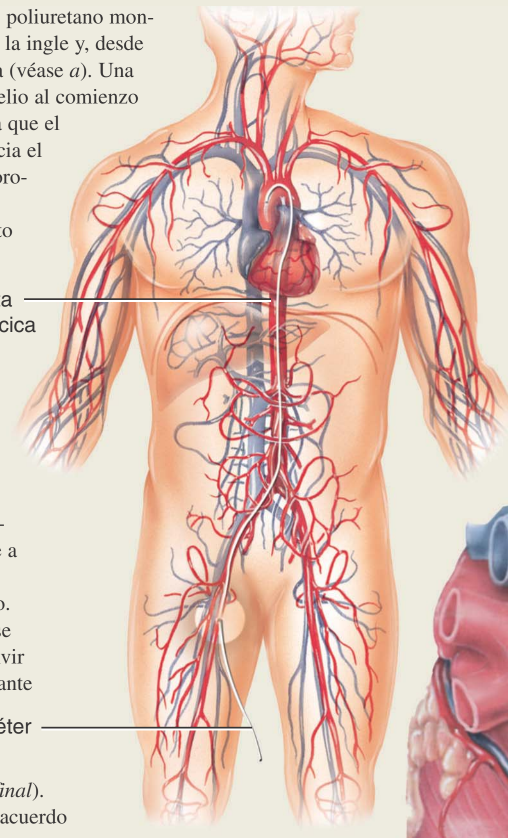
(c) Trasplante cardíaco con suturas

¿Qué pacientes son candidatos al trasplante cardíaco?

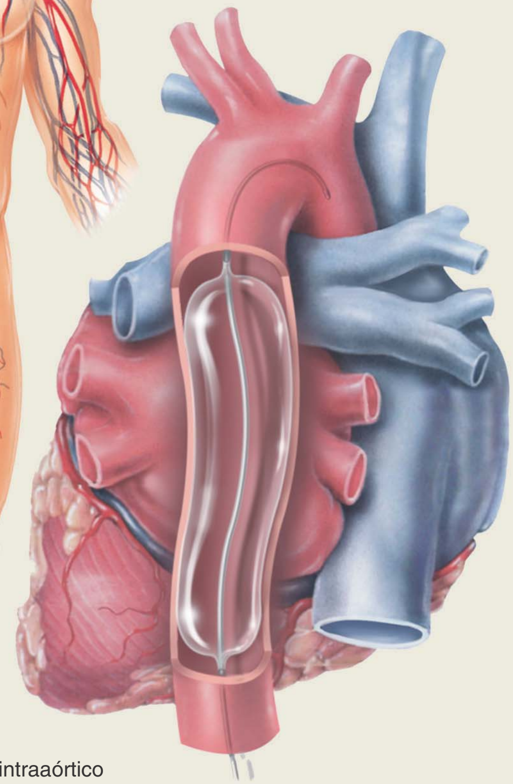
CUADRO 20.1

Dispositivos cardíacos y procedimientos

DISPOSITIVO	DESCRIPCIÓN
Balón de contrapulsación intraaórtica	Se introduce un balón de 40 mL de poliuretano montado en un catéter en una arteria de la ingle y, desde allí, se dirige hacia la aorta torácica (véase *a*). Una bomba externa infla el balón con helio al comienzo de la diástole ventricular. A medida que el balón se infla, empuja la sangre hacia el corazón (lo que aumenta el flujo coronario) y a los tejidos periféricos. Luego se desinfla rápidamente, justo antes de que comience la próxima sístole ventricular; esto facilita la eyección al ventrículo izquierdo. Debido a que el balón es inflado entre los latidos cardíacos, esta técnica se denomina de *balón de contrapulsación intraaórtico*.
Dispositivo de asistencia ventricular (VAD, *ventricular assist device*)	Una bomba mecánica ayuda al ventrículo debilitado a bombear sangre a través del cuerpo; de este modo el corazón no tiene que bombear tanto. Un dispositivo VAD puede utilizarse para ayudar a un paciente a sobrevivir hasta que pueda realizarse el trasplante cardíaco (*puente hasta el trasplante*) o para proporcionar una alternativa al propio trasplante (*terapia final*). Los VAD se clasifican de acuerdo con el ventrículo que apoyan y ayudan. Un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (LVAD, *left ventricular assist device*), el más común, ayuda al ventrículo izquierdo a bombear sangre hacia la aorta (véase b). Un dispositivo de asistencia ventricular derecho (RVAD, *right ventricular assist device*) ayuda al ventrículo derecho a bombear sangre hacia el tronco de la pulmonar. Un dispositivo biventricular (BVAD, *biventricular assist device*) colabora con ambos ventrículos en su función. El tipo de VAD usado depende de las necesidades específicas del paciente. Para poder comprender cómo trabaja un VAD, véase el LVAD (b). Un tubo de eyección fijado al ápice del ventrículo izquierdo toma sangre del ventrículo, a través de una válvula de una sola vía en la unidad de la bomba. Una vez que la bomba se llena con sangre, el sistema de control externo dispara el bombeo y la sangre fluye a través de la válvula de una sola vía hacia el tubo de eyección al interior de la aorta. El sistema de control externo está en un cinturón alrededor de la cintura o en una tira en el hombro. Algunos VAD bombean una tasa constante; otros están coordinados con la frecuencia del paciente.

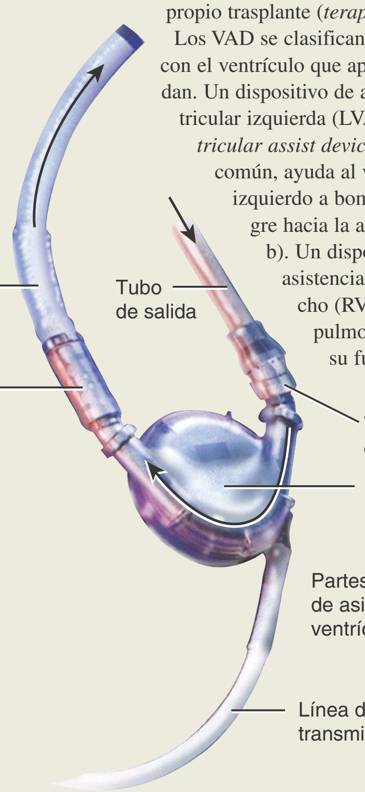


Vista anterior

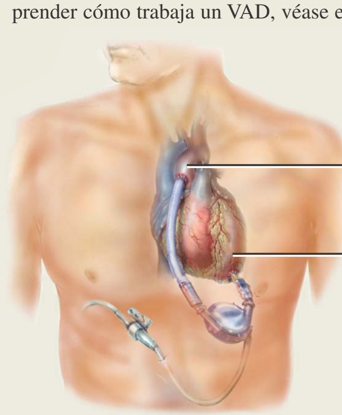


(a) Balón de contrapulsación intraaórtico

Vista posterior



(b) Dispositivo de asistencia del ventrículo izquierdo



Dispositivo de asistencia del ventrículo izquierdo implantado

CUADRO 20.1 CONTINUACIÓN

Dispositivos cardíacos y procedimientos

DISPOSITIVO	DESCRIPCIÓN
Miocardioplastia	Una sección grande de un músculo esquelético del propio paciente (el dorsal ancho izquierdo) se libera parcialmente de sus fijaciones de tejido conectivo y se envuelve alrededor del corazón, dejando intactas su irrigación y su inervación. Un marcapasos implantado estimula las neuronas motoras del músculo esquelético para que se contraiga entre 10 y 20 veces por minuto, en sincronía con algunos latidos cardíacos.
Dispositivo de asistencia musculoesquelética	Una sección del músculo esquelético del propio paciente se utiliza para confeccionar una bolsa, que se introduce entre el corazón y la aorta, con el fin de que funcione como un inyector supletorio del corazón. Un marcapasos estimula las neuronas motoras para provocar la contracción.

El seno venoso, inicialmente, recibe la sangre proveniente de todas las venas embrionarias; la contracción cardíaca comienza en esta zona y se extiende secuencialmente hacia las otras regiones. Por lo tanto, en esta etapa el corazón consiste en una serie de regiones impares. La evolución futura de las cinco regiones es la siguiente:

1. El seno venoso originará parte de la *aurícula derecha*, el *seno coronario* y el *nodo sinoauricular* (SA).
2. La aurícula primitiva va a originar parte de la *aurícula derecha* y la *aurícula izquierda.*
3. El ventrículo primitivo da origen al *ventrículo izquierdo*.
4. El bulbo cardíaco origina el *ventrículo derecho*.
5. El tronco arterioso da origen a la *aorta ascendente* y al *tronco pulmonar*.

El día 23, el tubo cardíaco primitivo se elonga. Puesto que el bulbo cardíaco y el ventrículo crecen más que las otras partes del tubo y como la aurícula primitiva y los extremos venosos están encerrados por el pericardio, el tubo comienza a arquearse y plegarse. Al comienzo, toma una forma de U, que luego se hace una S (Figura 20.19e). Como resultado de estos movimientos, que se completan el día 28, las aurículas y ventrículos del futuro corazón se reorientan para asumir su posición adulta final. Las etapas restantes del desarrollo cardíaco incluyen la reconstrucción de las cámaras cardíacas y la formación de los tabiques y válvulas para originar un corazón de cuatro cámaras.

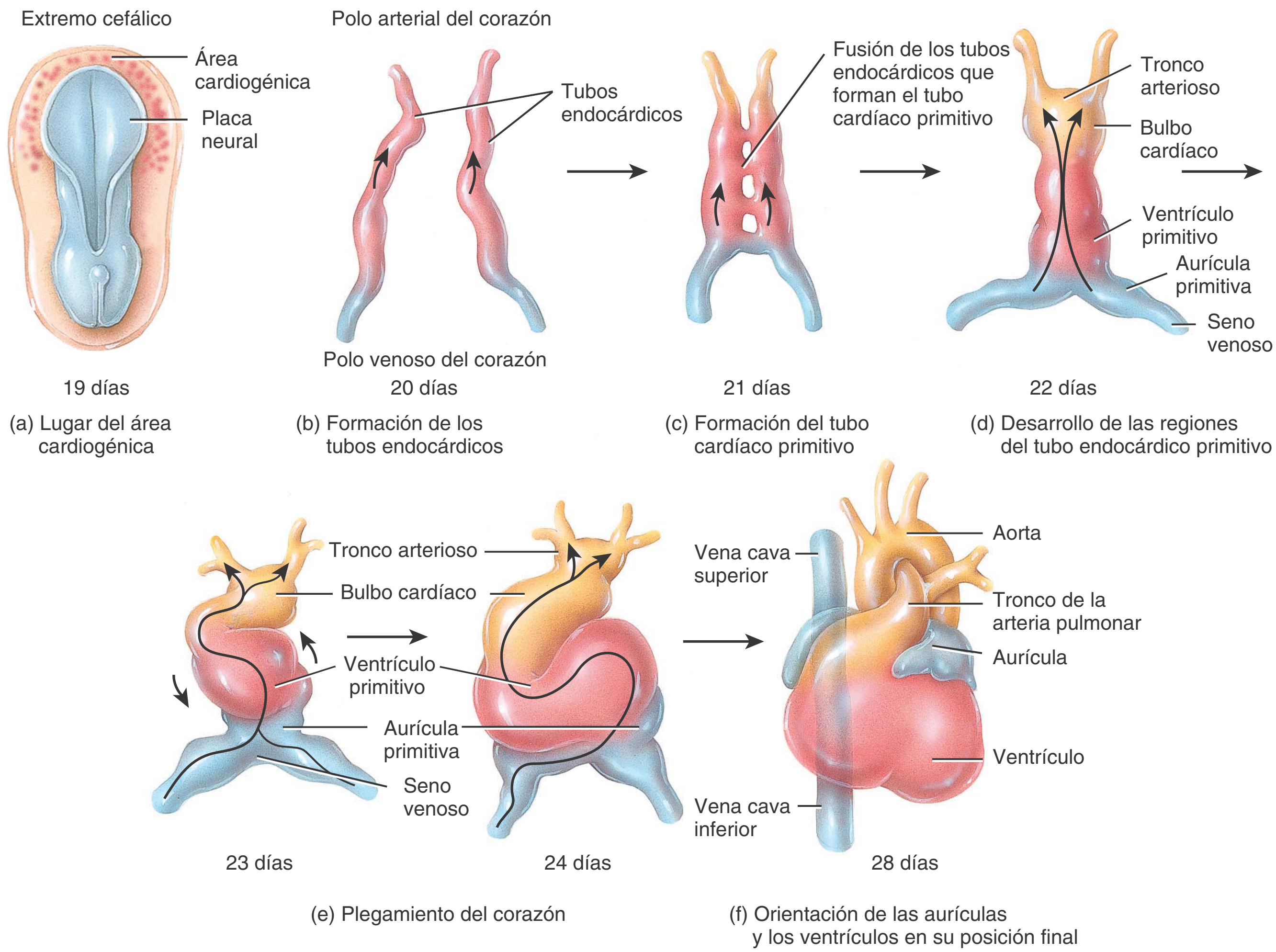
Hacia el día 28 aparecen engrosamientos de la capa más interna del mesodermo, denominados **almohadillas endocárdicas** (Figura 20.20). Estas almohadillas crecen una hacia la otra, se fusionan y dividen el **canal auriculoventricular** común en dos canales auriculoventriculares más pequeños, uno derecho y uno izquierdo. También el *tabique interauricular* comienza su crecimiento hacia las almohadillas endocárdicas, de manera tal que cuando el tabique y las almohadillas se fusionan, forman el *tabique interauricular*, en el que se desarrolla una apertura, el **foramen oval**. El septo interauricular divide la región auricular en una *aurícula derecha* y una *izquierda*. Antes del nacimiento, el foramen oval permite que la sangre que llega a la aurícula derecha pueda pasar a la aurícula izquierda. Luego del nacimiento, este foramen se cierra y, por lo tanto, el tabique interauricular queda separando completamente las aurículas entre sí. El remanente del foramen oval es la fosa oval (Figura 20.4a). La formación del *tabique interventricular* divide la región ventricular en dos *ventrículos: uno derecho* y uno *izquierdo*. La división del canal auriculoventricular, la región auricular y la ventricular se completan al final de la quinta semana. Las *válvulas auriculoventriculares* se forman entre la quinta y la octava semana, mientras que las *semilunares* lo hacen entre la quinta y la novena semana.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

27. ¿Por qué el aparato cardiovascular es uno de los primeros en desarrollarse?
28. ¿A partir de qué tejidos se desarrolla el corazón?

Figura 20.19 **Desarrollo del corazón.** Las flechas dentro de las estructuras indican la dirección del flujo sanguíneo.

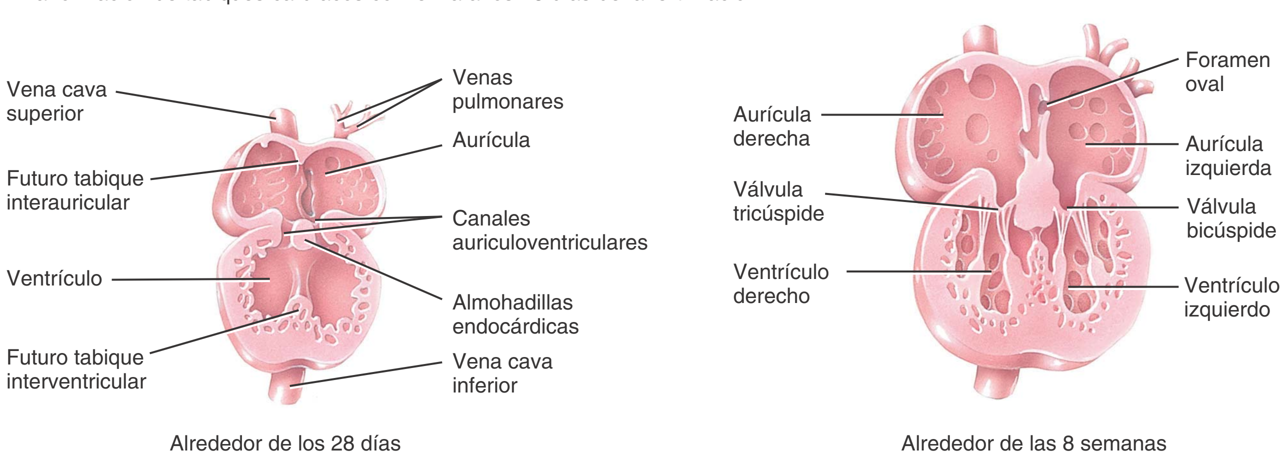
El corazón comienza su desarrollo durante la tercera semana de vida, a partir de un grupo de células mesodérmicas denominado placa cardiogénica.



¿En qué momento del desarrollo embrionario el corazón primitivo comienza a latir?

Figura 20.20 **Separación del corazón en cuatro cámaras.**

La formación de tabiques cardíacos comienza a los 28 días de la fertilización.



¿Cuándo se completa la separación de las cuatro cámaras cardíacas?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Enfermedad coronaria

La **enfermedad coronaria (EC)** (coronariopatía) es un trastorno clínico muy grave que afecta a 7 millones de personas por año. Es responsable de casi las tres cuartas partes del millón de muertes que se producen por año en los Estados Unidos y representa la principal causa de muerte, tanto en hombres como en mujeres. La enfermedad coronaria es el resultado de los efectos de la acumulación de placas ateroscleróticas en las arterias coronarias, las que producen reducción del flujo sanguíneo miocárdico. Algunos individuos no presentan signos ni síntomas, mientras que otros experimentan angina de pecho (precordialgia) y hasta infartos.

Factores de riesgo para enfermedad coronaria

Las personas que presentan una combinación de ciertos factores de riesgo tienen más probabilidades de desarrollar enfermedad coronaria. Los factores de riesgo (síntomas, signos o características presentes en una persona sana que, estadísticamente, se asocian a un mayor riesgo de desarrollar una enfermedad) incluyen: el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes, la hipercolesterolemia, la obesidad, la personalidad tipo "A", la vida sedentaria y los antecedentes familiares de coronariopatías. La mayoría de ellos pueden modificarse por medio de cambios dietéticos y de otros hábitos, o bien pueden controlarse con medicación. Sin embargo, existen otros factores de riesgo no modificables (más allá de nuestro control), como la predisposición genética (antecedentes familiares de enfermedad coronaria a edad temprana), la edad y el sexo. Por ejemplo, los hombres adultos desarrollan más frecuentemente enfermedad coronaria; aunque luego de los 70 años, el riesgo es igual para ambos sexos. El tabaquismo es, sin duda, el factor de riesgo número uno en todas las enfermedades asociadas con la coronariopatía, doblando el riesgo de morbilidad y mortalidad.

Desarrollo de las placas ateroscleróticas

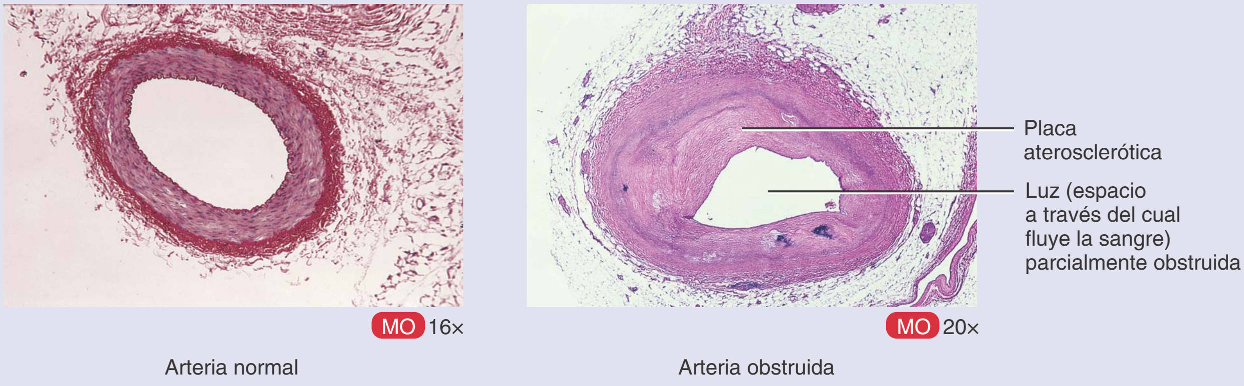
A pesar de que la presente exposición se centra en las arterias coronarias, la aterosclerosis también puede producirse en otras arterias fuera del corazón. El engrosamiento de las paredes arteriales y la pérdida de elasticidad son las principales características de un grupo de enfermedades denominado **arteriosclerosis** (*skléeroosis*-, endurecimiento). Una forma de arteriosclerosis es la **aterosclerosis**, enfermedad progresiva caracterizada por la formación de lesiones denominadas **placas ateroscleróticas** en las paredes de las pequeñas y medianas arterias (Figura 20.21). Para entender cómo se desarrollan las placas ateroscleróticas, es necesario conocer la función que cumplen unas moléculas producidas por el hígado y el intestino, denominadas **lipoproteínas**. Estas partículas esféricas contienen un núcleo central de triglicéridos y otros lípidos y una capa externa de proteínas, fosfolípidos y colesterol. Como la mayoría de los lípidos, el colesterol no se disuelve en agua y, por lo tanto, debe hacerse hidrosoluble para poder ser transportado en la sangre. Esto se logra combinándolo con lipoproteínas. Las dos lipoproteínas principales son: las **lipoproteínas de bajo peso molecular (LDL)** y las **lipoproteínas de alto peso molecular (HDL)**. Las LDL transportan colesterol desde el hígado hasta las células de los tejidos para que sea utilizado en la reparación de membranas y en la síntesis de hormonas esteroides y sales biliares. Sin embargo, niveles elevados de LDL promueven la aterosclerosis, por lo que el colesterol contenido en estas partículas es comúnmente conocido como "colesterol malo". Las HDL, por su parte, remueven el colesterol excedente de las células y lo transportan hascia el hígado para su eliminación. Debido a que disminuyen los niveles de colesterol en sangre, el colesterol de las HDL es conocido como "colesterol bueno". Lo fundamental es mantener baja la concentración de LDL y alta la de HDL.

Hace poco se ha descubierto que la inflamación, una respuesta defensiva del organismo al daño tisular, juega un rol importante en el desarrollo de las placas ateroscleróticas. Como resultado de ese daño tisular, los vasos sanguíneos se dilatan y aumentan su permeabilidad, y aparece un gran número de fagocitos (incluyendo macrófagos). La formación de las placas ateroscleróticas comienza cuando el exceso de LDL en sangre se va acumulando en la íntima de las paredes arteriales (la capa más cercana al flujo sanguíneo), los lípidos y proteínas de la LDL se oxidan (retiro de electrones) y las proteínas también se unen a los hidratos de carbono. En respuesta, las células endoteliales y las musculares lisas de la arteria secretan sustancias que atraen los monocitos desde la sangre y los convierten en macrófagos. Los macrófagos ingieren las partículas de LDL oxidadas y se llenan de ellas, de manera tal que adquieren una apariencia espumosa cuando se los observa a través del microscopio (**células en espumadera**). Los linfocitos T siguen a los monocitos dentro de la íntima de la pared arterial, donde liberan sustancias químicas que intensifican la respuesta inflamatoria. En conjunto, las células en espumadera, los macrófagos y los linfocitos T forman una estría grasa, el estadio inicial de la placa aterosclerótica.

Los macrófagos secretan sustancias químicas que provocan la migración de las células musculares lisas desde la capa media hasta la parte más superficial de la placa aterosclerótica, formando un capuchón sobre ella y separándola de la sangre.

Figura 20.21 **Microfotografías de una sección transversal de (a) una arteria normal y (b) una arteria parcialmente obstruida por una placa de ateroma.**

La inflamación cumple una función fundamental en el desarrollo de las placas ateroscleróticas.



¿Cuál es la función de la HDL?

Como la mayoría de las placas ateroscleróticas se extienden alejándose del flujo sanguíneo más que acercándose a él, la sangre puede fluir fácilmente por la arteria durante décadas. Son pocos los infartos de miocardio que se producen por la expansión de una placa aterosclerótica en una coronaria que reduce el flujo sanguíneo. La mayoría de los infartos agudos de miocardio ocurren debido a la rotura del capuchón de la placa, en respuesta a sustancias producidas por las células en espumadera. Además, las células T inducen la formación de factor tisular (FT) por parte de las células en espumadera, el que comienza la cascada de reacciones que llevan a la formación de un coágulo sanguíneo. Si el coágulo formado en la luz arterial es lo suficientemente grande, puede disminuir significativamente o incluso detener el flujo sanguíneo en esa arteria y producir un infarto de miocardio.

En los últimos años, se han identificado nuevos factores de riesgo (todos modificables) que sirven como predictores importantes de enfermedad coronaria. La **proteína C reactiva (PCR)** es una proteína producida por el hígado o que está presente en su forma inactiva en la sangre, que se activa durante la inflamación. La PCR podría jugar un papel directo en el desarrollo de aterosclerosis, promoviendo la captación de LDL por los macrófagos. La **lipoproteína (a)** es una partícula semejante a la lipoproteína LDL que se une a las células endoteliales, los macrófagos y las plaquetas; promueve la proliferación de las células musculares lisas e inhibe la lisis de los coágulos sanguíneos. El **fibrinógeno** es una glucoproteína que participa en la cascada de la coagulación y que ayudaría a regular la proliferación celular, la vasoconstricción y la agregación plaquetaria. La **homocisteína** es un aminoácido que induce daño vascular, ya que promueve la agregación plaquetaria y contribuye a la proliferación de las células musculares lisas.

Diagnóstico de la enfermedad coronaria

Pueden emplearse muchos procedimientos para diagnosticar la enfermedad coronaria; cada técnica específica dependerá de los signos y síntomas del individuo.

El electrocardiograma de reposo (véase Sección 20.3) es el método estándar empleado para diagnosticar la EC. También puede realizarse una **ergometría**. En una *ergometría* se monitoriza el funcionamiento cardíaco de un paciente bajo estrés físico, y puede realizarse utilizando una bicicleta, una cinta sin fin o ergométrica, o ejercicios con los brazos. Durante el procedimiento, se monitorizan los trazados electrocardiográficos y la presión sanguínea. También se puede usar un *desafío farmacológico,* para aquellos individuos que no pueden realizar ejercicio debido a enfermedades como la artrosis. Se les inyecta un medicamento que estimula el corazón, que imita los efectos del ejercicio. Tanto durante la ergometría como en la monitorización bajo apremio farmacológico, pueden realizarse estudios de **perfusión miocárdica con radioisótopos** (gammagrafía) para evaluar el flujo sanguíneo miocárdico (véase el Cuadro 1.3).

El diagnóstico de la enfermedad coronaria también puede realizarse mediante la **ecocardiografía**, una técnica que utiliza ondas de ultrasonido para visualizar el interior del corazón. La ecocardiografía también permite observar el corazón en movimiento y puede utilizarse para evaluar su tamaño, la forma y la función de las cámaras cardíacas, el volumen y la velocidad de la sangre bombeada por el corazón, el estado de las válvulas cardíacas, la presencia de malformaciones congénitas y anomalías pericárdicas. Una técnica reciente que permite estudiar la EC es la **tomografía computarizada de haz de electrones (EBCT**), que detecta los depósitos cálcicos en las arterias coronarias. Estos depósitos de calcio son indicadores de enfermedad coronaria.

La **tomografía computarizada coronaria** es un procedimiento radiográfico, asistido por ordenador, durante el cual se inyecta un medio de contraste en una vena y se administra un betabloqueante para disminuir la frecuencia cardíaca. Los rayos X trazan un arco alrededor del corazón y producen una imagen. Este procedimiento se utiliza principalmente para detectar obstrucciones, como placas arterioscleróticas o calcificaciones (véase el Cuadro 1.3).

El **cateterismo cardíaco** es un método invasivo que se emplea para visualizar las cámaras cardíacas, las válvulas y los grandes vasos, con el fin de diagnosticar y tratar enfermedades no relacionadas con anomalías de las arterias coronarias. También puede utilizarse para medir la presión cardíaca y de los grandes vasos; evaluar el volumen minuto o gasto cardíaco; medir el flujo sanguíneo a través del corazón y los grandes vasosz; identificar la localización de los defectos septales y valvulares y tomar biopsias de tejido y muestras de sangre. El procedimiento consiste básicamente en introducir un **catéter** largo, delgado, flexible y radioopaco en una vena (para cateterizar las cámaras derechas) o arteria periféricas (para cámaras izquierdas) y guiarlo bajo radioscopia (observación por medio de rayos X).

La **angiografía coronaria** es otro procedimiento invasivo, que se utiliza para obtener información acerca de las arterias coronarias. Durante el procedimiento, se introduce un catéter en una arteria de la ingle o del brazo, que será guiado hasta el corazón y luego hacia las arterias coronarias. Una vez colocada la punta del catéter en el lugar indicado, se inyecta un medio de contraste radioopaco en las arterias coronarias. Las radiografías de las arterias (angiografías) aparecen en tiempo real en un monitor, y la información se graba en una cinta de video o en un disco compacto. La angiografía coronaria puede utilizarse para visualizar arterias coronarias (véase el Cuadro 1.3) como así también para inyectar sustancias trombolíticas, como la estreptocinasa o el factor tisular activador del plasminógeno (t-PA) en el interior de una arteria coronaria, para disolver un trombo oclusivo.

Tratamiento de la enfermedad coronaria

Las opciones terapéuticas para la EC incluyen: los **fármacos** (antihipertensivos, nitroglicerina, betabloqueantes, hipolipemiantes y trombolíticos) y varios procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos diseñados para aumentar el flujo sanguíneo al corazón.

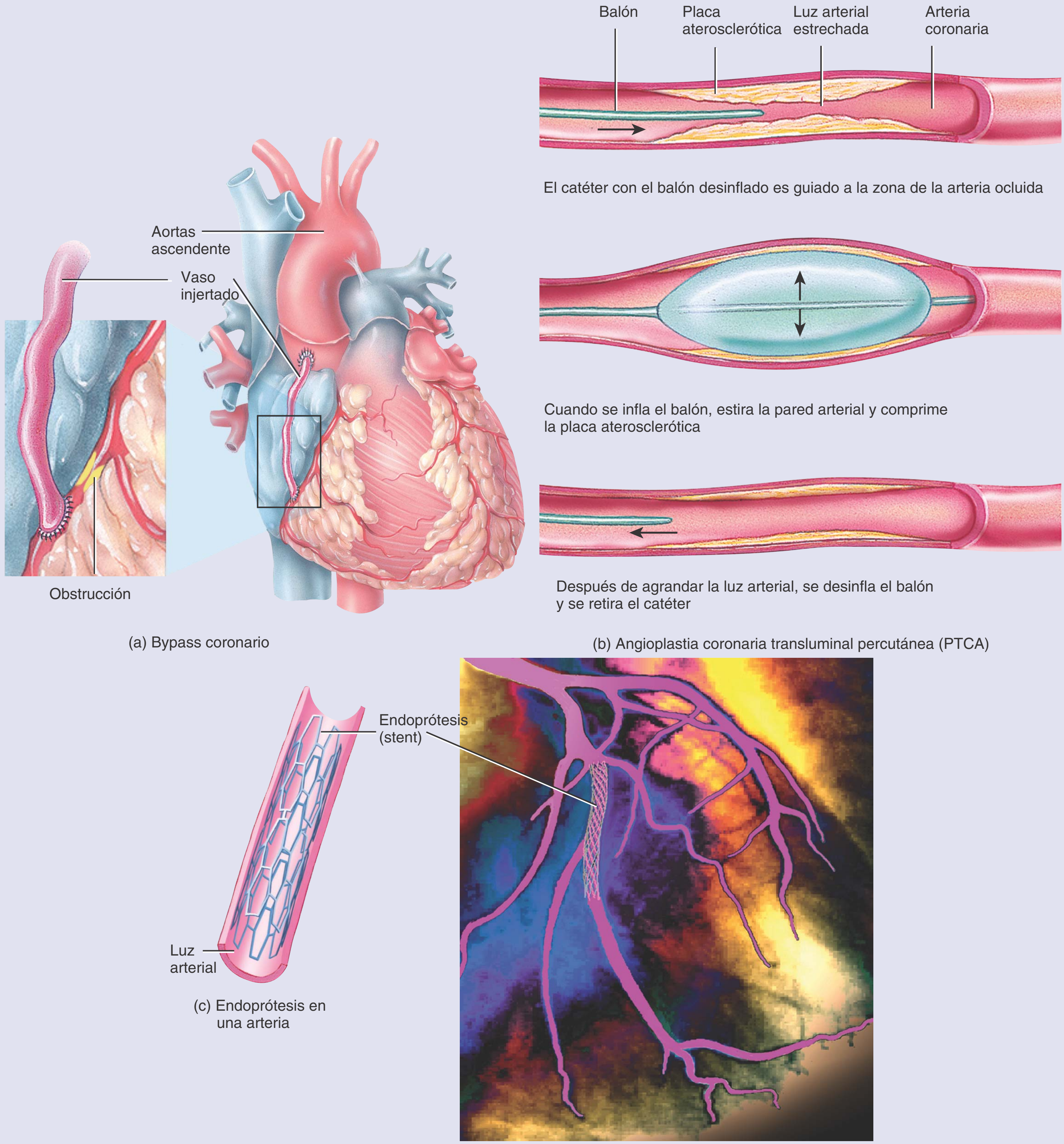
La **cirugía de revascularización miocárdica (CRM)** o **bypass arterial coronario** es un procedimiento quirúrgico en el cual un vaso sanguíneo de otra región del cuerpo se une (injerta) a una arteria coronaria para desviar la circulación de un área obstruida. El vaso injertado se sutura entre la aorta y la porción no obstruida de la arteria coronaria (Figura 20.22a). A veces, deben puentearse varios vasos.

Un procedimiento no quirúrgico utilizado para tratar la EC es la **angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA)**. Angioplastia (de *angéion*, vaso, y *-plássein*, modelar); transluminal (de *trans*, a través de, y *-luminal*, relativo a la luz de un órgano tubular); percutánea (de *per*, a través de, y -cutáneo, relativo a la piel). En una variación de este procedimiento se introduce un catéter con balón en la arteria de un brazo o una pierna y se lo guía hasta la arteria coronaria (Figura 20.22b). Mientras se inyecta el medio de contraste, se realizan angiografías (rayos X de los vasos) para localizar las placas de ateroma. Luego, se avanza el catéter al punto de obstrucción y se infla el balón con aire para comprimir la placa contra la pared del vaso sanguíneo. Debido a que entre el 30 y el 50% de las arterias tratadas con PTCA se vuelven a obstruir por reestenosis dentro de los seis meses posteriores a la realización del procedimiento, se puede implantar una **endoprótesis** (**stent**) a través del catéter, con el objeto de evitar la reestenosis. Un stent es un tubo de malla metálica fina, que se coloca de manera permanente en una arteria para mantenerla permeable y así permitir la circulación de la sangre (Figs. 20.22c, d). La reestenosis puede deberse al daño de la pared vascular producido por el procedimiento en sí, que provoca activación plaquetaria, proliferación de células musculares lisas y formación de la placa. Recientemente, han comenzado a utilizarse *stents liberadores de fármacos antiproliferativos* para prevenir la reestenosis. Los stents están recubiertos de fármacos antiproliferativos (que inhiben la proliferación de las fibras musculares lisas de la capa media arterial) y antiinflamatorios. Se ha demostrado que los stents liberadores de fármacos reducen la tasa de reestenosis, en comparación con los clásicos.

Un área de investigación actual la constituyen los procedimientos que producen hipotermia sistémica durante la realización del bypass. Ha

Figura 20.22 **Procedimientos para restablecer el flujo sanguíneo en las arterias coronarias obstruidas.**

Las opciones terapéuticas de la EC incluyen la terapia farmacológica, y procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos.



(a) Bypass coronario

(b) Angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA)

(c) Endoprótesis en una arteria

(d) Angiograma en el que se observa una endoprotesis en la arteria circunfleja

¿Qué procedimiento diagnóstico se utiliza para visualizar los vasos coronarios?

habido algunos resultados promisorios de la aplicación de hipotermia durante un accidente cerebrovascular (ACV isquémico). Este campo de investigación surgió de la observación de pacientes que, luego de sufrir hipotermia grave, se recuperaron con déficit neurológicos mínimos.

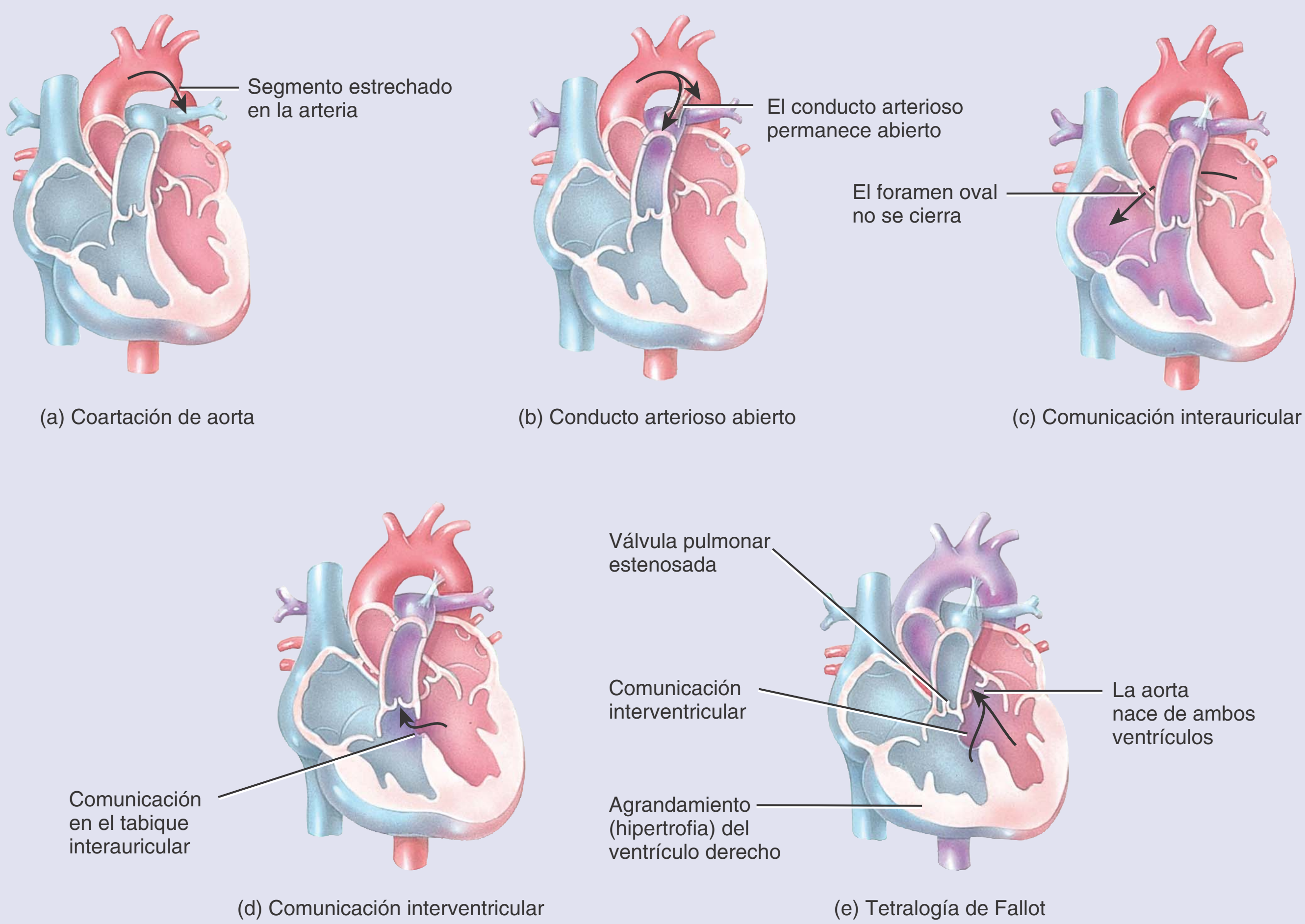
Malformaciones cardíacas congénitas

Una malformación presente en el momento del nacimiento se denomina congénita. Muchas de estas malformaciones no son graves e incluso pueden pasar inadvertidas durante años. Otras son mortales y deben repararse quirúrgicamente. Entre los defectos congénitos que afectan el corazón, se encuentran (Figura 20.23):

- **Coartación de la aorta**. En esta patología, un segmento de la aorta es muy estrecho y, por lo tanto, disminuye el flujo de sangre oxigenada al organismo. El ventrículo izquierdo es forzado a bombear con más fuerza y aparece hipertensión arterial. La coartación puede repararse quirúrgicamente, por medio de la resección del área de obstrucción. Las intervenciones quirúrgicas realizadas en la infancia requieren una revisión en la adultez. Otro procedimiento quirúrgico que puede realizarse es la dilatación con balón. Puede implantarse un stent para mantener el vaso permeable.
- **Conducto arterioso permeable** o **persistente (CAP)**. En algunos bebés, el conducto arterioso (ductus arteriosus) (un vaso temporario que une la aorta con el tronco pulmonar) permanece abierto, en lugar de cerrarse luego del nacimiento. En consecuencia, la sangre aórtica fluye hacia el tronco pulmonar, de menor presión, aumentando la presión pulmonar y sobrecargando ambos ventrículos. En el tratamiento del CAP, pueden utilizarse medicamentos para facilitar el cierre del conducto. Los casos más graves requieren una intervención quirúrgica.
- **Defecto septal**. Un defecto septal es una apertura en el tabique que separa el corazón en dos lados: derecho e izquierdo. En los **defectos del tabique interauricular o comunicación interauricular (CIA)**, se observa una falta de cierre del foramen oval fetal luego del nacimiento. En los **defectos septales ventriculares** o **comunicación interventricular (CIV)**, hay un desarrollo incompleto del septum o tabique interventricular. En este caso, la sangre oxigenada fluye desde el ventrículo izquierdo hacia el derecho, donde se mezcla con sangre desoxigenada. El tratamiento es quirúrgico.
- **Tetralogía de Fallot**. Es una combinación de cuatro defectos del desarrollo: comunicación interventricular, aorta cabalgante (que nace de ambos ventrículos, en lugar de nacer solamente del izquierdo), válvula pulmonar estenosada y agrandamiento del ventrículo derecho. Se observa una disminución del flujo sanguíneo pulmonar y mezcla de sangre de ambos lados del corazón. Produce cianosis, coloración azulada más visible en los lechos ungueales y mucosas, que se presenta cuando el nivel de hemoglobina desoxigenada se encuentra elevado; en los lactantes, esta características se describe

Figura 20.23 **Malformaciones cardíacas congénitas.**

Una malformación cardíaca congénita es un defecto que está presente al nacer y, generalmente, antes del nacimiento.



¿Cuáles son los cuatro defectos del desarrollo que se producen en la tetralogía de Fallot?

como “bebés azules”. A pesar de su complejidad aparente, la reparación quirúrgica suele ser exitosa.

Arritmias

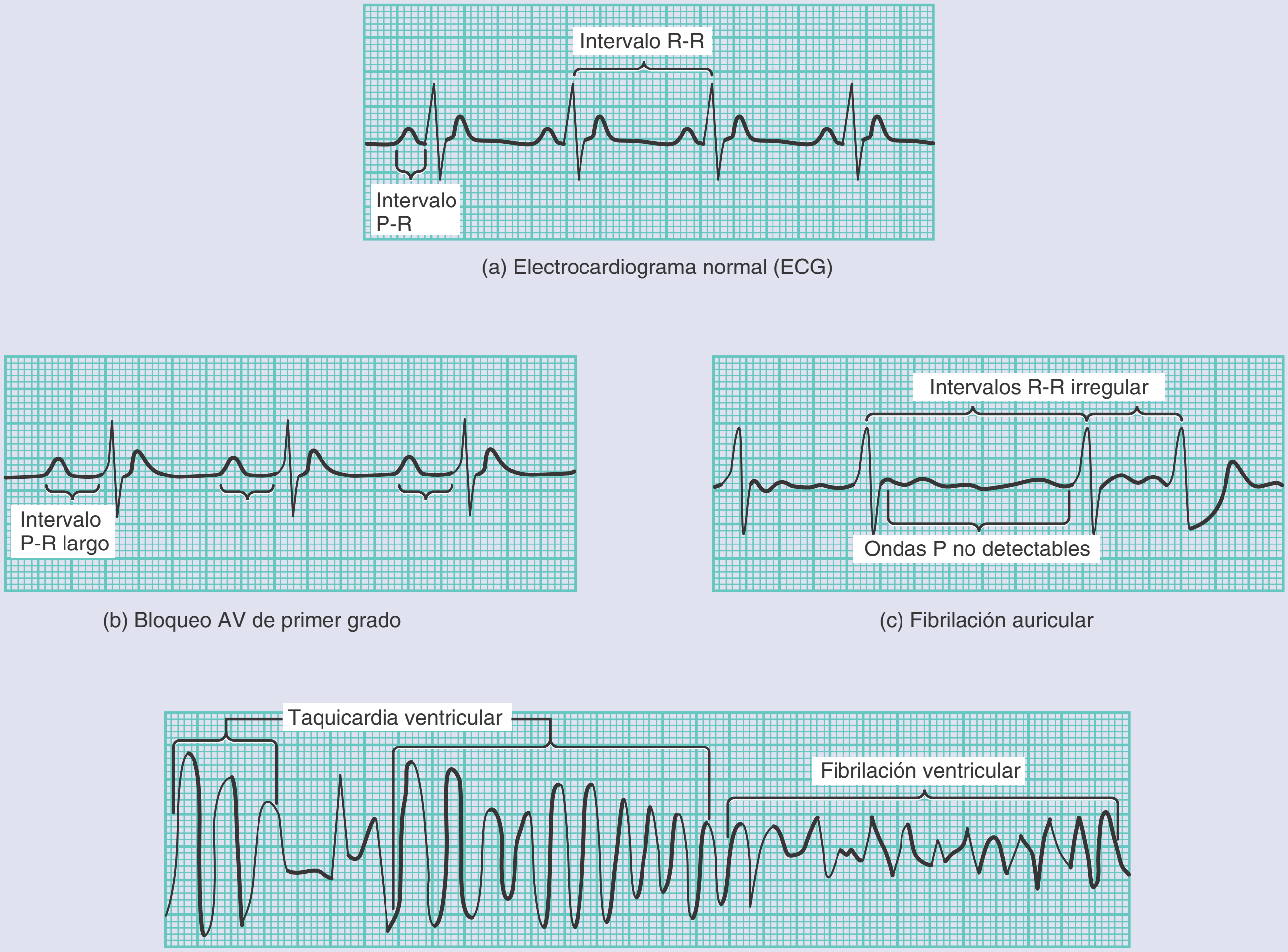
El ritmo habitual de los latidos cardíacos, establecido por el nodo SA, se denomina **ritmo sinusal normal**. El término **arritmia** o **disrritmia** se refiere a un ritmo anormal como resultado de un defecto en el sistema de conducción cardíaco. El corazón puede latir en forma irregular, muy rápida o muy lentamente. Los síntomas incluyen: precordialgia, disnea, mareos, vértigo y síncopes. Las arritmias pueden ser causadas por factores que estimulan el corazón, como el estrés, la cafeína, el alcohol, la nicotina, la cocaína y por ciertos fármacos que contienen cafeína u otros estimulantes. Además, estas patologías pueden producirse por malformaciones congénitas, enfermedad coronaria, infartos de miocardio, hipertensión, enfermedades valvulares, fiebre reumática, hipertiroidismo e hipopotasemia.

Las arritmias se clasifican según su velocidad, ritmo y origen. El término **bradicardia** se refiere a una frecuencia cardíaca baja (menor a 50 lpm); **taquicardia** es el aumento de la frecuencia cardíaca (mayor a 100 lpm) y **fibrilación** se refiere a la presencia de latidos cardíacos rápidos e incoordinados. Las arritmias que se originan en las aurículas son denominadas **supraventriculares** o **auriculares**, mientras que aquellas que se originan en los ventrículos son las **arritmias ventriculares**.

- **Taquicardia supraventricular (TSV).** Se trata de una frecuencia cardíaca rápida (160-200 lpm) pero regular, que se origina en las aurículas. Los episodios comienzan y terminan abruptamente, y pueden durar desde algunos minutos hasta horas. Las TSV pueden detenerse mediante maniobras vagales (par X) que disminuyen la frecuencia cardíaca. Estas maniobras incluyen: el esfuerzo defecatorio (maniobra de Valsalva), el masaje carotídeo para estimular el cuerpo carotídeo (no recomendado en pacientes mayores a 50 años, por el riesgo de ACV) y la inmersión de la cara en agua fría. El tratamiento también puede incluir fármacos antiarrítmicos y la ablación del fascículo anómalo, mediante radiofrecuencia.
- **Bloqueo de conducción.** Es una arritmia que aparece cuando existe un bloqueo en el sistema de conducción cardíaco entre las aurículas y los ventrículos, lo que enlentece la transmisión de los impulsos nerviosos. El sitio de bloqueo más común es el nodo AV, trastorno denominado *bloqueo auriculoventricular* (*BAV*). En el *bloqueo AV de primer grado,* el intervalo P-Q está alargado debido a que la conducción por el nodo AV es más lenta que lo normal (Figura 20.24b). En el *bloqueo AV de segundo grado,* algunos potenciales

Figura 20.24 **Arritmias típicas.**

Una arritmia es un ritmo anormal como resultado de un defecto en el sistema de conducción cardíaco.



(a) Electrocardiograma normal (ECG)

(b) Bloqueo AV de primer grado

(c) Fibrilación auricular

(d) Taquicardia ventricular

(e) Fibrilación ventricular

¿Por qué la fibrilación ventricular es una arritmia grave?

de acción del nodo SA no se conducen a través del nodo AV. El resultado es la falta de algunos latidos cardíacos debido a que los impulsos no llegan a los ventrículos. Por consiguiente, hay menos complejos QRS que ondas P en el ECG. En el *bloqueo AV de tercer grado* (*completo*), ningún potencial de acción del nodo SA pasa a través del nodo AV. Las fibras automáticas de las aurículas y ventrículos comandan el ritmo independientemente. La frecuencia de contracción es de aproximadamente 40 lpm.

- **Extrasístoles auriculares.** Son latidos que aparecen antes de lo esperado e interrumpen brevemente el ritmo normal. Se originan en el miocardio auricular y no son comunes en individuos normales.
- **Aleteo auricular.** Consiste en contracciones auriculares rápidas y regulares (240-360 lpm), acompañadas de un bloqueo AV en el que algunos de los impulsos nerviosos del nodo SA no pasan por el nodo AV.
- **Fibrilación auricular.** Es una arritmia muy común que afecta, fundamentalmente, a pacientes añosos, en la cual las contracciones de las fibras auriculares son asincrónicas, lo que provoca la ausencia de sístole auricular. Las aurículas pueden latir a 300-600 lpm. Los ventrículos también laten más rápido (a unos 160 lpm). El ECG de un paciente que presenta fibrilación auricular carece de ondas P definidas y los complejos QRS (y los intervalos P-R) se hallan irregularmente distribuidos (Figura 20.24c). Como las aurículas y ventrículos no laten coordinadamente, el latido es irregular en frecuencia e intensidad. En corazones sanos, la fibrilación reduce la efectividad de bomba cardíaca en un 20-30%. La complicación más peligrosa de la fibrilación auricular es el ACV, porque la sangre que se estanca en la aurícula puede formar trombos. El ACV se produce cuando un trombo ocluye una arteria del territorio cerebral.
- **Extrasístoles ventriculares.** Otra forma de arritmia se presenta cuando un *foco ectópico*, región del corazón que no pertenece al sistema de conducción, se hace más excitable y genera un potencial de acción anormal. A medida que la despolarización se propaga por el tejido miocárdico circundante al foco ectópico, causa una contracción ventricular prematura (extrasístole). La contracción ocurre en la diástole temprana, antes de que el nodo SA descargue su potencial de acción. Las extrasístoles ventriculares pueden ser relativamente benignas y entre sus causas se encuentran: las emociones intensas, la ingesta excesiva de estimulantes (cafeína, alcohol o nicotina) y la falta de sueño. En otros casos, pueden reflejar una enfermedad subyacente.
- **Taquicardia ventricular (TV).** Es una arritmia que se origina en los ventrículos y provoca un aumento de la frecuencia de los latidos ventriculares (al menos, 120 lpm) (Figura 20.24d). La TV se asocia casi siempre a enfermedad cardíaca o a un infarto de miocardio reciente y puede derivar en una arritmia muy grave, denominada fibrilación ventricular. La TV sostenida es peligrosa porque no permite un llenado ventricular adecuado; por lo tanto, el ventrículo no eyecta suficiente sangre. El resultado puede ser un descenso de la presión arterial y la insuficiencia cardíaca.
- **Fibrilación ventricular.** Es la arritmia más letal, en la que las contracciones de las fibras ventriculares son completamente asincrónicas, por lo que los ventrículos tiemblan, en lugar de contraerse coordinadamente. Como resultado, se detiene el bombeo ventricular, cesa la eyección de sangre y sobreviene la muerte, a menos que exista una intervención médica inmediata. Durante la fibrilación ventricular, el ECG no tiene ondas P ni complejos QRS ni ondas T definidas (Figura 20.24e). La causa más común de fibrilación ventricular es el flujo inadecuado de sangre al corazón debido a enfermedad coronaria, como ocurre en el infarto de miocardio. Otras causas incluyen: shock cardiogénico, shock eléctrico, ahogamiento e hipopotasemia severa. La fibrilación ventricular provoca pérdida de la conciencia en segundos y, si no es tratada urgentemente, puede haber convulsiones y daño cerebral irreversible, después de cinco minutos. La muerte sobreviene rápidamente. El tratamiento incluye reanimación cardiopulmonar (RCP) y desfibrilación. En la **desfibrilación**, también denominada **cardioversión** eléctrica, se descarga una corriente eléctrica breve en el corazón, que puede detener la fibrilación ventricular. El shock eléctrico es generado por un aparato denominado desfibrilador, y se aplica por medio de dos electrodos en forma de paleta sobre la piel del tórax. Los pacientes que presentan alto riesgo de morir por arritmias, pueden recibir un **desfibrilador cardioversor implantable** (**DCI**), que monitoriza el ritmo cardíaco y envía automáticamente pequeñas descargas al corazón, cuando detecta arritmias potencialmente letales. Cientos de pacientes en el mundo tienen DCI, incluido Dick Cheney, vicepresidente de los Estados Unidos, quien recibió un marcapasos desfibrilador en el año 2001. También están disponibles los **desfibriladores externos automáticos** (**DEA**), que funcionan como los DCI, pero son externos; no se implantan. Tienen el tamaño de una computadora portátil y se utilizan en casos de emergencia. Su disponibilidad ha ido en aumento y hoy se los halla en estaciones de policía, centros comerciales, estadios, casinos, aeropuertos y hoteles. La desfibrilación también puede utilizarse como un tratamiento de emergencia, en caso de paro cardíaco.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Asistolia (a-, de *a*, sin) Falla de contracción del miocardio.

Cardiomegalia (-megalía, de *megálou*, grande) Agrandamiento cardíaco.

Commotio cordis (contusión cardíaca) Daño al corazón, frecuentemente fatal, como resultado de un golpe torácico súbito (conmoción), no penetrante, que acontece durante la repolarización ventricular.

Cor pulmonale *o* ***cardiopatía pulmonar*** (CP) Término referente a la hipertrofia ventricular resultante de enfermedades que producen hipertensión pulmonar.

Fracción de eyección Es la fracción del VFD que es eyectada durante un latido promedio. Es igual al volumen sistólico dividido por el VFD.

Miocardiopatía Enfermedad progresiva en la que la estructura ventricular o su función se encuentran alteradas. En la miocardiopatía dilatada, los ventrículos se agrandan y se tornan más débiles, lo que disminuye la función cardíaca contráctil. En la miocardiopatía hipertrófica, las paredes ventriculares se encuentran engrosadas y la eficiencia contráctil ventricular, reducida.

Muerte súbita cardíaca Es el paro cardiorrespiratorio debido a una enfermedad cardíaca subyacente como isquemia, infarto de miocardio o alteraciones del ritmo cardíaco.

Palpitación Aleteo del corazón o anomalía de la frecuencia o ritmo cardiacos percibida por el paciente.

Paro cardíaco Término clínico utilizado para definir el cese de los latidos cardíacos efectivos. El corazón puede detenerse completamente o entrar en fibrilación ventricular.

Prueba electrofisiológica Procedimiento durante el cual se introduce un catéter con un electrodo, a través de los vasos sanguíneos y en el corazón. Se utiliza para determinar la localización exacta de los fascículos de conducción anómalos. Una vez localizados, pueden ser destruidos por medio de una corriente que se envía mediante el electrodo, procedimiento denominado *ablación por radiofrecuencia*.

Rehabilitación cardíaca Programa que incluye la realización de ejercicio supervisado, apoyo psicológico, educación y entrenamiento, para permitir al paciente retomar las actividades normales después de un infarto de miocardio.

Síndrome del seno enfermo Enfermedad del nodo sinusal que provoca una iniciación de los latidos cardíacos muy rápidamente o demasiado tarde; pausas muy prolongadas entre los latidos cardíacos o detenciones en su descarga. Los síntomas incluyen: debilidad,

mareos, falta de aire, pérdida de la conciencia y palpitaciones. Es causada por la degeneración celular del nodo SA y es común en ancianos. El tratamiento consiste en fármacos que aceleren o depriman el corazón o la implantación de un marcapasos artificial.

Taquicardia paroxística Período de latidos rápidos que comienzan y terminan abruptamente.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

20.1 Anatomía del corazón

1. El corazón se ubica en el mediastino; sus dos terceras partes se encuentran a la izquierda de la línea media. Tiene forma de un cono que yace de lado; su vértice es la parte inferior puntiaguda, mientras que su base, ancha, se ubica en la parte superior.
2. El pericardio es la membrana que rodea y protege el corazón; está formado una capa fibrosa externa y una capa serosa interna; esta última, dividida a su vez en una lámina visceral y otra parietal. Entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso, se encuentra la cavidad pericárdica, un espacio virtual que contiene unos pocos mililitros de líquido pericárdico que reduce la fricción entre las dos membranas.
3. La pared cardíaca se divide en tres partes: epicardio (capa visceral del pericardio), miocardio y endocardio. El epicardio consiste en un mesotelio con tejido conectivo, el miocardio está compuesto por tejido muscular cardíaco y el endocardio, por endotelio y tejido conectivo.
4. Las cámaras cardíacas son cuatro: dos cámaras superiores, las aurículas (atrios) derecha e izquierda, y dos inferiores, los ventrículos derecho e izquierdo. Dentro de las características externas del corazón, se observan: las orejuelas (bolsillos en cada aurícula que aumentan levemente su capacidad), el surco coronario que separa las aurículas de los ventrículos y los surcos interventriculares anterior y posterior, en las caras anterior y posterior del corazón, respectivamente.
5. La aurícula derecha recibe sangre de las venas cava superior, vena cava inferior y del seno coronario. Se halla separada de la aurícula izquierda por el tabique interauricular, que presenta la fosa oval. La sangre sale de la aurícula derecha a través de la válvula tricúspide.
6. El ventrículo derecho recibe sangre desde la aurícula derecha. Se encuentra separado del ventrículo izquierdo por el tabique interventricular y bombea sangre, a través de la válvula semilunar, hacia el tronco pulmonar.
7. La sangre oxigenada, proveniente de las venas pulmonares, llega a la aurícula izquierda y sale de ella a través de la válvula AV izquierda o mitral.
8. El ventrículo izquierdo bombea sangre oxigenada a través de la válvula semilunar, hacia la aorta.
9. El grosor del miocardio de las cuatro cámaras varía, de acuerdo con la función de cada una de ellas. El ventrículo izquierdo, con una poscarga mayor, presenta la pared más gruesa.
10. El esqueleto fibroso del corazón es un tejido conectivo denso que rodea y sostiene las válvulas cardíacas.

20.2 Las válvulas cardíacas y la circulación

1. Las válvulas cardíacas evitan el reflujo de sangre dentro del corazón. Las válvulas auriculoventriculares (AV), ubicadas entre las aurículas y los ventrículos, son la válvula tricúspide en el lado derecho y la válvula mitral bicúspide del lado izquierdo. Las válvulas semilunares son la válvula aórtica, a la entrada de la aorta, y la válvula pulmonar, a la entrada del tronco de la arteria pulmonar.
2. El lado izquierdo del corazón constituye la bomba de la circulación sistémica, que posibilita la circulación de la sangre por todo el organismo, exceptuando los sacos alveolares pulmonares. El ventrículo izquierdo eyecta sangre hacia la aorta y, desde allí, la sangre fluye hacia las arterias sistémicas, arteriolas y capilares, vénulas, venas y vuelve a la aurícula derecha del corazón.
3. El lado derecho del corazón constituye la bomba de la circulación pulmonar, circuito que transporta sangre a los pulmones. El ventrículo derecho eyecta la sangre en el interior del tronco pulmonar y, desde allí, la sangre fluye hacia las arterias pulmonares, los capilares pulmonares y las venas pulmonares, que se encargan de conducirla hacia la aurícula izquierda.
4. La circulación coronaria irriga el miocardio. Las arterias principales de la circulación coronaria son las coronarias derecha e izquierda; las venas principales son la gran vena cardíaca y el seno coronario.

20.3 Tejido muscular cardíaco y sistema de conducción del corazón

1. Las fibras musculares cardíacas generalmente contienen un solo núcleo central. Comparadas con las fibras musculares esqueléticas, las cardíacas poseen mitocondrias más numerosas y más grandes, retículos sarcoplásmicos un poco más pequeños y túbulos transversos más anchos, que se localizan en los discos o líneas Z.
2. Las fibras musculares cardíacas se conectan entre sí a través de discos intercalares. Los desmosomas de los discos intercalares proveen fuerza a las uniones, y las uniones en hendidura (gap) permiten que los potenciales de acción puedan ser conducidos de una fibra muscular a las fibras vecinas.
3. Las fibras automáticas forman el sistema de conducción, fibras musculares cardíacas que se despolarizan espontáneamente y generan potenciales de acción.

4. Los componentes del sistema de conducción son: el nodo sinoauricular (SA) –marcapasos cardíaco–, el nodo auriculoventricular (AV), el haz de His, sus ramas derecha e izquierda y las fibras de Purkinje.
5. Las fases del potencial de acción en una fibra ventricular contráctil son: la despolarización rápida, una meseta prolongada y la repolarización.
6. El tejido muscular cardíaco presenta un período refractario prolongado, que evita el tétanos.
7. El electrocardiograma (ECG) es un estudio que permite conocer los cambios eléctricos durante cada ciclo cardíaco. Un electrocardiograma normal consiste en la onda P (despolarización auricular), el complejo QRS (despolarización ventricular) y la onda T (repolarización ventricular).
8. El intervalo P-Q representa el tiempo de conducción desde el comienzo de la despolarización auricular hasta el comienzo de la despolarización ventricular. El segmento S-T representa el tiempo en el que las fibras ventriculares contráctiles se hallan totalmente despolarizadas.

20.4 El ciclo cardíaco

1. Un ciclo cardíaco consiste en la sístole (contracción) y la diástole (relajación) de ambas aurículas, además de la sístole y la diástole de ambos ventrículos. Con una frecuencia promedio de 75 lpm, un ciclo cardíaco completo requiere aproximadamente 0,8 segundos.
2. Las fases del ciclo cardíaco son: a) sístole auricular; b) sístole ventricular y c) período de relajación.
3. R1 es el primer ruido cardíaco (lub), causado por el flujo de sangre turbulento asociado al cierre de las válvulas auriculoventriculares (AV). R2, el segundo ruido (dup), se debe al flujo turbulento asociado al cierre de las válvulas semilunares (SL).

20.5 Gasto cardíaco

1. El gasto cardíaco (GC) o volumen minuto (VM) es la cantidad de sangre eyectada por minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta (o por el ventrículo derecho, hacia el tronco pulmonar). Se calcula de la manera siguiente: GC (mL/min) = volumen sistólico (VS) –mL/latido– × frecuencia cardíaca (FC) –lpm–.
2. El volumen sistólico (VS) o descarga sistólica es la cantidad de sangre eyectada por un ventrículo durante cada sístole.
3. La reserva cardíaca es la diferencia que existe entre el máximo gasto cardíaco que puede alcanzar un individuo y su GC de reposo.
4. El volumen sistólico se relaciona con la precarga (tensión del corazón antes de contraerse), contractilidad (intensidad de contracción) y la poscarga (presión que debe ser excedida antes de que se pueda comenzar a eyectar sangre).
5. De acuerdo con la ley de Frank-Starling del corazón, una mayor precarga (volumen de fin de diástole) estira las fibras musculares cardíacas, de manera tal que aumenta su fuerza de contracción hasta que el estiramiento se torne excesivo.
6. El control nervioso del sistema cardiovascular se origina en el centro cardiovascular del bulbo raquídeo.
7. Los impulsos simpáticos aumentan la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, los impulsos parasimpáticos disminuyen la frecuencia cardíaca.
8. La frecuencia cardíaca es regulada por varias hormonas (adrenalina, noradrenalina, hormonas tiroideas) e iones (Na^+, K^+ y Ca^{2+}), la edad, el sexo, el grado de entrenamiento físico y la temperatura corporal.

20.6 El corazón y el ejercicio

1. El ejercicio sostenido aumenta la demanda muscular de oxígeno.
2. Entre los beneficios del ejercicio aeróbico, se encuentran el aumento del volumen minuto, la disminución de la presión arterial, el control del peso y el aumento de la actividad fibrinolítica.

20.7 Ayuda para corazones insuficientes

1. Un trasplante cardíaco es el remplazo de un corazón gravemente dañado por uno normal.
2. Los dispositivos y procedimientos de asistencia cardíaca incluyen: el balón de contrapulsación, el dispositivo de asistencia ventricular, la miocardioplastia y el dispositivo de asistencia muscular y esquelética.

20.8 Desarrollo del corazón

1. El corazón se desarrolla a partir del mesodermo.
2. Los tubos endocárdicos originan las cuatro cámaras cardíacas y los grandes vasos.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco en las siguientes afirmaciones.

1. La cámara cardíaca que presenta mayor grosor miocárdico es el ______________.

2. La fase de la contracción cardíaca se denomina _____________; la fase de la relajación se denomina ___________________.

Indique si las siguientes oraciones son verdaderas o falsas.

3. En la auscultación cardíaca, el ruido "lub" representa el cierre de las válvulas semilunares, mientras que el ruido "dup" representa el cierre de las válvulas auriculoventriculares.

4. La ley de Frank-Starling del corazón iguala la salida de sangre de los ventrículos derecho e izquierdo y mantiene un flujo de igual volumen sanguíneo en ambos sistemas de circulación: sistémico y pulmonar.

Elija la mejor respuesta a las siguientes preguntas.

5. ¿Cuál es la vía correcta de la sangre, a través del corazón, de la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar y de nuevo, a la circulación sistémica?
(a) aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo derecho, válvula semilunar pulmonar, aurícula izquierda, válvula mitral, ventrículo izquierdo, válvula semilunar aórtica
(b) aurícula izquierda, válvula tricúspide, ventrículo izquierdo, válvula semilunar pulmonar, aurícula derecha, válvula mitral, ventrículo derecho, válvula semilunar aórtica.
(c) aurícula izquierda, válvula semilunar pulmonar, aurícula derecha, válvula tricúspide, ventrículo izquierdo, válvula semilunar aórtica, ventrículo derecho, válvula mitral.
(d) ventrículo izquierdo, válvula mitral, aurícula izquierda, válvula semilunar pulmonar, ventrículo derecho, válvula tricúspide, aurícula derecha, válvula semilunar aórtica
(e) aurícula derecha, válvula mitral, ventrículo derecho, válvula semilunar pulmonar, aurícula izquierda, válvula tricúspide, ventrículo izquierdo, válvula semilunar aórtica.

6. ¿Cuál de las siguientes opciones representa el camino correcto de la conducción de un potencial a través del corazón?
(a) nodo AV, haz auriculoventricular (de His), nodo SA, fibras de Purkinje, ramas del haz de His
(b) nodo AV, ramas del haz de His, haz de His, nodo SA, fibras de Purkinje
(c) nodo SA, nodo AV, haz de His, ramas del haz de His, fibras de Purkinje
(d) nodo SA, haz de His, ramas del haz de His, nodo AV, fibras de Purkinje
(e) nodo SA, nodo AV, fibras de Purkinje, ramas del haz de His, haz de His.

7. El límite externo entre las aurículas y ventrículos es:
(a) surco interventricular anterior
(b) tabique interventricular
(c) tabique interauricular
(d) surco coronario
(e) surco interventricular posterior.

8. Un jugador de sóftbol tiene una frecuencia cardíaca de reposo de 50 lpm y un volumen minuto de 5 L/min. ¿Cuál es su descarga sistólica?
(a) 10 mL, (b) 100 mL,
(c) 1 000 mL, (d) 250 mL,
(e) La información brindada es insuficiente para calcular el volumen sistólico.

9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) la regulación autónoma de la frecuencia cardíaca se origina en el centro cardiovascular del bulbo raquídeo; 2) la aferencia proveniente de los propioceptores es un estímulo mayor que produce el aumento de la frecuencia cardíaca al comienzo de la actividad física; 3) el nervio vago libera noradrenalina, lo que provoca un aumento de la frecuencia cardíaca; 4) las hormonas de la médula suprarrenal y de la glándula tiroides pueden aumentar la frecuencia cardíaca; 5) la hipotermia aumenta la frecuencia cardíaca.
(a) 1, 2, 3 y 4 (b) 1, 2 y 4
(c) 2, 3, 4 y 5 (d) 3, 5 y 6
(e) 1, 2, 4 y 5.

10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los potenciales de acción y la contracción miocárdica son *verdaderas*? 1) El período refractario de una fibra muscular cardíaca es muy breve. 2) La unión del Ca^{2+} a la troponina permite la interacción actina-miosina, que produce la contracción. 3) La repolarización se produce cuando los canales de K^+ voltaje-dependientes se abren y los canales de Ca^{2+} se cierran. 4) La apertura de los canales de Na^+ rápidos voltaje-dependientes genera la despolarización. 5) La apertura de los canales de Ca^{2+} lentos voltaje-dependientes produce despolarización sostenida, conocida como plateau o meseta.
(a) 1, 3 y 5 (b) 2, 3 y 4
(c) 2, y 5 (d) 3, 4 y 5
(e) 2, 3, 4 y 5.

11. ¿Cuál de las siguientes situaciones no produce un aumento de la descarga sistólica?
(a) aumento del Ca^{2+} en el líquido intersticial
(b) adrenalina
(c) aumento del K^+ en el líquido intersticial
(d) aumento del retorno venoso
(e) baja frecuencia cardiaca de reposo.

12. Establezca la correspondencia:
___(a) indica repolarización ventricular
___(b) representa el tiempo entre el comienzo de la despolarización ventricular y el final de la repolarización ventricular
___(c) representa la despolarización auricular
___(d) representa el tiempo en que las fibras contráctiles ventriculares se hallan completamente despolarizadas; ocurre durante la fase de plateau del potencial de acción
___(e) representa el comienzo de la despolarización ventricular
___(f) representa el comienzo de la despolarización auricular y el comienzo de la excitación ventricular

(1) onda P
(2) complejo QRS
(3) onda T
(4) intervalo P-Q
(5) segmento S-T
(6) intervalo Q-T

13. Establezca la correspondencia:

___(a) rama de la aorta ascendente; pasa por debajo de la orejuela izquierda
___(b) se ubica en el surco interventricular posterior, perfunde las paredes ventriculares con sangre oxigenada
___(c) se localiza en el surco coronario de la cara posterior del corazón; recibe la mayor parte de la sangre desoxigenada del miocardio
___(d) se ubica en el surco coronario; conduce sangre oxigenada hacia las paredes del ventrículo derecho
___(e) se ubica en el surco coronario, drena la aurícula y ventrículo derechos
___(f) rama de la aorta ascendente que se ubica por debajo de la orejuela derecha
___(g) discurre por el surco interventricular posterior; drena la aurícula y ventrículo derechos
___(h) se encuentra en el surco interventricular anterior; provee de sangre oxigenada a las paredes de ambos ventrículos
___(i) se ubica en el surco interventricular anterior; drena las paredes de ambos ventrículos y de la aurícula izquierda
___(j) se ubica en el seno coronario; provee de sangre oxigenada a las paredes de la aurícula y ventrículo izquierdos
___(k) drenan el ventrículo derecho y se abre directamente en la aurícula derecha

(1) vena coronaria menor
(2) arteria coronaria interventricular anterior (descendente anterior)
(3) venas coronarias anteriores
(4) arteria interventricular posterior
(5) rama marginal
(6) rama circunflejo
(7) vena coronaria media
(8) arteria coronaria izquierda
(9) arteria coronaria derecha
(10) gran vena coronaria
(11) seno coronario

14. Establezca la correspondencia:

____(a) recoge la sangre oxigenada de la circulación pulmonar
____(b) bombea sangre desoxigenada a los pulmones, para su oxigenación
____(c) su contracción tensa las cuerdas tendinosas, evitando la eversión de las cúspides valvulares
____(d) tejido muscular cardíaco
____(e) aumenta la capacidad de las aurículas
____(f) cuerdas semejantes a tendones que se conectan a las válvulas auriculoventriculares y que evitan, junto con los músculos papilares, la eversión de sus cúspides
___(g) tejido conectivo denso superficial e irregular que cubre el corazón
___(h) capa externa del pericardio seroso, que se fusiona con el pericardio fibroso
___(i) cubierta de células endoteliales en el interior del corazón; se continúan con el endotelio vascular
___(j) bombea sangre oxigenada a todas las células del organismo, exceptuando los alvéolos pulmonares
___(k) evita el reflujo de sangre del ventrículo derecho hacia la aurícula derecha
___(l) recoge sangre no oxigenada de la circulación sistémica
___(m) válvula auriculoventricular izquierda
___(n) remanente del foramen oval, comunicación fetal en el septum interauricular
___(o) vasos sanguíneos que perforan el músculo cardíaco y proveen sangre a las fibras musculares cardíacas
____(p) hendiduras de la parte externa del corazón que delinean los límites externos entre las cámaras cardíacas
____(q) evita el reflujo de sangre desde las arterias hasta los ventrículos
____(r) uniones en hendidura (gap) y desmosomas que se encuentran entre las fibras musculares cardíacas
____(s) pared interna que divide las cámaras cardíacas
____(t) separan las cámaras superiores e inferiores, evitan el reflujo de sangre de los ventrículos a las aurículas
____(u) capa visceral interna del pericardio; se adhiere firmemente a la superficie del corazón
____(v) crestas formadas por los haces sobreelevados de las fibras musculares cardíacas

(1) aurícula derecha
(2) ventrículo derecho
(3) aurícula izquierda
(4) ventrículo izquierdo
(5) válvula AV derecha tricúspide
(6) válvula AV izquierda mitral
(7) cuerdas tendinosas
(8) orejuelas
(9) músculos papilares
(10) trabéculas carnosas
(11) pericardio fibroso
(12) pericardio parietal
(13) epicardio
(14) miocardio
(15) endocardio
(16) válvulas auriculo ventriculares
(17) válvulas semilunares
(18) discos intercalares
(19) surcos
(20) tabique o septo
(21) fosa oval
(22) circulación coronaria

15. Establezca la correspondencia:

___(a) cantidad de sangre contenida en los ventrículos al final de la relajación
___(b) período de tiempo en el que las fibras musculares se contraen y ejercen fuerza, pero no se acortan
___(c) cantidad de sangre eyectada por latido y por cada ventrículo
___(d) cantidad de sangre remanente en los ventrículos luego de la contracción ventricular
___(e) diferencia entre el gasto cardíaco máximo de una persona y su gasto cardíaco de reposo
___(f) período de tiempo en el que las válvulas semilunares están abiertas y la sangre sale de los ventrículos
___(g) período en el que las cuatro válvulas se encuentran cerradas y el volumen ventricular no varía

(1) reserva cardíaca
(2) descarga sistólica
(3) volumen de fin de diástole (VFD)
(4) relajación isovolumétrica
(5) volumen de fin de sístole (VFS)
(6) eyección ventricular
(7) contracción isovolumétrica

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Gerardo visitó recientemente al dentista para realizar una limpieza dental y un control odontológico. Durante la limpieza, algunas de sus encías sangraron. Un par de días después, Gerardo presentó fiebre, taquicardia, sudoración y escalofríos. Visitó a su médico de familia, quien detectó un soplo cardíaco leve. Le recetó antibióticos y le sugirió control cardiológico. ¿Cómo se relacionan la visita de Gerardo al odontólogo con su enfermedad?

2. Silvia, una mujer con hábitos sedentarios, decide comenzar un programa de ejercicios. Dice que quiere hacer que su corazón lata lo más rápido posible durante el ejercicio. Explíquele por qué esa no sería una buena idea.

3. El señor Pérez es un hombre con bastante sobrepeso, de 62 años, con debilidad por los dulces y las comidas fritas. Su idea de ejercicio es caminar hasta la cocina para buscar más papas fritas para comerlas mientras mira televisión. En el último tiempo lo han preocupado los dolores de pecho que siente cuando sube las escaleras. Su doctor le ha dicho que debe dejar de fumar y le ha indicado una angiografía para la semana próxima. ¿Cómo se realiza este procedimiento? ¿Por qué el doctor se lo indicó?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

20.1 El mediastino es la masa de tejido que se extiende entre ambos pulmones desde el esternón hasta la columna vertebral.

20.2 La capa visceral del pericardio (epicardio) es parte del pericardio y de la pared cardíaca.

20.3 El surco coronario marca el límite entre las aurículas y ventrículos.

20.4 Cuanto mayor es la poscarga que enfrenta una cámara cardíaca, más grueso es su miocardio.

20.5 El esqueleto fibroso une las válvulas cardíacas y evita la sobredistensión de las válvulas, cuando la sangre pasa dentro de ellas.

20.6 Los músculos papilares se contraen, tensan las cuerdas tendinosas y evitan la eversión de las cúspides valvulares y el reflujo sanguíneo a las aurículas.

20.7 Del el número 6 al 10, representan la circulación coronaria y del 1 al 5, la circulación sistémica.

20.8 La arteria circunfleja transporta sangre oxigenada hacia la aurícula y ventrículo izquierdos.

20.9 Los discos intercalares unen las fibras musculares entre sí y permiten que los potenciales de acción se propaguen de una fibra muscular a otra.

20.10 La única conexión eléctrica entre las aurículas y ventrículos es el fascículo auriculoventricular (de His).

20.11 La duración de un potencial de acción es mucho mayor en las fibras contráctiles ventriculares (0,3 s = 300 ms) que en las fibras musculares esqueléticas (1-2 ms).

20.12 Una onda Q aumentada de tamaño puede indicar infarto de miocardio.

20.13 Los potenciales de acción se propagan más lentamente en el nodo AV.

20.14 La cantidad de sangre presente en cada ventrículo al finalizar la diástole ventricular, denominada volumen de fin de diástole (VFD), es de aproximadamente 130 mL, en una persona en reposo.

20.15 El primer ruido cardíaco (R1), o lub, se asocia con el cierre de las válvulas auriculoventriculares.

20.16 El miocardio ventricular recibe inervación solamente del sistema simpático.

20.17 La bomba muscular esquelética aumenta el volumen sistólico por aumento de la precarga.

20.18 Los individuos que presentan insuficiencia cardíaca terminal o coronariopatía grave son candidatos al trasplante cardíaco.

20.19 El corazón comienza a contraerse el vigésimo segundo día de la gestación.

20.20 La división del corazón se completa al final de la quinta semana.

20.21 Las HDL remueven el exceso de colesterol de las células sanguíneas y lo transportan al hígado.

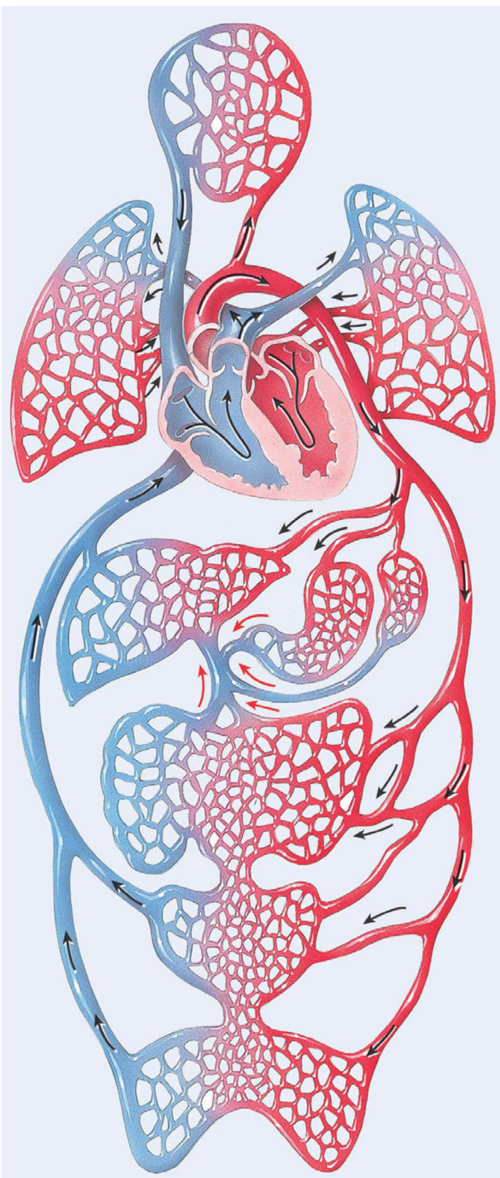
20.22 La angiografía coronaria se utiliza para visualizar los vasos sanguíneos.

20.23 La tetralogía de Fallot incluye: comunicación interventricular, aorta cabalgante, estenosis pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho.

20.24 La fibrilación ventricular es una arritmia grave porque detiene el bombeo ventricular y la sangre deja de fluir, por lo que se produce la falla circulatoria y la muerte, si no se interviene inmediatamente.

21 EL APARATO CIRCULATORIO: VASOS SANGUÍNEOS Y HEMODINAMIA

VASOS SANGUÍNEOS, HEMODINAMIA Y HOMEOSTASIS *Los vasos sanguíneos contribuyen a la homeostasis proveyendo las estructuras para el flujo de sangre desde y hacia el corazón, y el intercambio de nutrientes y desechos en los tejidos. También cumplen una función importante en el ajuste de la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo.*



El aparato circulatorio contribuye a la homeostasis de otros aparatos y sistemas del cuerpo a través del transporte y distribución de la sangre, llevando sustancias (como oxígeno, nutrientes y hormonas) y retirando los desechos. Los vasos sanguíneos son las estructuras responsables de estas importantes tareas y forman un sistema cerrado de conductos que reciben la sangre desde el corazón, la transportan hasta los tejidos del y luego la devuelven al corazón. El lado izquierdo del corazón bombea sangre a través de aproximadamente 100 000 km de vasos sanguíneos. El lado derecho bombea sangre hacia los pulmones, haciendo posible que la sangre capte oxígeno y descargue dióxido de carbono. En los Capítulos 19 y 20 se describen la composición y funciones de la sangre, además de la estructura y función del corazón. Este capítulo se enfocará en la estructura y funciones de los diferentes tipos de vasos sanguíneos, en la **hemodinamia** (hemo-, de *háima-*, sangre; y -dinamia, de *dynamis*, fuerza), las fuerzas involucradas en la circulación de la sangre a lo largo del cuerpo y en los vasos sanguíneos, que constituyen las principales vías de circulación.

? *¿Alguna vez pensó por qué la hipertensión no tratada tiene tantos efectos nocivos?*

21.1 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

OBJETIVOS

- Comparar la estructura y función de las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas.
- Delinear los vasos a través de los cuales la sangre se mueve en su pasaje desde el corazón hacia los capilares y de regreso.
- Distinguir entre reservorios de presión y reservorios de sangre.

Los 5 tipos principales de vasos sanguíneos son las arterias, las arteriolas, los capilares, las vénulas y las venas. Las arterias conducen la sangre desde el corazón hacia otros órganos. Las grandes arterias elásticas salen del corazón y se dividen en arterias musculares de mediano calibre, que se distribuyen en las diferentes regiones del cuerpo. Las **arterias** de mediano calibre se dividen luego en pequeñas arterias, que se dividen a su vez en arterias aún más pequeñas llamadas **arteriolas**. Cuando las arteriolas ingresan en un tejido, se ramifican en numerosos vasos diminutos llamados **capilares** (semejantes a cabellos). La delgada pared de los capilares permite el intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos corporales. Los grupos de capilares dentro de un tejido se reúnen para formar pequeñas venas llamadas **vénulas**. Éstas, a su vez, convergen formando vasos sanguíneos cada vez más grandes, las venas, que son los vasos sanguíneos que transportan la sangre desde los tejidos de regreso hacia el corazón. Como los vasos sanguíneos requieren oxígeno (O_2) y nutrientes, al igual que los otros tejidos del cuerpo, los grandes vasos sanguíneos están irrigados por sus propios vasos sanguíneos, llamados vasa vasorum (literalmente, vasos de los vasos), localizados en el interior de sus paredes.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Angiogénesis y enfermedad

El término angiogénesis (angio-, de *angéion-*, vaso; y -génesis, de *gennáan*, producir) hace referencia al crecimiento de nuevos vasos sanguíneos. Es un proceso importante en el desarrollo embrionario y fetal, y en la vida posnatal posibilita funciones relevantes, como la curación de heridas, la formación de un nuevo revestimiento uterino luego de la menstruación, la formación del cuerpo lúteo luego de la ovulación y el desarrollo de vasos sanguíneos alrededor de arterias obstruidas en la circulación coronaria. Algunas proteínas (péptidos) son promotoras y otras, inhibidoras de la angiogénesis.

Clínicamente, la angiogénesis es importante porque las células de un tumor maligno secretan proteínas llamadas factores de angiogénesis tumoral (TAF) que estimulan el crecimiento de los vasos sanguíneos para proveer nutrición a las células tumorales. Los científicos están buscando sustancias que puedan inhibir la angiogénesis y así detener el crecimiento de los tumores. En la retinopatía diabética, la angiogénesis puede ser importante en el desarrollo de vasos sanguíneos que de hecho causan ceguera, de modo que el descubrimiento de inhibidores de la angiogénesis puede también prevenir la ceguera asociada con la diabetes.

Estructura básica de un vaso sanguíneo

La pared de un vaso sanguíneo tiene 3 capas o túnicas de diferentes tejidos: un revestimiento interno epitelial, una capa media formada por músculo liso y tejido conjuntivo elástico y una cubierta externa de tejido conjuntivo. Las tres capas estructurales de un vaso sanguíneo, desde adentro hacia afuera son la capa más interna (íntima), la capa media y la más externa (adventicia) (Figura 21.1).

Las modificaciones realizadas a este patrón básico corresponden a los 5 tipos de vasos sanguíneos y a las diferencias estructurales y funcionales entre varios tipos de vasos sanguíneos. Recuerde siempre que las variaciones estructurales se correlacionan con las diferencias funcionales que se producen en el aparato cardiovascular.

Capa interna (íntima)

La capa interna (íntima) forma el revestimiento interno de un vaso sanguíneo y está en contacto directo con la sangre a medida que fluye por la luz, o la abertura interna del vaso (Figura 21.1a y b). Si bien esta capa tiene múltiples partes, estos componentes tisulares contribuyen mínimamente al espesor de la pared del vaso. La capa más interna es el *endotelio*, que se continúa con el epitelio endocárdico del corazón, que se continúa a su vez con el revestimiento endocárdico. El endotelio es una capa fina de células planas, que reviste la superficie interna de todo el aparato cardiovascular (corazón y vasos sanguíneos). Hasta hace poco se creía que las células endoteliales eran poco más que una barrera pasiva entre la sangre y el resto de la pared del vaso. Hoy se sabe que las células endoteliales participan en forma activa en varias actividades relacionadas con los vasos, como influencias físicas en el flujo sanguíneo, la secreción de mediadores químicos que actúan a nivel local y que influyen en el estado de contracción del vaso que yace sobre el músculo liso, y la colaboración en la permeabilidad capilar. Además, la superficie luminal lisa facilita el flujo de sangre adecuado al disminuir la superficie de fricción.

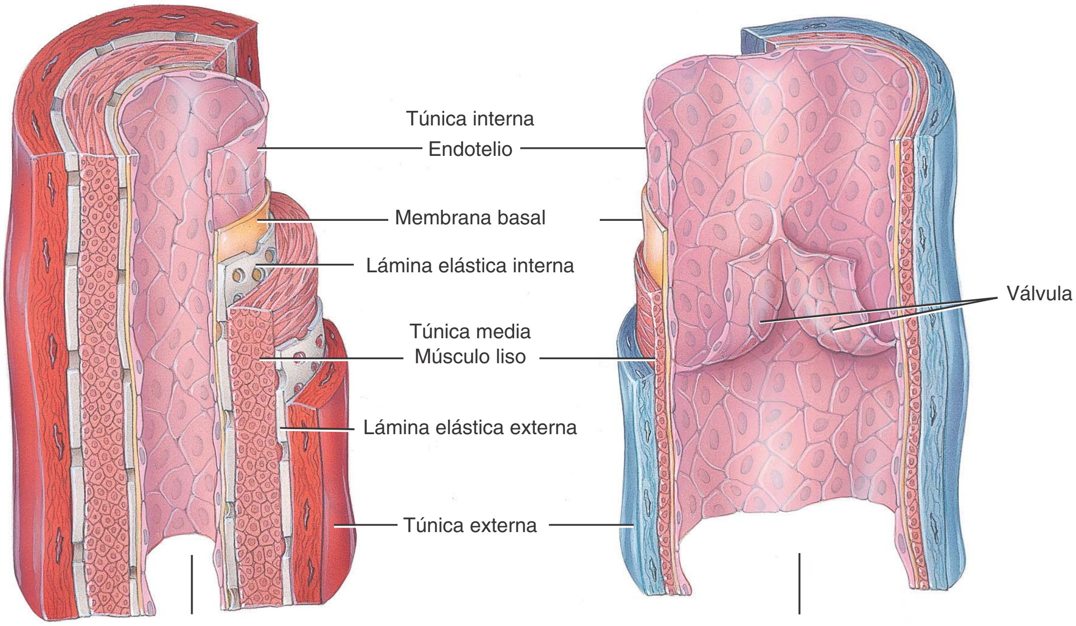
El segundo componente de la capa interna es la membrana basal, por debajo del endotelio. Proporciona sostén físico para la capa epitelial. El marco que le otorgan las fibras de colágeno le da una fuerza de tensión significativa y también le proporcionan resistencia para el estiramiento y la recuperación del diámetro original. La membrana basal fija el endotelio al tejido conjuntivo subyacente y regula, además, el movimiento molecular. Cumple una función muy importante al guiar el movimiento de las células durante la reparación tisular de las paredes de los vasos sanguíneos. La parte más externa de la capa interna, que forma el límite entre la capa interna y la media, es la lámina elástica interna. Esta es una capa delgada de fibras elásticas, con una cantidad variable de orificios similares a ventanas que le otorgan el aspecto de queso suizo. Estos orificios facilitan la difusión de sustancias a través de la capa interna hacia la capa media, más gruesa.

Capa media

La capa media es una capa de tejido muscular y conjuntivo que varía mucho en los diferentes tipos de vasos sanguíneos (Figura 21.1a y b). En la mayoría de los vasos, es una capa relativamente gruesa formada por células de músculo liso y cantidades importantes de fibras elásticas. La principal función de las células del músculo liso, que se extienden con un patrón circular alrededor de la luz del vaso (como lo hace un anillo en un dedo), es regular el diámetro de la luz. Un aumento en la estimulación simpática suele estimular la contracción del músculo liso, estrechar el vaso y, por ende, la luz. Esta disminución en el diámetro de la luz de un vaso sanguíneo se llama **vasoconstricción**. Al contrario, cuando se reduce la estimulación simpática, o en presencia de algunas sustancias químicas (como el óxido nítrico, H^+ y ácido láctico) o en respuesta a la presión arterial, las fibras de músculo liso se relajan. El consiguiente aumento en el diámetro de la luz se llama **vasodilatación**. Como aprenderá en breve, el flujo sanguíneo a través de diferentes partes del cuerpo está regulado por la extensión de la contracción del músculo liso, en las paredes de determinados vasos.

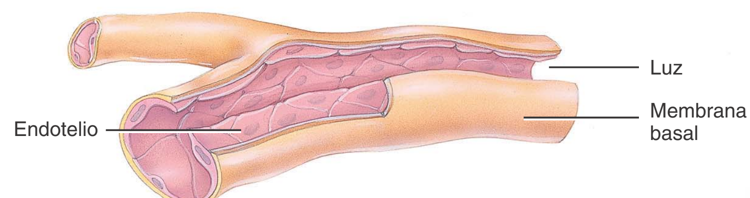
Figura 21.1 **Estructuras comparadas de los vasos sanguíneos.** El capilar en (c) está agrandado, en relación con las estructuras mostradas en (a) y (b).

Las arterias transportan la sangre desde el corazón hacia los tejidos; las venas conducen la sangre desde los tejidos hacia el corazón.

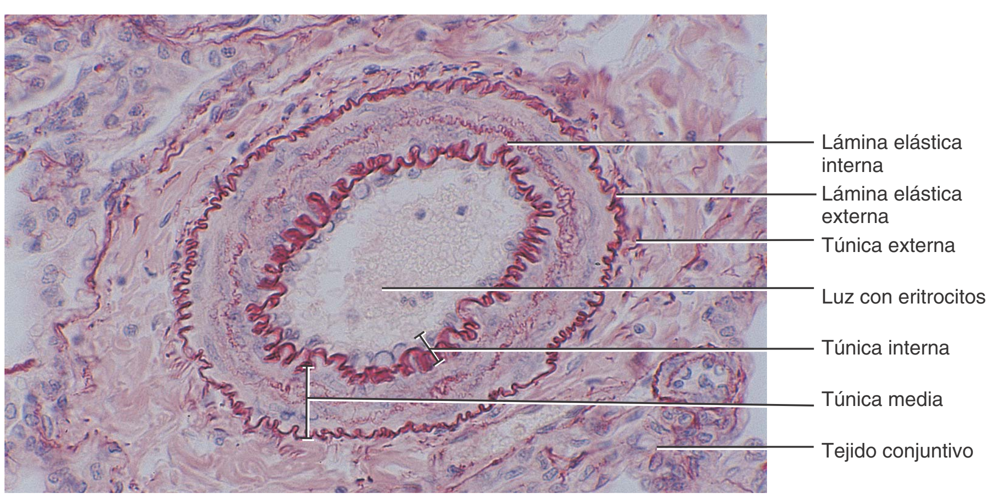


Luz (a) Arteria

Luz (b) Vena



(c) Capilar



MO ×200

(d) Corte transversal de una arteria



(e) Eritrocitos pasando por un capilar

¿Qué vaso (la arteria femoral o la vena femoral) tiene una pared más gruesa? ¿Cuál de ellos tiene una luz más amplia?

También, la extensión de la contracción del músculo liso en los vasos sanguíneos es fundamental para regular la tensión arterial.

Además de regular el flujo de sangre y la tensión arterial, el músculo liso se contrae cuando se daña una arteria o una arteriola (vasoespasmo). Esto permite limitar la pérdida de sangre a través del vaso, si la lesión es pequeña. Las células de músculo liso también ayudan a producir fibras elásticas en la capa media, que permiten que los vasos se contraigan y retraigan por acción de la presión de la sangre.

La capa media es la más variable de todas. A medida que usted vaya estudiando los diferentes tipos de vasos sanguíneos en este capítulo, verá que las diferencias estructurales en esta capa son las responsables de las variaciones en la función de los vasos sanguíneos. Entre la capa media y la capa externa, se encuentra una red de fibras elásticas, la lámina elástica externa, que forma parte de la capa media.

Capa externa

La capa más externa de un vaso sanguíneo, la **capa** o **túnica externa**, está formada por fibras elásticas y fibras colágenas (Figura 21.1a y b). Esta capa contiene numerosos nervios, particularmente en los vasos que irrigan el tejido de la pared vascular. Estos vasos pequeños que irrigan los tejidos del vaso se denominan **vasa vasorum**, o vasos de los vasos. Es posible observarlos a simple vista en vasos grandes, como la aorta. Además de su importante función en la irrigación e inervación de las paredes vasculares, la capa externa permite el anclaje de los vasos a los tejidos circundantes.

Arterias

Como las **arterias** (*aeìro-*, enlazar; y *-tero*, recorrer) se encuentran vacías en los cadáveres, en tiempos antiguos se creía que contenían sólo aire. La pared de una arteria tiene las tres capas o túnicas de un vaso sanguíneo típico, pero posee una capa media gruesa, muscular y elástica (Figura 21.1a). Debido a que poseen muchas fibras elásticas, las arterias suelen tener gran *distensibilidad*. Esto significa que sus paredes se estrechan fácilmente o se expanden sin desgarrarse, en respuesta a un pequeño aumento en la presión.

Arterias elásticas

Las **arterias elásticas** son las arterias más grandes del cuerpo, y su tamaño varía entre el de una manguera de jardín –en la aorta y el tronco pulmonar– y el de un dedo, en las ramas de la aorta. Tienen el diámetro más grande de todas las arterias, aunque sus paredes (de aproximadamente un décimo del diámetro total del vaso) son relativamente delgadas, en comparación con el tamaño global del vaso. Estos vasos se caracterizan porque sus láminas interna y externa elásticas están bien definidas y la capa media posee abundantes fibras elásticas, que se denominan **laminillas elásticas**. Las arterias elásticas incluyen los dos troncos principales que salen del corazón (la aorta y el tronco pulmonar) y las principales ramas de la aorta: arterias braquiocefálicas, subclavias, carótidas comunes e ilíacas comunes. Ayudan a propulsar la sangre hacia adelante, mientras se relajan los ventrículos. A medida que la sangre es eyectada desde el corazón hacia las arterias elásticas, sus paredes se contraen y adecuan con facilidad el flujo de sangre. Cuando se contraen, las fibras elásticas almacenan, en forma transitoria, energía mecánica y funcionan como un **reservorio de presión** (Figura 21.2a). Luego, las fibras elásticas se retraen y convierten la energía almacenada (potencial) en el vaso en energía cinética en la sangre. Así, la sangre sigue fluyendo por la arterias aun cuando los ventrículos están relajados (Figura 21.2b). Como transportan la sangre desde el corazón hacia arterias de tamaño mediano y con mayor capa muscular, las arterias elásticas también reciben el nombre de *arterias de conducción*.

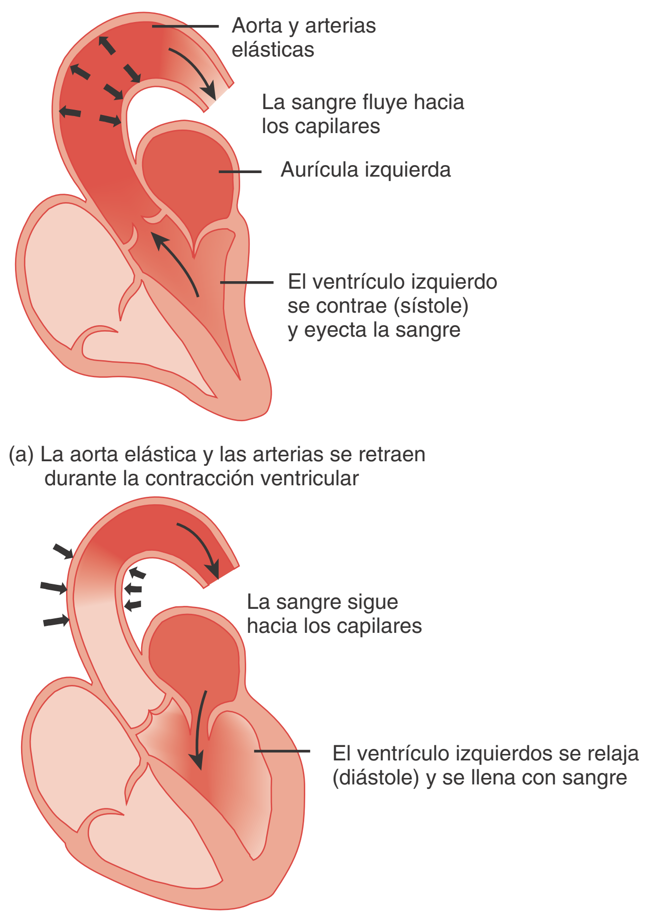
Arterias musculares

Las arterias de mediano calibre se denominan **arterias musculares** porque su túnica media contiene más músculo liso y menos fibras elásticas que las arterias elásticas. La mayor cantidad de músculo liso torna a las paredes de las arterias musculares relativamente más gruesas. Por lo tanto, las arterias musculares son capaces de mayor vasoconstricción y vasodilatación para ajustar la tasa del flujo sanguíneo. Dichas arterias poseen una delgada lámina elástica interna y una lámina elástica externa prominente. Estas dos láminas forman los límites interno y externo de la capa muscular media. En las arterias grandes, la capa media gruesa puede tener hasta 40 capas de células de músculo liso dispuestas en forma de circunferencia; en las arterias pequeñas puede haber sólo tres capas de células.

Las arterias musculares poseen tamaños que varían entre el calibre de un lápiz (arteria femoral y axilar) y el de un hilo (las que ingresan

Figura 21.2 La función de reservorio de presión de las arterias elásticas.

El retorno de las arterias elásticas a su posición normal mantiene la sangre fluyendo durante la relajación ventricular (diástole).



(a) La aorta elástica y las arterias se retraen durante la contracción ventricular

(b) La aorta elástica y las arterias se retraen durante la dilatación ventricular

En la aterosclerosis, las paredes de las arterias elásticas se vuelven menos distensibles (más rígidas). ¿Qué efecto produce la reducción de la distensibilidad en la función de reserva de presión de las arterias?

en los órganos), que pueden medir sólo 0,5 mm de diámetro. En comparación con las arterias elásticas, la pared de las arterias musculares comprende un porcentaje alto (hasta el 25%) del diámetro total del vaso. Las arterias musculares también se denominan **arterias de distribución**, porque distribuyen la sangre a las diferentes partes del cuerpo. Dos ejemplos son la arteria braquial, en el brazo, y la arteria radial, en el antebrazo (véase la Figura 21-19a).

La túnica externa suele ser más gruesa que la túnica media en las arterias musculares; esta capa externa contiene fibroblastos, fibras colágenas y fibras elásticas, todas orientadas en sentido longitudinal. La estructura flexible de esta capa permite que se modifique el diámetro del vaso y previene el acortamiento o retracción del vaso, cuando éste es seccionado.

Se encuentra poca cantidad de tejido elástico en las paredes de las arterias musculares, por lo que estos vasos no tienen la capacidad para retraerse y propulsar la sangre, como lo hacen las arterias elásticas. En lugar de ello, la capa media muscular –que es gruesa– es responsable de las funciones de las arterias musculares. La capacidad del músculo para contraerse y mantener un estado de contracción parcial se denomina tono vascular. El tono vascular le otorga rigidez a la pared del vaso y es importante para mantener la presión y un flujo sanguíneo eficaces.

Anastomosis

La mayoría de los tejidos del cuerpo reciben sangre de más de una arteria. La unión de las ramas de dos o más arterias que irrigan la misma región del cuerpo se denomina **anastomosis** (véase la Figura 21.21c). Las anastomosis entre arterias proporcionan rutas alternativas para la sangre hacia un tejido o un órgano. Si el flujo de sangre se detiene por un período corto, cuando los movimientos normales comprimen un vaso o cuando un vaso está obstruido por alguna enfermedad, la circulación a esa zona del cuerpo no se detiene necesariamente. La ruta alternativa del flujo sanguíneo hacia una parte del cuerpo a través de una anastomosis se conoce como circulación colateral. Las anastomosis también pueden producirse entre venas y entre arteriolas y vénulas. Las arterias que no se anastomosan son las terminales. La obstrucción de una arteria terminal interrumpe la irrigación de todo un segmento de un órgano y provoca necrosis (muerte) de ese segmento. Las rutas alternativas del flujo sanguíneo también pueden ser proporcionadas por vasos no anastomóticos, que irrigan la misma región del cuerpo.

Arteriolas

Una **arteriola** es una arteria muy pequeña (casi microscópica), que regula el flujo de sangre en las redes capilares de los tejidos (Figura 21.3). Los aproximadamente 400 millones de arteriolas poseen un diámetro que varía entre 15 y 300 µm. El espesor de las paredes de las arteriolas representa la mitad del diámetro total del vaso.

Las arteriolas tienen una túnica interna delgada, con una lámina elástica interna fina y fenestrada (con pequeños poros), como la de las arterias que desaparece en el extremo terminal. La túnica media está formada por una o dos capas de células de músculo liso orientadas en sentido circular en la pared del vaso. El extremo terminal de la arteriola, la región denominada **metarteriola**, mira hacia las uniones capilares. En la unión entre el capilar y la metarteriola, la célula muscular más distal forma el **esfínter precapilar**, que regula el flujo sanguíneo hacia adentro del capilar; las otras células musculares en la arteriola regulan la resistencia (oposición) al flujo sanguíneo (véase la Figura 21.3).

La túnica externa de las arteriolas está formada por tejido conjuntivo areolar, que contiene abundantes nervios simpáticos no mielinizados. Esta inervación simpática, junto con las acciones de los mediadores locales, puede modificar el diámetro de las ateriolas y, por ende, variar la velocidad del flujo sanguíneo y la resistencia a través de estos vasos.

Las arteriolas cumplen una función esencial en la regulación del flujo sanguíneo, desde las arteriolas hacia los capilares mediante la regulación de la **resistencia**, la oposición al flujo sanguíneo. Es por esto que se conocen con el nombre de *vasos de resistencia*. En un vaso sanguíneo, la resistencia se produce, fundamentalmente, por la fricción entre la sangre y las paredes internas del vaso sanguíneo. Cuanto más pequeño es el diámetro del vaso, mayor es la fricción. La contracción del músculo liso arteriolar produce vasoconstricción, que incrementa la resistencia vascular y disminuye el flujo sanguíneo aportado por esa arteriola a los capilares. Al contrario, la relajación del músculo liso arteriolar causa vasodilatación, que disminuye la resistencia vascular e incrementa el flujo sanguíneo hacia los capilares. Un cambio en el diámetro arteriolar puede afectar también la presión arterial: la vasoconstricción de las arteriolas incrementa la presión arterial, y la vasodilatación de las arteriolas la disminuye.

Capilares

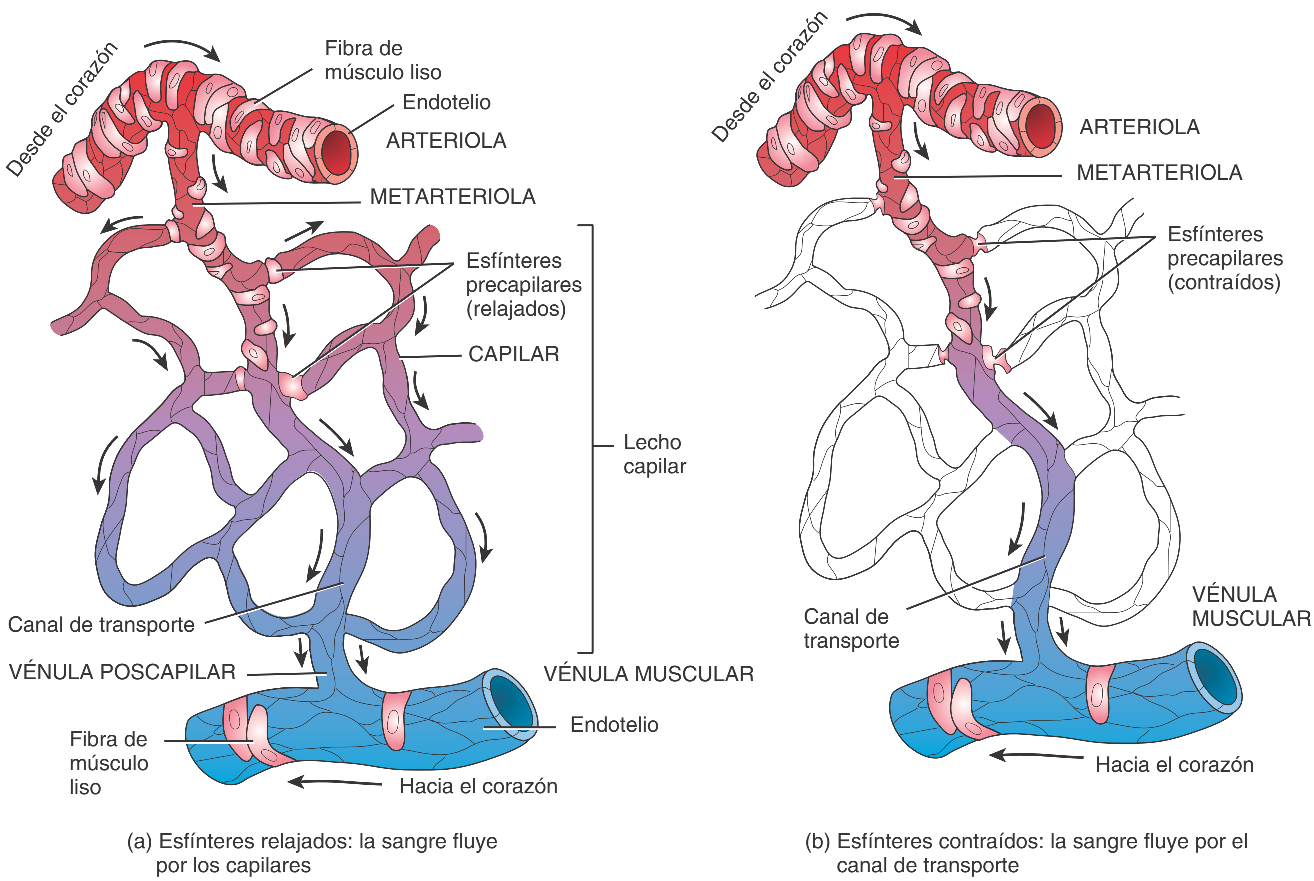
Los capilares son los vasos más pequeños; tienen un diámetro de entre 5 y 10 µm y forman la vuelta en U que conecta el flujo arterial con el retorno venoso (Figura 21.3). Los eritrocitos tienen un diámetro de 8 µm, por lo que a menudo deben plegarse sobre sí mismos para pasar de a uno por la luz de estos vasos. Los capilares forman una red extensa, de aproximadamente 20 billones de vasos cortos (cientos de micrómetros de longitud), ramificados e interconectados, que corren entre las células. Esta red forma una superficie enorme que hace contacto con las células del cuerpo. El flujo de sangre desde una metarteriola a través de los capilares hacia una vénula poscapilar (una vénula que recibe sangre desde un capilar) se denomina microcirculación. La función principal de los capilares es el intercambio de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial. Los capilares se encuentran cerca de casi todas las células del cuerpo, pero su número varía en función de la actividad metabólica del tejido al que irrigan. Los tejidos corporales con alto requerimiento metabólico, como los músculos, el hígado, los riñones y el sistema nervioso, utilizan más O_2 y nutrientes; por lo tanto, tienen redes capilares extensas. Los tejidos con menor requerimiento metabólico, como los tendones y ligamentos, contienen menos capilares.

La estructura de los capilares es apta para su función como vasos de intercambio, ya que carecen tanto de la capa media como de la externa. Las paredes de los capilares están compuestas por una sola capa de células endoteliales (véase la Figura 21.1e) y una membrana basal, por lo que una sustancia presente en la sangre debe atravesar sólo una capa celular para llegar al líquido intersticial y a las células tisulares. El intercambio de sustancias se produce solamente a través de las paredes de los capilares y al comienzo de las vénulas; las paredes de las arterias, las arteriolas, la mayoría de las vénulas y las venas presentan una barrera demasiado gruesa. Los capilares forman redes muy ramificadas que aumentan la superficie disponible para el intercambio de sustancias; en la mayoría de los tejidos, la sangre fluye sólo a través de una pequeña parte de la red capilar cuando las necesidades metabólicas son bajas. No obstante, cuando un tejido está activo, como el músculo en contracción, toda la red capilar se llena de sangre.

En todo el cuerpo, los capilares funcionan como parte de un lecho capilar (Figura 21.3), una red de entre 10 y 100 capilares que surgen de una metarteriola. En casi todo el cuerpo, la sangre puede fluir a través de la red capilar, desde una arteriola hacia una vénula de la siguiente manera:

Figura 21.3 **Arteriolas, capilares y vénulas.** Los esfínteres precapilares regulan el flujo de sangre a través de los lechos capilares.

En los capilares, los nutrientes, gases y desechos son intercambiados entre la sangre y el líquido intersticial.



¿Por qué los tejidos metabólicamente activos poseen redes capilares extensas?

1. ***Capilares***. En esta ruta, la sangre fluye desde una arteriola hacia los capilares y luego, hacia las vénulas (vénulas poscapilares). Como se mencionó, en las uniones entre las metarteriolas y los capilares hay anillos de fibras de músculo liso llamados esfínteres precapilares, que controlan el flujo de sangre a través de los capilares. Cuando estos esfínteres se relajan (se abren), la sangre fluye hacia el interior de los capilares (Figura 21.3a); cuando se contraen (se cierran en forma total o parcial), el flujo de sangre por los capilares disminuye o cesa (Figura 21.3b). Generalmente, la sangre fluye de manera intermitente a través de los capilares, gracias a la contracción y relajación alternadas del músculo liso de las metarteriolas y los esfínteres precapilares. Este fenómeno de contracción y relajación, que puede producirse de 5 a 10 veces por minuto, se llama **vasomoción**. En parte, se debe a las sustancias químicas liberadas por las células endoteliales; el óxido nítrico es un ejemplo. En algún momento, la sangre fluye sólo a través del 25% de los capilares.
2. ***Canal de transporte***. El extremo proximal de una metarteriola está rodeado por fibras de músculo liso aisladas cuya contracción y relajación ayudan a regular el flujo de sangre. El extremo distal del vaso no tiene músculo liso; es similar a un capilar y se llama **canal de transporte**. Estos canales proporcionan una ruta directa para la sangre desde una arteriola hacia una vénula; de esta forma, saltean los capilares.

El cuerpo contiene 3 tipos diferentes de capilares: capilares continuos, fenestrados y sinusoides (Fig. 21.4). La mayoría son **capilares continuos**, en los cuales las membranas plasmáticas de las células endoteliales forman un tubo continuo que sólo es interrumpido por **hendiduras intercelulares**, que son brechas entre células endoteliales vecinas (Fig. 21.4a). Los capilares continuos se encuentran en el sistema nervioso central, pulmones, piel, músculo liso y esquelético y tejido conectivo.

Otros capilares son los **capilares fenestrados**. Las membranas plasmáticas de las células endoteliales en estos capilares poseen muchas **fenestraciones**, pequeños poros (agujeros) con diámetros de entre 70 y 100 nm (Fig. 21.4b). Los capilares fenestrados se encuentran en los riñones, en las vellosidades del intestino delgado, en el plexo coroideo de los ventrículos del cerebro, en los procesos ciliares de los ojos y en la mayoría de las glándulas endocrinas.

Los **sinusoides** son más amplios y tortuosos que otros capilares. Sus células endoteliales pueden tener fenestraciones inusualmente grandes. Además de tener una membrana basal incompleta o ausente, los

sinusoides tienen hendiduras intercelulares muy grandes (Figura 21.4c) que permiten que las proteínas, y en algunos casos las células sanguíneas, pasen desde un tejido hacia el torrente sanguíneo. Por ejemplo, las células sanguíneas recién formadas ingresan en el torrente sanguíneo a través de los sinusoides de la médula ósea roja. Además, los sinusoides tienen células epiteliales especializadas que se adaptan a la función del tejido. Los sinuoides hepáticos, por ejemplo, contienen células fagocíticas que eliminan las bacterias y otros detritos de la sangre. El bazo, la adenohipófisis y las glándulas suprarrenales y paratiroideas también tienen sinusoides.

Generalmente, la sangre pasa por el corazón y luego en secuencia a través de las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas y vuelve al corazón. En algunas zonas del cuerpo, sin embargo, la sangre pasa desde una red capilar a otra, a través de una vena denominada vena porta. Este tipo de circulación sanguínea constituye el **sistema porta**. El nombre del sistema porta está dado por la localización del segundo capilar. Hay sistemas porta asociados con la glándula hipófisis (sistema porta hipofisario, véase la Figura 18.5) y el hígado (circulación portohepática, véase la Figura 21.28).

Vénulas

A la inversa de las arterias, que tienen una pared gruesa, las vénulas y las venas tienen paredes delgadas que no logran mantener su forma. Las vénulas drenan la sangre de los capilares y comienzan el retorno de la sangre hacia el corazón (véase la Figura 21.3).

Como se mencionó, las vénulas que al principio reciben sangre de los capilares se llaman **vénulas poscapilares**. Son las vénulas más pequeñas, miden entre 10 y 50 μm de diámetro y tienen uniones intercelulares laxas (que son los puntos de contacto más débiles en todo el árbol vascular) y, por ende, son muy porosas. Funcionan como importantes sitios de intercambio de nutrientes y detritos y migración de leucocitos; por ello, forman parte de la unidad de intercambio microcirculatorio, junto con los capilares.

A medida que las vénulas poscapilares salen de los capilares, adquieren una o dos capas de células de músculo liso dispuestas en sentido circular. Estas **vénulas musculares** (que miden entre 50 y 200 μm) poseen paredes más gruesas, a través de las cuales ya no puede producirse el intercambio con el líquido intersticial. Las paredes delgadas de las vénulas poscapilares y las vénulas musculares son los elementos más distensibles del sistema vascular; esto les permite expandirse y actúan como excelentes reservorios para la acumulación de grandes volúmenes de sangre. Se han llegado a medir aumentos de hasta el 360% en las vénulas poscapilares y las musculares.

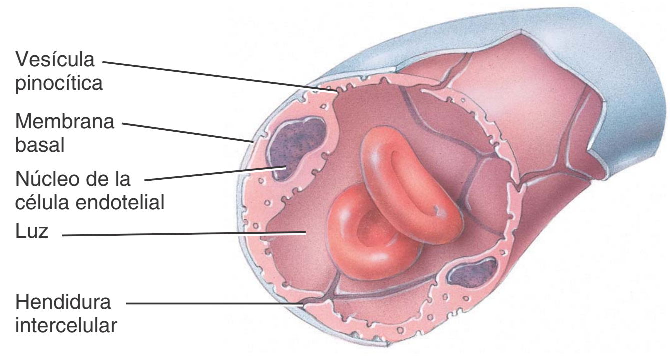
Venas

Mientras las venas presentan cambios estructurales a medida que aumentan de tamaño y van desde pequeñas a medianas y grandes, estos cambios no son tan visibles como en las arterias. Generalmente, las venas tienen paredes muy delgadas, en relación con su diámetro total (el grosor promedio es menor que el 10% del diámetro del vaso). El diámetro de las venas pequeñas puede ser de 0,5 mm y las venas más grandes, como las cavas superior e inferior que entran en el corazón, tienen diámetros de hasta 3 cm.

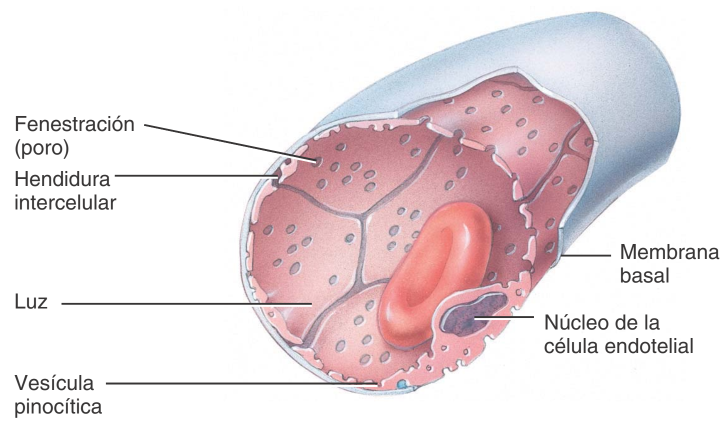
Si bien las venas tienen 3 capas, como las arterias, el grosor relativo de dichas capas es diferente. La túnica interna de las venas es más delgada que la de las arterias; lo mismo ocurre con la túnica media, con relativamente poca cantidad de músculo liso y fibras elásticas. La túnica externa de las venas es la capa más gruesa y está formada por fibras colágenas y fibras elásticas. La venas no tienen las láminas elásticas externa o interna que se observan en las arterias (véase la Figura 21.1b). Se distienden lo suficiente como para adaptarse a las variaciones en el volumen y la presión de la sangre que pasa por ellas, aunque no están preparadas para soportar grandes presiones. La luz de una

Figura 21.4 **Tipos de capilares.**

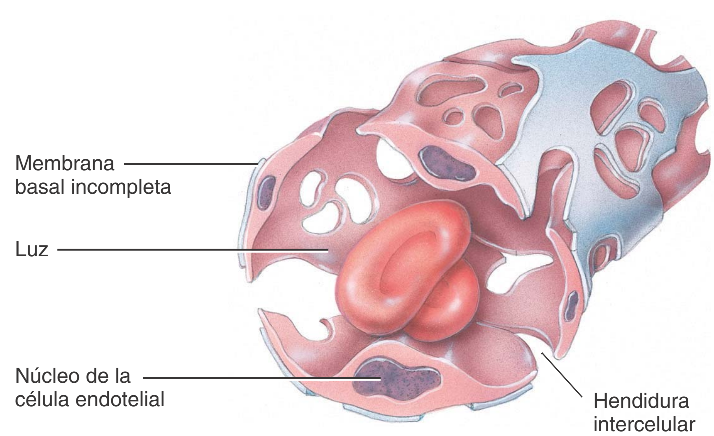
Los capilares son vasos sanguíneos microscópicos que conectan las arteriolas con las vénulas.



(a) Capilar continuo formado por células endoteliales



(b) Capilar fenestrado



(c) Sinusoide

¿Cómo se mueven las sustancias a través de las paredes de los capilares?

vena es mayor que la de una arteria comparable, y las venas suelen aparecer colapsadas (aplanadas) cuando se cortan.

La acción de bombeo del corazón es un factor muy importante en el retorno de la sangre al corazón. La contracción de los músculos esqueléticos en los miembros inferiores también ayuda a que la sangre regrese al corazón (Figura 21.9). La presión sanguínea promedio en las venas es mucho menor que en las arterias. La diferencia de presión puede observarse cuando la sangre fluye desde un vaso seccionado. La sangre sale de una vena cortada con un flujo lento, pero con mucha fuerza desde una arteria seccionada. La mayoría de las diferencias estructurales entre las arterias y las venas reflejan esta diferencia de presión. Por ejemplo, las paredes de las venas no son tan fuertes como las de las arterias.

Muchas venas, especialmente aquellas localizadas en los miembros, también presentan **válvulas**, delgados pliegues de túnica interna que forman cúspides como solapas. Las cúspides (valvas) de las válvulas se proyectan hacia la luz y apuntan en dirección al corazón (Figura 21.5). La presión sanguínea baja en las venas hace que la sangre que está regresando al corazón se enlentezca e incluso retroceda; las válvulas ayudan al retorno venoso impidiendo el reflujo de sangre.

Un **seno vascular** (**venoso**) es una vena con una pared endotelial fina que no posee músculo liso para modificar su diámetro. En un seno venoso, es el tejido conectivo denso que lo rodea el que actúa de soporte, en lugar de las túnicas media y externa. Por ejemplo, los senos venosos durales, que son sostenidos por la duramadre, transportan sangre desoxigenada desde el cerebro hacia el corazón. Otro ejemplo de un seno vascular lo constituye el seno coronario del corazón (véase la Figura 20.3c).

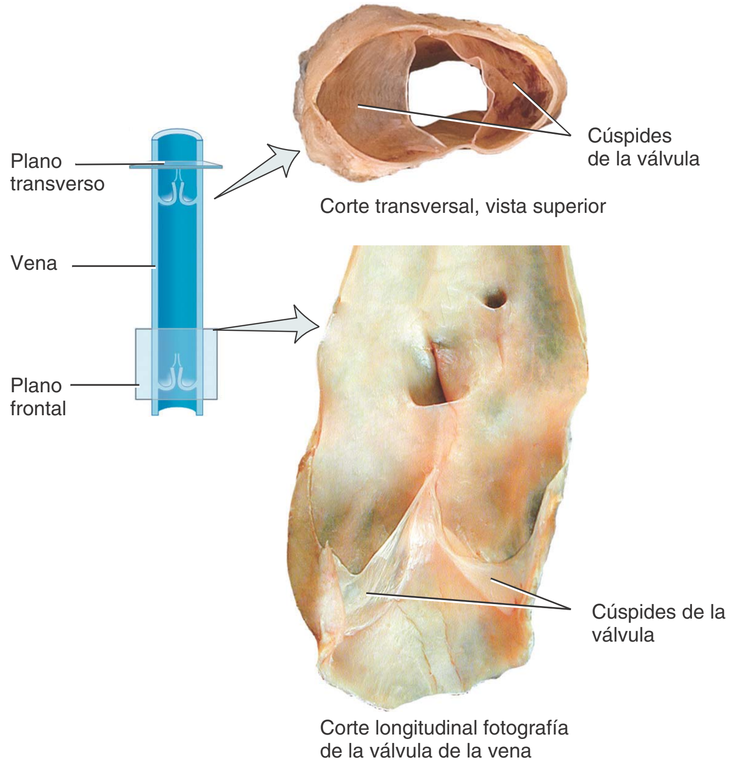
Mientras que las venas siguen un recorrido similar al de las arterias correspondientes, difieren de éstas en la cantidad de trayectos, además de la estructura de sus paredes. En primer lugar, las venas son más numerosas que las arterias, por varias razones. Algunas venas son pares y acompañan a las arterias musculares de mediano y pequeño calibre. Estos pares de venas, junto a las arterias, se conectan entre sí a través de canales venosos llamados **venas anastomóticas**, que cruzan la arteria a la que acompañan para formar una estructura similar a una escalera de peldaños entre las venas del par (véase la Figura 21.25c). La mayor cantidad de pares de venas se encuentran en las extremidades. La capa subcutánea (por debajo de la piel) es otra fuente de venas. Estas venas, que se llaman **venas superficiales**, corren a través de la capa subcutánea, pero sin acompañar a arterias paralelas. Durante su trayecto, las venas superficiales forman conexiones pequeñas (anastomosis) con las **venas profundas,** que viajan entre los músculos esqueléticos. Estas conexiones permiten la comunicación entre el flujo de sangre profundo y el superficial. La cantidad de flujo sanguíneo de las venas superficiales varía en cada región del cuerpo. En los miembros superiores, las venas superficiales son mucho más grandes que las profundas y sirven como vías desde los capilares de los miembros superiores hacia el corazón. En los miembros inferiores, ocurre lo opuesto; las venas profundas sirven de vías de retorno de sangre. En realidad, las válvulas unidireccionales en los vasos anastomóticos pequeños permiten que la sangre pase desde las venas superficiales hacia las profundas, pero evitan el flujo de sangre en la dirección inversa. Esto tiene gran importancia en el desarrollo de las venas varicosas.

En algunos individuos, las venas superficiales se observan como tubos de color azulado, por debajo de la piel. La sangre venosa es de color rojo oscuro y las venas se ven de color azul porque sus paredes delgadas y los tejidos de la piel absorben las longitudes de onda de la luz roja, lo que permite que la luz azul pase a través de la superficie hacia nuestros ojos, donde las vemos de color azul.

En el Cuadro 21.1, se ofrece un resumen de las características más importantes de los vasos sanguíneos.

Figura 21.5 Válvulas venosas.

Las válvulas en las venas permiten que la sangre fluya solamente en una dirección, hacia el corazón.



¿Por qué las válvulas son más importantes en las venas del brazo y de la pierna que en las del cuello?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Venas varicosas

Las válvulas venosas insuficientes pueden hacer que las venas se dilaten y se vuelvan tortuosas en su apariencia, una condición denominada **venas varicosas** (de *varicósus*, vena dilatada) o **várices**. Este trastorno puede producirse en las venas de casi cualquier parte del cuerpo, pero es más común en el esófago y en las venas superficiales de los miembros inferiores. Estas últimas pueden representar desde un problema estético hasta un trastorno clínico grave. El defecto valvular puede ser congénito o consecuencia del estrés mecánico (bipedestación prolongada o embarazo) o del envejecimiento. Las válvulas venosas insuficientes permiten el reflujo de sangre y su rémora. Esto, a su vez, genera una presión que distiende las venas y permite al líquido extravasarse en el tejido circundante. Como resultado, las venas afectadas y el tejido que las rodea se pueden inflamar y tornarse dolorosos a la palpación. Las venas más superficiales, especialmente la safena, tienen una alta susceptibilidad para las varicosidades; las venas más profundas no son tan vulnerables porque el músculo esquelético que las rodea impide que sus paredes se distiendan demasiado. Las venas varicosas en el canal anal se conocen como *hemorroides*. Las várices esofágicas son el resultado de la dilatación de las venas de las paredes de la parte más baja del esófago y a veces de la parte superior del estómago. Las várices esofágicas sangrantes, que pueden ser fatales, son usualmente el resultado de una enfermedad hepática crónica.

Existen varias opciones de tratamiento disponibles para las venas varicosas de los miembros inferiores. Las *medias elásticas* (de soporte) pueden ser utilizadas por individuos con síntomas moderados o por aquellas personas en quienes las otras opciones no son recomendables. La

escleroterapia consiste en la inyección de una solución dentro de las venas varicosas, que daña la túnica interna y produce una tromboflebitis (inflamación con un coágulo de sangre) superficial. La cicatrización de las partes dañadas conduce a la formación de una cicatriz que ocluye la vena. La *oclusión endovenosa por radiofrecuencia* es la aplicación de energía de radiofrecuencia que calienta y colapsa las venas varicosas. La oclusión con láser se vale del fenómeno lumínico para obturar las venas. En un procedimiento quirúrgico denominado flebectomía, las venas se extirpan. En este caso, se enhebra un cable flexible a través de la vena; luego se tracciona y se extirpa la vena.

Distribución sanguínea

En reposo, la mayor parte del volumen sanguíneo –alrededor del 64%– se halla en las venas y vénulas sistémicas (Figura 21.6). Las arterias y arteriolas sistémicas contienen alrededor del 13% del volumen sanguíneo; los capilares sistémicos, cerca del 7%; los vasos sanguíneos pulmonares, aproximadamente el 9% y el corazón alberga alrededor del 7%. Las venas y vénulas sistémicas contienen un gran porcentaje del volumen sanguíneo, por lo que funcionan como **reservorios de sangre** desde los cuales la sangre puede ser desviada rápidamente, si es necesario. Por ejemplo, durante el aumento de la actividad muscular, el centro cardiovascular en el tronco encefálico envía un gran número de impulsos simpáticos a las venas. El resultado es la *venoconstricción*, la contracción de las venas que reduce el volumen de sangre en los reservorios y permite que un mayor volumen sanguíneo fluya hacia el músculo esquelético, donde el requerimiento es más elevado. Un mecanismo similar se produce durante la hemorragia, cuando el volumen y la presión de la sangre disminuyen; en este caso, la venoconstricción ayuda a contrarrestar la caída de la presión arterial. Entre los principales reservorios de sangre, se encuentran las venas de los órganos abdominales (especialmente el hígado y el bazo) y las venas de la piel.

CUADRO 21.1

Características diferenciales de los vasos sanguíneos

VASO SANGUÍNEO	TAMAÑO	TÚNICA INTERNA	TÚNICA MEDIA	TÚNICA EXTERNA	FUNCIÓN
Arterias elásticas	Grandes arterias del organismo.	Lámina elástica interna bien definida.	Gruesa y con predominio de fibras elásticas; lámina elástica externa bien definida.	Más delgada que la túnica media.	Transportan sangre desde el corazón hacia las arterias musculares.
Arterias musculares	Arterias de mediano calibre.	Lámina elástica interna bien definida.	Gruesa y con predominio de músculo liso; lámina elástica externa delgada.	Más gruesa que la túnica media.	Distribuyen la sangre hacia las arteriolas.
Arteriolas	Microscópicas (15-300 µm de diámetro).	Delgada, con una lámina elástica interna fenestrada que desaparece en dirección distal.	Una o dos capas de músculo liso con disposición circular; la célula de músculo liso más distal forma el esfínter precapilar.	Tejido conectivo colágeno laxo y nervios simpáticos.	Conducen la sangre desde las arterias hacia los capilares y ayudan a regular el flujo sanguíneo.
Capilares	Microscópicos; son los vasos sanguíneos más pequeños (5-10 µm de diámetro).	Endotelio y membrana basal.	No posee.	No posee.	Permiten el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la sangre y el líquido intersticial; conducen la sangre hacia las vénulas poscapilares.
Vénulas poscapilares	Microscópicas (10-50 µm de diámetro).	Endotelio y membrana basal.	No posee.	Escasa.	Conducen la sangre hacia las vénulas musculares; permiten el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre la sangre y el líquido intersticial e intervienen en la migración de leucocitos.
Vénulas musculares	Microscópicas (50-200 µm de diámetro).	Endotelio y membrana basal.	Una o dos capas de músculo liso con disposición circular	Escasa.	Conducen la sangre hacia las venas; actúan como reservorios y acumulan grandes volúmenes de sangre (junto con las vénulas poscapilares).
Venas	Diámetro variable de 0,5 mm a 3 cm.	Endotelio y membrana basal; sin lámina elástica interna; con válvulas; luz mucho mayor que la de la arteria acompañante.	Mucho más delgada que en las arterias; sin lámina elástica externa.	La más gruesa de las tres túnicas.	Conducen la sangre de regreso al corazón; en las venas de las extremidades, esto está facilitado por la presencia de válvulas.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cuál es la función de las fibras elásticas y el músculo liso en la túnica media de las arterias?
2. ¿Qué diferencias hay entre las arterias elásticas y las arterias musculares?
3. ¿Qué características estructurales de los capilares permiten el intercambio de sustancias entre la sangre y las células del cuerpo?
4. ¿Cuál es la diferencia entre reservorios de presión y reservorios de sangre? ¿Por qué es importante cada uno de ellos?
5. ¿Cuál es la relación entre la anastomosis y la circulación colateral?

21.2 INTERCAMBIO CAPILAR

OBJETIVO

- Examinar las presiones que causan el movimiento de los líquidos entre los capilares y los espacios intersticiales.

La misión del aparato cardiovascular es mantener la sangre fluyendo a través de los capilares para permitir el **intercambio capilar**, el movimiento de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial. En cualquier momento que se analice, el 7% de la sangre dentro de los capilares sistémicos está continuamente intercambiando sustancias con el líquido intersticial. Estas últimas ingresan y luego abandonan los capilares por medio de 3 mecanismos básicos: difusión, transcitosis y flujo global.

Difusión

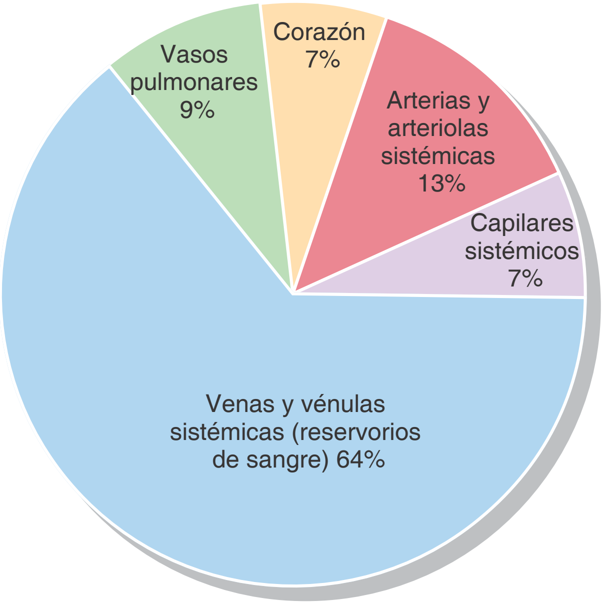
El método más importante de intercambio capilar es la difusión simple. Muchas sustancias, como oxígeno (O_2), dióxido de carbono (CO_2), glucosa, aminoácidos y hormonas, entran y salen de los capilares por difusión simple. Como normalmente el O_2 y los nutrientes se encuentran en altas concentraciones en la sangre, difunden según sus gradientes de concentración hacia el líquido intersticial y luego, hacia el interior de las células. El CO_2 y otros desechos liberados por las células corporales están presentes en mayores concentraciones en el líquido intersticial; por lo tanto, difunden hacia la sangre.

Las sustancias en la sangre o en el líquido intersticial pueden cruzar las paredes de un capilar difundiendo a través de las hendiduras intercelulares o fenestraciones, o hacerlo a través de las células endoteliales (véase la Figura 21.4). Las sustancias hidrosolubles, como la glucosa y los aminoácidos, atraviesan las paredes de los capilares a través de las hendiduras intercelulares o fenestraciones. Los materiales liposolubles, como el O_2, CO_2 y hormonas esteroideas, pueden atravesar las paredes de los capilares directamente a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática de las células endoteliales. La mayoría de las proteínas plasmáticas y de los eritrocitos no pueden pasar a través de las paredes de los capilares continuos y fenestrados porque son demasiado grandes.

En los sinusoides, sin embargo, las hendiduras intercelulares son tan grandes que permiten el paso de proteínas y células sanguíneas a través de sus paredes. Por ejemplo, los hepatocitos (células hepáticas) sintetizan y liberan muchas proteínas plasmáticas, como el fibrinógeno (la principal proteína coagulante) y la albúmina, que difunden hacia el torrente sanguíneo a través de los sinusoides. En la médula ósea roja, se forman las células sanguíneas (hematopoyesis), que pasan al torrente sanguíneo a través de los sinusoides.

Figura 21.6 **Distribución de la sangre en el aparato circulatorio durante el reposo.**

Como las venas y vénulas sistémicas contienen más de la mitad del total del volumen sanguíneo, se llaman reservorios de sangre.



Si su volumen sanguíneo total es de 5 litros, ¿qué volumen habrá en sus venas y vénulas en este momento? ¿Y en sus capilares?

A diferencia de los sinusoides, los capilares del cerebro sólo permiten a unas pocas sustancias moverse a través de sus paredes. La mayoría de las áreas del cerebro contienen capilares continuos; sin embargo, estos capilares son muy "estrechos". Las células endoteliales de la mayoría de los capilares cerebrales están selladas entre sí por uniones estrechas. El bloqueo del movimiento de sustancias hacia adentro y hacia afuera de los capilares cerebrales se conoce como *barrera hematoencefálica* (véase la Sección 14.1). En las áreas del encéfalo donde falta la barrera hematoencefálica, por ejemplo en el hipotálamo, la glándula pineal y la glándula hipófisis, las sustancias realizan el intercambio capilar más libremente.

Transcitosis

Una pequeña cantidad de sustancias cruza las paredes capilares por **transcitosis** (trans-, de *trans-*, a través de; -cito-, de *kytos*, célula; y -osis, de *osis*, proceso). En este proceso, los componentes del plasma sanguíneo son englobados en pequeñas vesículas pinocíticas que primero entran en las células endoteliales por endocitosis, luego cruzan la célula y salen por el otro lado por medio de la exocitosis. Este método de transporte es especialmente eficaz para moléculas grandes, insolubles en lípidos, que no pueden atravesar las paredes de los capilares de ninguna otra forma. Por ejemplo, la hormona insulina (una proteína pequeña) entra en el torrente sanguíneo por transcitosis, y ciertos anticuerpos (también proteínas) pasan desde la circulación materna hacia la circulación fetal gracias a la transcitosis.

Flujo de masa: filtración y reabsorción

El **flujo de masa** es un proceso pasivo mediante el cual un *gran número* de iones, moléculas o partículas disueltas en un líquido se mueven juntas en la misma dirección. Las sustancias se desplazan a velocidades mucho mayores que las que pueden alcanzar únicamente por difusión. El flujo de masa se establece desde un área de mayor presión hacia un área de menor presión, y continúa mientras exista esta diferencia de presión. La difusión es más útil para el *intercambio de solutos* entre la sangre y el líquido intersticial, pero el flujo de masa lo es para la regulación de los *volúmenes relativos de la sangre y del líquido intersticial*. El movimiento generado por la presión de los líquidos y solutos desde los capilares sanguíneos hacia el líquido intersticial se llama filtración, y el producido por la presión desde el líquido intersticial hacia los capilares sanguíneos se llama **reabsorción**.

Dos presiones promueven la filtración: la presión hidrostática sanguínea (PHS), generada por la acción de bomba del corazón, y la presión osmótica del líquido intersticial. La presión principal, que promueve la reabsorción de líquido, es la presión osmótica coloidal sanguínea. Del balance de estas presiones, denominado **presión neta de filtración (PNF)**, depende que el volumen de sangre y de líquido intersticial permanezcan en equilibrio o cambien. Generalmente, el volumen de líquidos y solutos reabsorbidos en condiciones normales es casi tan grande como el volumen filtrado. Esta proximidad al equilibrio se conoce como **ley de Starling de los capilares**. Veamos cómo se equilibran estas presiones hidrostáticas y osmóticas.

En los vasos, la presión hidrostática se debe a la presión que el agua del plasma sanguíneo ejerce contra las paredes de los vasos sanguíneos. La **presión hidrostática sanguínea (PHS)** es de alrededor de 35 milímetros de mercurio (mm Hg) en el extremo arterial de un capilar, y de alrededor de 16 mm Hg en el extremo venoso (Figura 21.7). La PHS "empuja" el líquido fuera de los capilares, hacia el líquido intersticial. La presión del líquido intersticial que se le opone, llamada presión hidrostática del líquido intersticial (PHLI), "empuja" líquido desde los espacios intersticiales de vuelta hacia los capilares. Sin embargo, la PHLI es cercana a cero. (La PHLI es difícil de medir, y los valores informados varían desde pequeños valores positivos a pequeños valores negativos.) En esta exposición, se asume que la PHLI es igual a 0 mm Hg a todo lo largo de los capilares.

La diferencia en la presión osmótica a través de la pared capilar se debe casi completamente a la presencia de proteínas plasmáticas en la sangre, que son demasiado grandes para atravesar tanto las fenestraciones como las brechas entre las células endoteliales. La **presión osmótica coloidal de la sangre (POCS)** se debe a la suspensión coloidal de estas grandes proteínas en el plasma y promedia los 26 mm Hg en la mayoría de los capilares. El efecto de la POCS es el de "atraer" líquido de los espacios intersticiales hacia los capilares. Oponiéndose a la POCS encontramos la **presión osmótica del líquido intersticial (POLI)**, que "atrae" líquido de los capilares hacia el líquido intersticial. En condiciones normales, la POLI es muy pequeña –0,1 a 5 mm Hg– porque sólo mínimas cantidades de proteínas están presentes en el líquido intersticial. El reducido número de proteínas que se filtra desde el plasma sanguíneo dentro del líquido intersticial no se acumula allí porque entra en la circulación linfática y es devuelto a la sangre. Para este análisis, podemos utilizar un valor de 1 mm Hg para la POLI.

Que un líquido abandone los capilares o ingrese en ellos depende del equilibrio de presiones. Si las presiones que expulsan el líquido hacia afuera de los capilares exceden las presiones que atraen el líquido hacia adentro de los capilares, el líquido se moverá desde los capilares hacia el espacio intersticial (filtración). Si, en cambio, las presiones que expulsan el líquido fuera del espacio intersticial hacia los capilares exceden las presiones que lo expulsan fuera de los capilares, entonces el líquido se moverá desde el espacio intersticial hacia los capilares (reabsorción).

La presión neta de filtración (PNF), que indica la dirección del movimiento del líquido, se calcula como sigue:

$$\text{PNF} = \underbrace{(\text{PHS} + \text{POLI})}_{\substack{\text{Presiones que}\\ \text{promueven la}\\ \text{filtración}}} - \underbrace{(\text{POCS} + \text{PHLI})}_{\substack{\text{Presiones que}\\ \text{promueven la}\\ \text{reabsorción}}}$$

En el extremo arterial de un capilar:

$$\begin{aligned}\text{PNF} &= (35 + 1)\text{ mm Hg} - (26 + 0)\text{ mm Hg}\\ &= 36 - 26\text{ mm Hg} = 10\text{ mm Hg}\end{aligned}$$

Entonces, en el extremo arterial del capilar, hay una *presión neta de salida* de 10 mm Hg, y el líquido se mueve fuera del capilar hacia el espacio intersticial (filtración).

En el extremo venoso de un capilar:

$$\begin{aligned}\text{PNF} &= (16 + 1)\text{ mm Hg} - (26 + 0)\text{ mm Hg}\\ &= 17 - 26\text{ mm Hg} = -9\text{ mm Hg}\end{aligned}$$

En el extremo venoso de un capilar, el valor negativo representa una *presión neta de entrada*, y el líquido se mueve hacia el capilar desde el espacio intersticial (reabsorción).

En promedio, alrededor del 85% del líquido filtrado fuera de los capilares es reabsorbido. El exceso del líquido filtrado y las pocas proteínas plasmáticas que se escapan de la sangre hacia el líquido intersticial penetran en los capilares linfáticos (véase la Figura 22.2). Cuando la linfa drena en la unión de la vena yugular y la subclavia en el tórax superior (véase la Figura 22.3), estas sustancias retornan a la sangre. Cada día, alrededor de 20 litros de líquido se filtran fuera de los capilares en los tejidos, en todo el cuerpo. De este líquido, 17 litros son reabsorbidos y 3 penetran en los capilares linfáticos (excluyendo la filtración durante la formación de orina).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Edema

Si la filtración excede en mucho la reabsorción, el resultado es un edema, un incremento anormal en el volumen del líquido intersticial. Habitualmente, el edema no se detecta en los tejidos hasta que el volumen de líquido intersticial aumenta más del 30% del valor normal. El edema puede resultar tanto de un exceso de filtración como de una reabsorción inadecuada.

Hay dos situaciones que pueden provocar un exceso de filtración:

- El incremento en la presión hidrostática del capilar produce una mayor cantidad de líquido filtrado desde los capilares.
- El incremento de la permeabilidad de los capilares aumenta la presión osmótica del líquido intersticial, al permitir que algunas proteínas plasmáticas escapen. Tal filtración puede ser causada por los efectos destructivos de agentes químicos, bacterianos, térmicos o mecánicos sobre las paredes de los capilares.

Una situación que produce habitualmente reabsorción inadecuada:

- La disminución en la concentración de las proteínas plasmáticas reduce la presión osmótica coloidal de la sangre. La síntesis inadecuada o la pérdida de proteínas se asocia con hepatopatías, quemaduras, desnutrición y nefropatías.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. ¿Cómo pueden las sustancias ingresar y abandonar el plasma sanguíneo?
7. ¿Cómo determinan las presiones hidrostática y osmótica el movimiento de líquido a través de las paredes de los capilares?
8. Defina edema y describa cómo se produce.

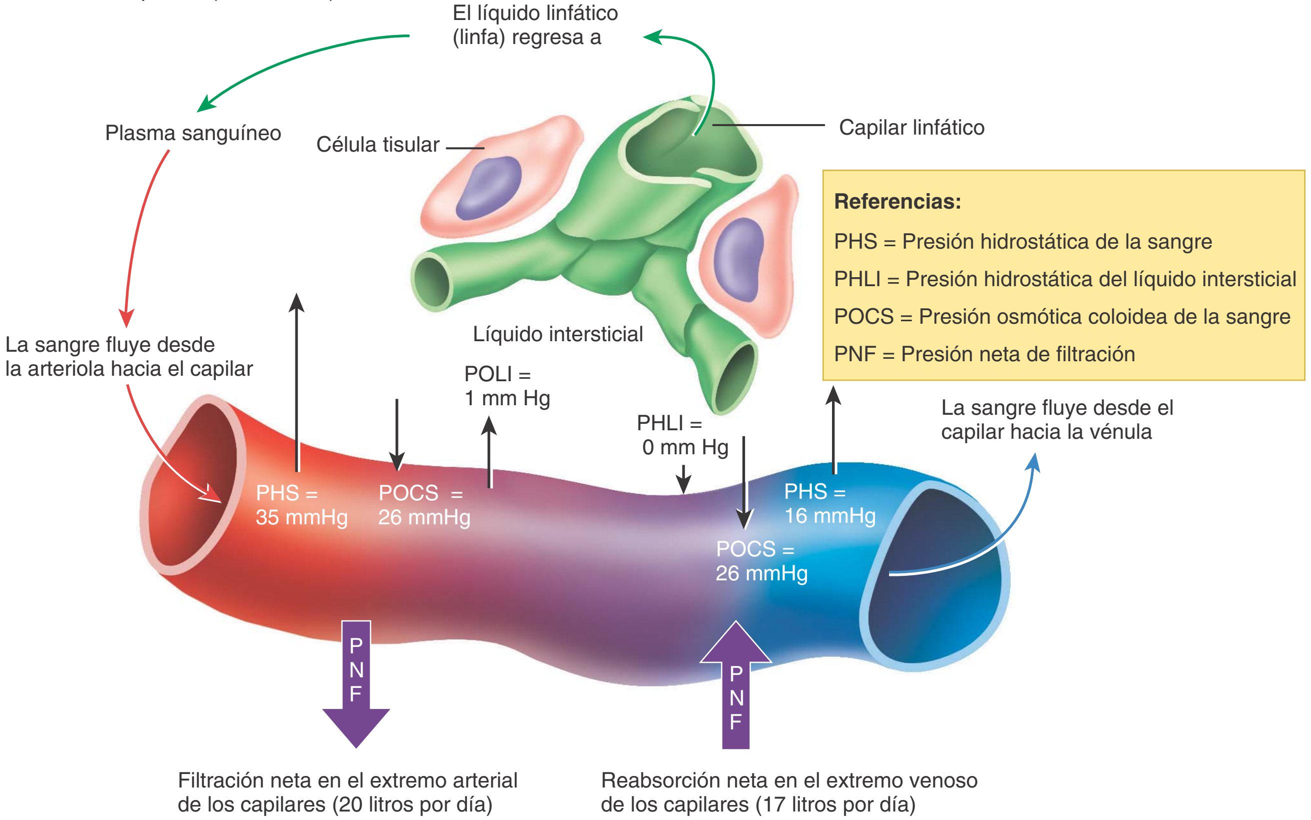
21.3 HEMODINAMIA: FACTORES QUE AFECTAN EL FLUJO SANGUÍNEO

OBJETIVOS

- Explicar los factores que regulan el volumen del flujo sanguíneo.
- Explicar cómo cambia la presión sanguínea en el aparato cardiovascular.
- Describir los factores que determinan la presión arterial media y la resistencia vascular sistémica.
- Describir la relación entre el área de sección transversa y la velocidad del flujo sanguíneo.

Figura 21.7 Dinámica del intercambio capilar (ley de Starling de los capilares). El exceso de líquido filtrado drena en los capilares linfáticos.

La presión hidrostática sanguínea expulsa el líquido fuera de los capilares (filtración), y la presión osmótica coloidal de la sangre atrae líquido hacia los capilares (reabsorción).



Presión neta de filtración = (PHS + POLI) − (POCS + PHLI)

	Las presiones favorecen la filtración	Las presiones estimulan la reabsorción
	Extremo aretrial	Extremo venoso
	PNF = (35 +1) – (26 + 0) = 10 mm Hg	PFN = (16 + 1) – (26 + 0) = -9 mm Hg
Resultado	Filtración neta	Reabsorción neta

? Una persona con insuficiencia hepática no puede sintetizar la cantidad normal de proteínas plasmáticas. ¿Cómo afecta al déficit de proteínas plasmáticas la presión osmótica coloidal de la sangre, y cuál es el efecto en la filtración y la reabsorción capilar?

El **flujo sanguíneo** es el volumen de sangre que fluye a través de cualquier tejido en un determinado período de tiempo (en mL/ min). El flujo sanguíneo total es el gasto cardíaco (GC) o volumen minuto cardíaco: el volumen de sangre que circula a través de los vasos sanguíneos sistémicos (o pulmonares) cada minuto. En el Capítulo 20, se vio que el gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico: Gasto cardíaco (GC) = frecuencia cardíaca (FC) × volumen sistólico (VS). La distribución del gasto cardíaco entre las vías circulatorias que irrigan los diversos tejidos corporales depende de dos factores más: 1) la *diferencia de presión* que conduce el flujo sanguíneo a través de un tejido y 2) la *resistencia* al flujo sanguíneo en los vasos sanguíneos específicos. La sangre fluye de regiones de mayor presión a otras de menor presión; a mayor diferencia de presión, mayor flujo sanguíneo. Pero a mayor resistencia, menor flujo sanguíneo.

Presión sanguínea

Como se acaba de ver, la sangre fluye de regiones de mayor presión a otras de menor presión; a mayor diferencia de presión, mayor flujo sanguíneo. La contracción de los ventrículos genera la **tensión arterial** o **presión arterial (PA)**, la presión hidrostática ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos. La PA está determinada por el gasto cardíaco (véase la Sección 20.5), volemia y resistencia vascular (descritos brevemente). La PA es mayor en la aorta y en las grandes arterias sistémicas; en un adulto joven, en reposo, la PA asciende a 110 mm Hg durante la sístole (contracción ventricular) y cae a alrededor de 70 mm Hg durante la diástole (relajación ventricular). La **presión arterial sistólica** es la presión sanguínea más alta alcanzada por las arterias durante la sístole, y la presión arterial diastólica es la presión sanguínea más baja durante la diástole (Figura 21.8). Conforme la sangre abandona la aorta y fluye a través de la circulación sistémica, su presión cae progresivamente a medida que la distancia al ventrículo izquierdo aumenta. La presión arterial disminuye a alrededor de 35 mm Hg cuando la sangre pasa desde las arterias sistémicas a través de las arteriolas sistémicas y a los capilares, donde las fluctuaciones de presión desaparecen. En el extremo venoso de los capilares, la presión sanguínea ha caído a alrededor de 16 mm Hg. Y continúa cayendo cuando la sangre ingresa en las vénulas sistémicas y en las venas, ya que estos vasos se encuentran más lejos del ventrículo izquierdo. Finalmente, la presión sanguínea alcanza 0 mm Hg cuando la sangre ingresa al ventrículo derecho.

La **presión arterial media (PAM)**, la presión sanguínea promedio en las arterias, está aproximadamente a un tercio de camino entre las presiones diastólica y sistólica. Puede estimarse como sigue:

PAM = PA diastólica + 1/3 (PA sistólica – PA diastólica)

Entonces, en una persona cuya PA es 110/70 mm Hg, la PAM es de alrededor de 83 mm Hg (70 + 1/3 [110 – 70]).

Ya se ha visto que el gasto cardíaco es igual a la frecuencia cardíaca multiplicada por el volumen sistólico. Otra forma de calcular el gasto cardíaco es dividir la presión arterial media (PAM) por la resistencia: GC = PAM ÷ R. Cambiando el orden de los términos de esta ecuación, puede observarse que PAM = GC × R. Si el gasto cardíaco aumenta debido a un incremento en la frecuencia cardíaca o en el volumen sistólico, entonces la presión arterial media aumenta mientras la resistencia se mantenga constante. Asimismo, la disminución en el gasto cardíaco causa disminución en la presión arterial media, si la resistencia no cambia.

La presión arterial también depende del volumen total de sangre en el aparato circulatorio. El volumen normal de sangre en un adulto es de alrededor de 5 litros. Cualquier disminución en este volumen, como en una hemorragia, disminuye la cantidad de sangre que circula a través de las arterias cada minuto. Una disminución moderada puede compensarse con los mecanismos homeostáticos que ayudan a mantener la presión arterial (descritos en la Sección 21.4), pero si la disminución en el volumen de sangre es mayor al 10% del total, la presión arterial cae. En cambio, algo que incrementa el volumen de sangre, como la retención de agua en el cuerpo, tiende a elevar la presión arterial.

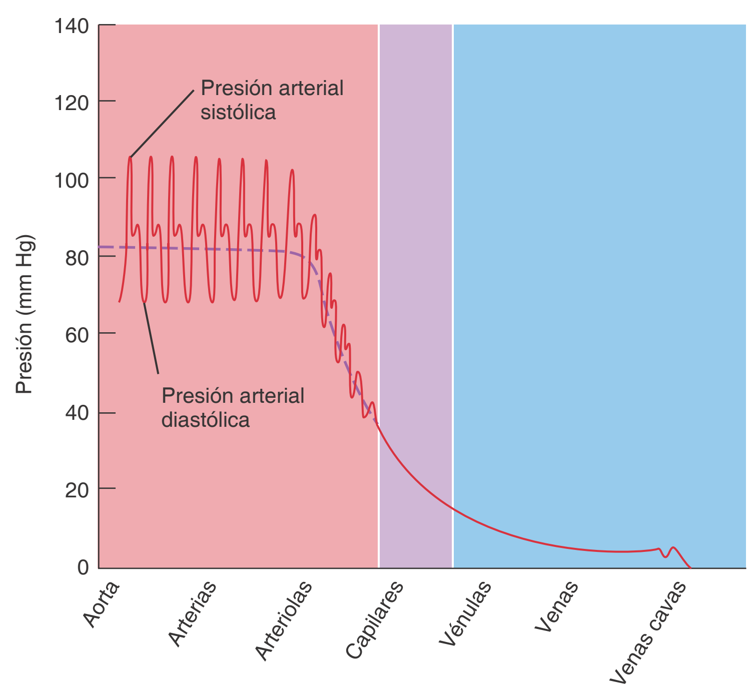
Resistencia vascular

Como se destacó anteriormente, la **resistencia vascular** es la oposición al flujo de la sangre debido a la fricción entre la sangre y las paredes de los vasos sanguíneos. La resistencia vascular depende de: 1) el tamaño de la luz del vaso sanguíneo, 2) la viscosidad de la sangre y 3) el largo total del vaso sanguíneo.

1. ***Tamaño de la luz.*** Cuanto más pequeña es la luz de un vaso sanguíneo, mayor será la resistencia al flujo sanguíneo. La resistencia es inversamente proporcional a la cuarta potencia del diámetro (d) de la luz del vaso sanguíneo ($R \propto 1/d^4$). A menor diámetro del vaso sanguíneo, mayor es la resistencia que ofrece al flujo sanguíneo. Por

Figura 21.8 **Presiones sanguíneas en varias regiones del aparato circulatorio.** La línea (en ondas) representa la presión arterial media (promedio) en la aorta, arterias y arteriolas.

La presión arterial crece y decae con cada latido cardíaco en los vasos sanguíneos que conducen la sangre hacia los capilares.



¿La presión arterial media en la aorta es más cercana a la presión sistólica o a la diastólica?

ejemplo, si el diámetro de un vaso disminuye a la mitad, su resistencia al flujo sanguíneo se incrementa 16 veces. La vasoconstricción estrecha la luz y la vasodilatación la agranda. Normalmente, las fluctuaciones instantáneas en el flujo sanguíneo a través de un determinado tejido se deben a la vasoconstricción y vasodilatación de las arteriolas del tejido. Cuando la arteriola se dilata, la resistencia disminuye y la presión arterial cae. Cuando las arteriolas se contraen, la resistencia aumenta y la presión arterial se eleva.

2. ***Viscosidad de la sangre.*** La viscosidad de la sangre depende fundamentalmente de la relación entre los glóbulos rojos y el volumen del líquido plasmático, y en menor medida de la concentración de proteínas en el plasma. A mayor viscosidad de la sangre, mayor resistencia. Cualquier situación que incremente la viscosidad de la sangre, como la deshidratación o la policitemia (un número de glóbulos rojos inusualmente alto), aumenta la presión arterial. La depleción de proteínas plasmáticas o de glóbulos rojos, debido a anemia o hemorragia, reduce la viscosidad y entonces disminuye la presión sanguínea.
3. ***El largo total del vaso sanguíneo.*** La resistencia al flujo sanguíneo a través de un vaso es directamente proporcional al largo de éste. A mayor longitud del vaso, mayor resistencia. Las personas obesas a menudo tienen hipertensión (presión arterial elevada) porque los vasos sanguíneos adicionales en su tejido adiposo incrementan la longitud total del árbol vascular. En estos casos, se desarrollan aproximadamente 650 km adicionales de vasos sanguíneos por cada kilogramo de grasa.

La **resistencia vascular sistémica (RVS)**, también conocida como *resistencia periférica total (RPT)*, se refiere a todas las resistencias vasculares ofrecidas por los vasos sanguíneos sistémicos. Los diámetros de las arterias y las venas son grandes, por lo que su resistencia es muy baja, ya que la mayor parte de la sangre no entra en contacto físico con las paredes del vaso sanguíneo. Los vasos más pequeños (arteriolas, capilares y vénulas) son los que más contribuyen a la resistencia. Una función importante de las arteriolas es controlar la RVS (y por lo tanto, la presión arterial y el flujo sanguíneo a determinados tejidos) modificando sus diámetros. Las arteriolas sólo necesitan vasocontraerse y vasodilatarse levemente para producir un gran efecto en la RVS. El principal centro de regulación de la RVS es el centro vasomotor en el tronco encefálico (como se describirá en breve).

Retorno venoso

El **retorno venoso**, el volumen de sangre que fluye de regreso al corazón a través de las venas sistémicas, se produce debido a la presión generada por las contracciones del ventrículo izquierdo del corazón. La diferencia de presión desde las vénulas (con un promedio de aproximadamente 16 mm Hg) al ventrículo derecho (0 mm Hg), pese a que es pequeña, normalmente es suficiente como para hacer que la sangre venosa retorne al corazón. Si la presión en la aurícula o ventrículo derechos aumenta, el retorno venoso disminuirá. Una causa de aumento de presión en la aurícula derecha es una válvula tricúspide insuficiente, que permite que la sangre regurgite cuando el ventrículo se contrae. El resultado se manifiesta por la disminución del retorno venoso y la acumulación de sangre en el sector venoso de la circulación sistémica.

Cuando usted se pone de pie, por ejemplo, al final de una clase de anatomía y fisiología, la presión que empuja hacia arriba la sangre de las venas de sus miembros inferiores apenas supera la fuerza de la gravedad que la empuja hacia abajo. Además del corazón, otros dos mecanismos "bombean" sangre desde la parte baja del cuerpo de regreso al corazón: 1) la bomba muscular (músculos esqueléticos) y 2) la bomba respiratoria. Ambas bombas dependen de la existencia de válvulas en las venas.

La bomba de músculo esquelético (bomba muscular) opera de la siguiente forma (Figura 21.9):

1. Mientras usted está parado en reposo, tanto la válvula venosa más cercana al corazón (válvula proximal) como aquella más alejada del corazón (válvula distal) en esta parte de la pierna se hallan abiertas, y la sangre fluye hacia arriba, hasta el corazón.
2. La contracción de los músculos de las piernas, como cuando usted se para en puntas de pie o cuando camina, comprime las venas. La compresión empuja la sangre a través de la válvula proximal, una acción denominada *ordeñe*. Al mismo tiempo, la válvula distal en el segmento no comprimido de la vena se cierra a medida que algo de sangre es empujada contra ella. A las personas que están inmovilizadas por lesiones o enfermedades, les faltan estas contracciones de los músculos de las piernas. Como resultado, su retorno venoso es más lento y pueden aparecer trastornos circulatorios.
3. Justo antes de la relajación del músculo, la presión cae en el sector de la vena previamente comprimido, lo que determina que la válvula proximal se cierre. La válvula distal ahora se abre porque la presión sanguínea en el pie es mayor que en la pierna, y la vena se llena con sangre desde el pie.

La **bomba respiratoria** también se basa en la compresión y descompresión de las venas. Durante la inspiración, el diafragma se mueve hacia abajo, provocando disminución en la presión de la cavidad torácica y aumento de presión en la cavidad abdominal. Como resultado, las venas abdominales se comprimen, y un mayor volumen de sangre se mueve desde las venas abdominales comprimidas hacia las venas torácicas descomprimidas y luego, hacia la aurícula derecha. Cuando la presión se invierte durante la espiración, las válvulas en las venas evitan el reflujo de sangre desde las venas torácicas a las venas abdominales.

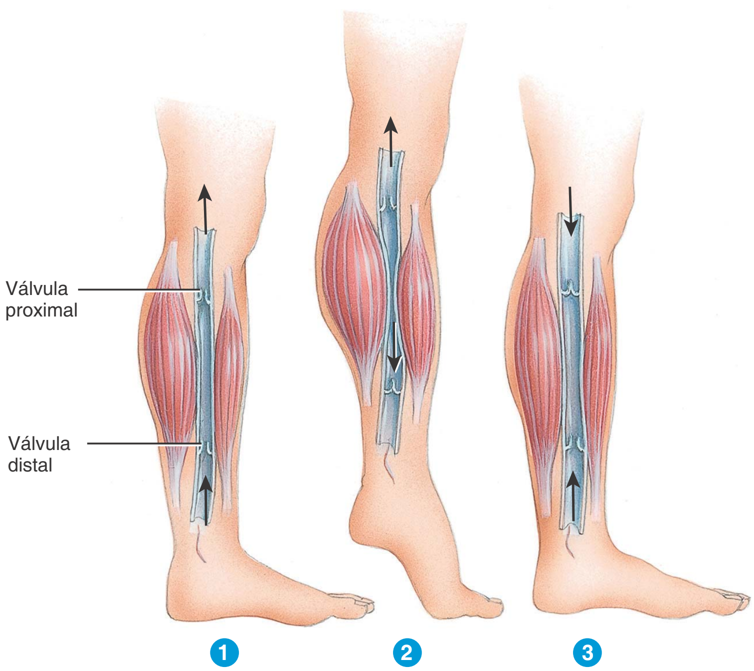
En la Figura 21.10 se resumen los factores que incrementan la presión arterial a través del aumento en el gasto cardíaco o de la resistencia vascular sistémica.

Velocidad del flujo sanguíneo

Anteriormente vimos que el flujo sanguíneo es el volumen de sangre que fluye a través de un tejido en un determinado período de tiempo (en mL/min). La velocidad del flujo sanguíneo (en cm/seg) se relaciona en forma inversa con el área de sección transversal. La velocidad es menor donde el área de sección transversal es mayor (Figura 21.11). Cada vez que una arteria se bifurca, el área de sección transversal total de todas sus divisiones es mayor que el área de sección transversal del vaso original; por lo tanto, el flujo sanguíneo se torna cada vez más lento a medida que la sangre se mueve alejándose del corazón y alcanza la mayor lentitud en los capilares. En cambio, cuando las vénulas se unen formando venas, el área de sección transversal se reduce y el flujo se vuelve más rápido. En el adulto, el área de sección transversal de la aorta es de sólo 3-5 cm^2, y la velocidad promedio de la sangre es allí de 40 cm/seg. En los capilares, el área de sección transversal total es de 4 500 a 6 000 cm^2, y la velocidad del flujo sanguíneo es inferior a 0,1 cm/seg. En las dos venas cavas juntas, el área de sección transversal es de alrededor de 14 cm^2, y la velocidad es de alrededor de 15 cm/seg. Entonces, la velocidad del flujo sanguíneo disminuye a medida que la sangre fluye desde la aorta hacia las arterias, las arteriolas y los capilares, y aumenta cuando abandona los capilares y regresa al corazón. El relativamente lento índice de flujo a

Figura 21.9 Acción de la bomba de músculo esquelético durante el regreso de la sangre al corazón. 1 En reposo, tanto la válvula venosa proximal como la distal se encuentran abiertas y la sangre fluye hacia el corazón. 2 La contracción de los músculos de las piernas empuja la sangre a través de la válvula proximal, mientras se cierra la vávula distal. 3 Cuando los músculos de las piernas se relajan, la válvula proximal se cierra y la válvula distal se abre. Cuando la vena se llena con sangre que proviene del pie, la válvula proximal se reabre.

El término "ordeñe" se refiere a la contracción del músculo esquelético que conduce la sangre venosa hacia el corazón.



? Aparte de las contracciones cardíacas, ¿qué mecanismos actúan como bombas para estimular el retorno venoso?

través de los capilares ayuda al intercambio de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial.

El **tiempo circulatorio** es el tiempo que requiere la sangre para pasar desde la aurícula derecha, a través de la circulación pulmonar por la aurícula izquierda, a través de la circulación sistémica bajando hasta el pie, y de regreso a la aurícula derecha. En una persona en reposo, el tiempo circulatorio es, en condiciones normales, de aproximadamente 1 minuto.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Síncope

El síncope o desvanecimiento es la pérdida abrupta y temporaria de la conciencia que no se debe a un traumatismo de cráneo, seguida de recuperación espontánea. Se debe generalmente a isquemia cerebral, falta de un adecuado flujo sanguíneo hacia el cerebro. El síncope puede producirse por diversos motivos:

- El síncope vasodepresor se debe a un episodio de estrés emocional abrupto o a una lesión real o imaginaria.
- El síncope situacional es causado por un episodio de presión por estrés asociado con micción, defecación o tos intensas.
- El síncope inducido por fármacos puede ser causado por antihipertensivos, diuréticos, vasodilatadores o tranquilizantes.
- La hipotensión ortostática es una disminución brusca de la presión arterial que se produce cuando el individuo se pone de pie; puede causar un desvanecimiento.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

9. Explique cómo la presión arterial y la resistencia determinan el volumen del flujo sanguíneo.
10. ¿Qué es la resistencia vascular sistémica y qué factores contribuyen a ella?
11. ¿Cómo se lleva a cabo el retorno de sangre venosa al corazón?
12. ¿Por qué la velocidad del flujo sanguíneo es mayor en las arterias y venas que en los capilares?

21.4 CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y EL FLUJO SANGUÍNEO

OBJETIVO

- Describir cómo se regula la presión arterial.

Varios sistemas de retroalimentación negativa interconectados controlan la presión arterial a través del ajuste de la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, la resistencia vascular sistémica y el volumen sanguíneo. Algunos sistemas permiten un rápido ajuste para enfrentar cambios abruptos, como la caída de la presión arterial que se produce en el cerebro al salir de la cama; otros actúan más lentamente para proveer regulación de la presión arterial a largo plazo. El cuerpo puede requerir, además, ajustes en la distribución del flujo sanguíneo. Durante el ejercicio, por ejemplo, un mayor porcentaje del total del flujo sanguíneo es desviado hacia los músculos esqueléticos.

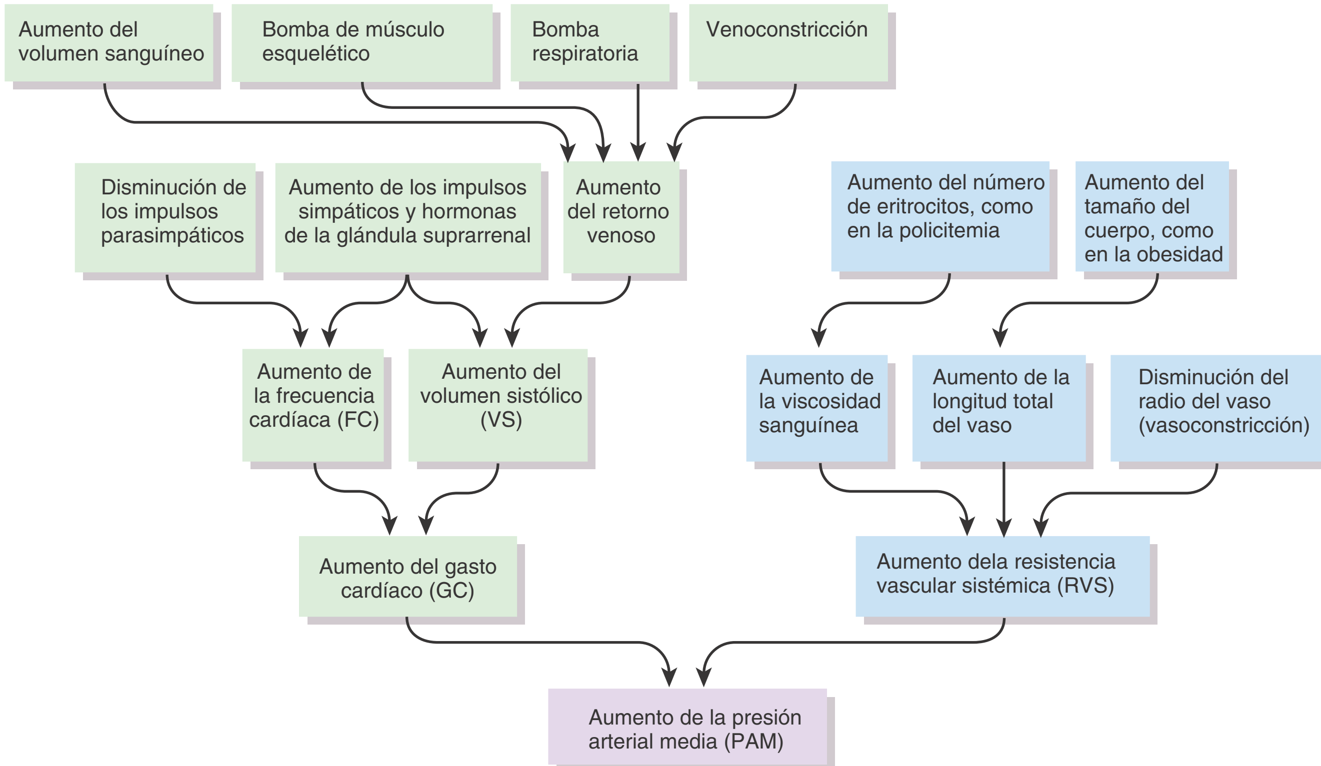
Función del centro cardiovascular

En el Capítulo 20 se vio cómo el **centro cardiovascular** en el bulbo raquídeo ayuda a regular la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. El centro cardiovascular, además, controla sistemas de retroalimentación negativa locales, neurales y hormonales que regulan la presión arterial y el flujo sanguíneo a los tejidos específicos. Grupos aislados de neuronas dentro del centro cardiovascular regulan la frecuencia cardíaca, la contractilidad (fuerza de contracción) de los ventrículos y el diámetro de los vasos sanguíneos. Algunas neuronas estimulan el corazón (centro cardioestimulador); otras lo inhiben (centro cardioinhibidor). Otras controlan, además, el diámetro de los vasos sanguíneos causando vasoconstricción (centro vasoconstrictor) o vasodilatación (centro vasodilatador); a estas neuronas se las conoce como el centro vasomotor. Como las neuronas del centro cardiovascular se comunican entre sí, funcionan juntas y no están claramente separadas anatómicamente, se las examinará aquí como un grupo.

El centro cardiovascular recibe aferencias tanto de regiones encefálicas superiores como de receptores sensoriales (Figura 21.12). Los impulsos nerviosos descienden desde la corteza cerebral, el sistema límbico y el hipotálamo para afectar el centro cardiovascular. Por

Figura 21.10 **Resumen de los factores que incrementan la presión sanguínea.** Los cambios anotados dentro de recuadros verdes muestran el incremento del gasto cardíaco; los cambios anotados en recuadros azules, el incremento de la resistencia vascular sistémica.

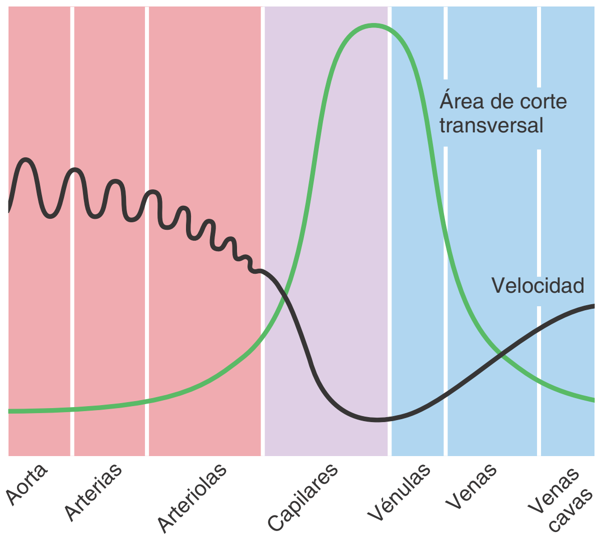
Los aumentos en el gasto cardíaco y en la resistencia vascular sistémica aumentarán la presión arterial media.



¿Qué tipo de vaso sanguíneo ejerce el control principal de la resistencia vascular sistémica y cómo lo logra?

Figura 21.11 **La relación entre la velocidad (rapidez) del flujo sanguíneo y el área de sección transversal total en los diferentes tipos de vasos sanguíneos.**

La velocidad del flujo sanguíneo es menor en los capilares porque ellos tienen el mayor área de sección transversal total.



¿En qué vasos sanguíneos la velocidad del flujo sanguíneo es mayor?

ejemplo, aún antes de que usted comience a correr una carrera, su frecuencia cardíaca puede aumentar debido a impulsos nerviosos enviados desde el sistema límbico al centro cardiovascular. Si su temperatura corporal aumenta durante una carrera, el hipotálamo envía impulsos nerviosos al centro cardiovascular. La vasodilatación resultante de los vasos sanguíneos de la piel permite disipar calor más rápidamente desde la superficie de la piel. Los tres tipos principales de receptores sensoriales que proveen aferencias al centro cardiovascular son los propioceptores, los barorreceptores y los quimiorreceptores. Los propioceptores monitorizan los movimientos de los miembros y músculos, y proporcionan aferencias al centro cardiovascular durante la actividad física. Su actividad da cuenta del rápido incremento de la frecuencia cardíaca al comienzo del ejercicio. Los barorreceptores monitorizan los cambios en la presión y el estiramiento de las paredes de los vasos sanguíneos y los quimiorreceptores, la concentración de varias sustancias químicas en la sangre.

Las eferencias del centro cardiovascular fluyen a lo largo de neuronas simpáticas y parasimpáticas del SNA (Figura 21.12). Los impulsos simpáticos alcanzan el corazón a través de los **nervios cardioaceleradores**. El incremento en la estimulación simpática aumenta la frecuencia cardíaca y contractilidad; la disminución en la estimulación simpática reduce la frecuencia cardíaca y contractilidad. La estimulación parasimpática, conducida a lo largo de los **nervios vagos (X)**, disminuye la frecuencia cardíaca. Así, las influencias opuestas simpáticas (estimuladoras) y parasimpáticas (inhibidoras) controlan el corazón.

El centro cardiovascular envía, asimismo, impulsos en forma continua al músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos, a través de los **nervios vasomotores**. Estas neuronas simpáticas abandonan la médula espinal a través de todos los nervios espinales torácicos y los primeros uno o dos nervios espinales lumbares, y luego pasan al tronco simpático (véase la Figura 15.2). Desde allí, los impulsos se propagan a lo largo de las neuronas simpáticas que inervan los vasos sanguíneos en las vísceras y áreas periféricas. La región vasomotora del centro cardiovascular envía impulsos en forma continua desde estas vías hasta las arteriolas de todo el cuerpo, pero especialmente a aquellas que se encuentran en la piel y en las vísceras abdominales. El resultado es un estado moderado de contracción tónica o vasoconstricción denominado **tono vasomotor**, que regula el nivel de reposo de la resistencia vascular sistémica. La estimulación simpática de la mayoría de las venas produce constricción, lo que moviliza la sangre fuera de los reservorios venosos e incrementa la presión arterial.

Regulación nerviosa de la presión arterial

El sistema nervioso regula la presión sanguínea a través de circuitos de retroalimentación negativa que se producen como reflejos de dos tipos: reflejos barorreceptores y reflejos quimiorreceptores.

Reflejos barorreceptores

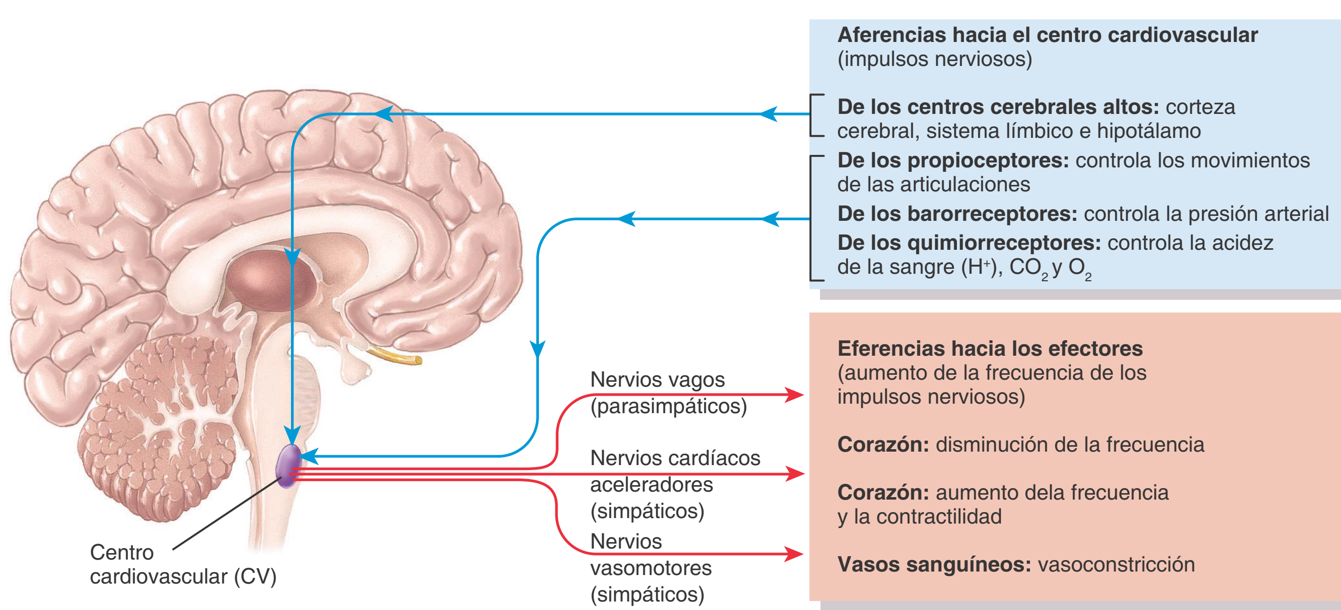
Los **barorreceptores**, receptores sensoriales sensibles a la presión, están localizados en la aorta, arterias carótidas internas (arterias del cuello que proveen sangre al cerebro) y otras grandes arterias en el cuello y el tórax. Ellos envían impulsos al centro cardiovascular para ayudar a regular la presión sanguínea. Los dos **reflejos barorreceptores** más importantes son el reflejo del seno carotídeo y el reflejo aórtico.

Los barorreceptores en las paredes del seno carotídeo inician el reflejo del seno carotídeo, que ayuda a regular la presión sanguínea en el cerebro. Los senos carotídeos son pequeñas ampliaciones de las arterias carótidas internas derecha e izquierda, justo por encima del punto en que ellas se originan de las arterias carótidas comunes (Figura 21.13). La presión arterial estira la pared del seno carotídeo, lo que estimula los barorreceptores. Los impulsos nerviosos se propagan desde los barorreceptores del seno carotídeo, a través de axones sensitivos en el nervio glosofaríngeo (IX), hacia el centro cardiovascular en el bulbo raquídeo. Los barorreceptores de la pared de la aorta ascendente y el arco aórtico inician el reflejo aórtico, que regula la presión arterial sistémica. Los impulsos nerviosos desde los barorreceptores aórticos alcanzan el centro cardiovascular a través de axones sensoriales de los **nervios vagos (X)**.

Cuando la presión arterial disminuye, los barorreceptores se encuentran menos estirados y envían impulsos nerviosos con menor frecuencia hacia el centro cardiovascular (Figura 21.14). En respuesta, el centro cardiovascular disminuye la estimulación parasimpática del corazón conducida por los axones motores de los nervios vagos e incrementa la estimulación simpática del corazón, a través de los nervios aceleradores. Otra consecuencia de la estimulación simpática es el incremento en la secreción de adrenalina y noradrenalina por parte

Figura 21.12 **Localización y función del centro cardiovascular (CV) en el bulbo raquídeo.** El CV recibe aferencias de centros cerebrales superiores, propioceptores, barorreceptores y quimiorreceptores. Entonces, les provee descargas a las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo (SNA).

El centro cardiovascular es la principal región para la regulación nerviosa sistémica del corazón y los vasos sanguíneos.



¿Qué tipos de tejidos efectores están regulados por el centro cardiovascular?

de la médula suprarrenal. Cuando el corazón late más rápidamente y con mayor fuerza, y cuando la resistencia vascular sistémica aumenta, el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica se elevan, y la presión arterial se incrementa hasta un nivel normal.

En cambio, cuando se detecta un incremento en la presión, los barorreceptores envían impulsos a una mayor frecuencia. El centro cardiovascular responde aumentando la estimulación parasimpática y disminuyendo la estimulación simpática. La disminución resultante en la frecuencia cardíaca y en la fuerza de contracción reducen el gasto cardíaco. El centro cardiovascular también disminuye la frecuencia a la cual envía impulsos simpáticos a lo largo de las neuronas vasomotoras que normalmente producen vasoconstricción. La vasodilatación resultante disminuye la resistencia vascular. Tanto la disminución del gasto cardíaco como de la resistencia vascular sistémica reducen la presión arterial sistémica hasta su valor normal.

El pasaje de una posición prona (acostado) a la posición erecta disminuye la presión arterial y el flujo sanguíneo hacia la cabeza y la parte superior del cuerpo. Los reflejos barorreceptores, sin embargo, contrarrestan rápidamente la caída de la presión. A veces, estos reflejos operan más lentamente que lo normal, especialmente en la vejez, en cuyo caso una persona puede desvanecerse debido a la reducción del flujo sanguíneo cerebral, cuando se incorpora muy rápidamente.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Masaje del seno carotídeo y síncope del seno carotídeo

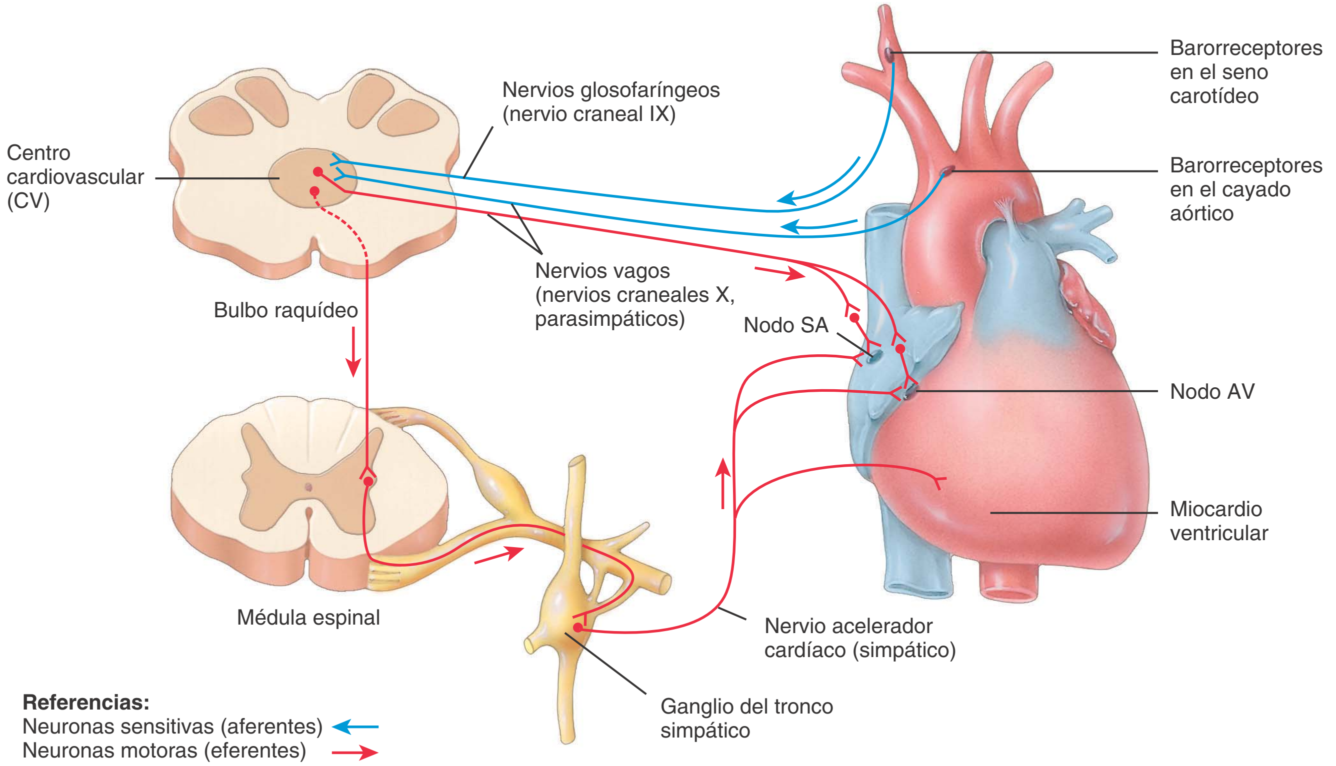
Como el seno carotídeo se encuentra próximo a la superficie anterior del cuello, es posible estimular a los barorreceptores presionando el cuello. En ciertas ocasiones, los médicos realizan el **masaje del seno carotídeo**, que consiste en el masaje cuidadoso del cuello sobre el seno carotídeo, para disminuir la frecuencia cardíaca en una persona que presenta una taquicardia paroxística supraventricular, un tipo de taquicardia que se origina en la aurícula. Cualquier elemento que estire o haga presión sobre el seno carotídeo, como la hiperextensión del cuello, cuellos de camisa apretados o cargas pesadas sobre los hombros, también pueden disminuir la frecuencia cardíaca y provocar un **síncope del seno carotídeo**, un desvanecimiento debido a la estimulación inadecuada de los barorreceptores del seno carotídeo.

Reflejos quimiorreceptores

Los **quimiorreceptores**, receptores sensoriales que controlan la composición química de la sangre, están localizados cerca de los barorreceptores del seno carotídeo y del arco de la aorta, en pequeñas estructuras llamadas **cuerpos carotídeos** y **cuerpos aórticos**, respec-

Figura 21.13 **Inervación del SNA del corazón y reflejos barorreceptores que ayudan a regular la presión arterial.**

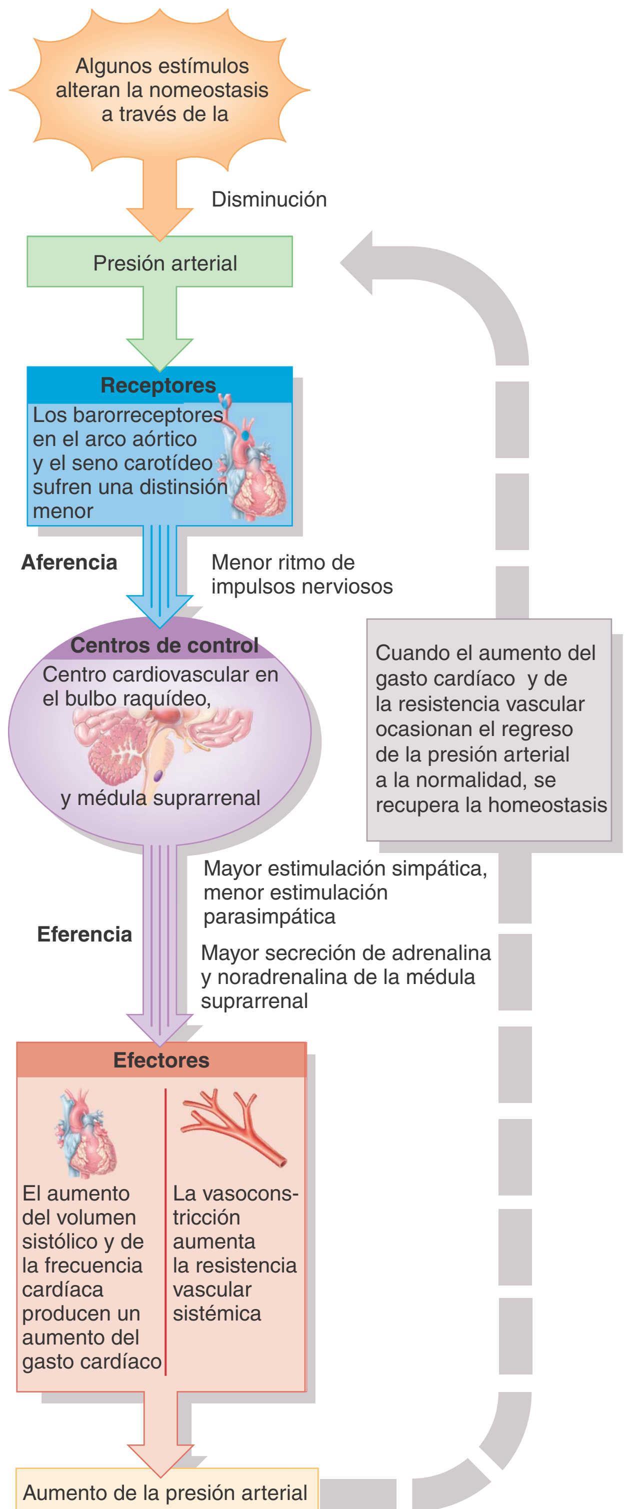
Los barorreceptores son neuronas sensibles a la presión que controlan el estiramiento.



¿Qué nervios craneales conducen impulsos hacia el centro cardiovascular desde los barorreceptores en el seno carotídeo y en el cayado aórtico?

Figura 21.14 Regulación por retroalimentación negativa de la presión arterial a través de los reflejos barorreceptores.

Cuando la presión sanguínea disminuye, la frecuencia cardíaca aumenta.



¿Este ciclo de retroalimentación negativa representa los cambios que se producen cuando usted se acuesta o cuando se pone de pie?

tivamente. Estos quimiorreceptores detectan cambios en el nivel sanguíneo de O_2, CO_2 y H^+. La hipoxia (la disponibilidad reducida de O_2), la *acidosis* (un incremento en la concentración de H^+) o la *hipercapnia* (exceso de CO_2) estimulan los quimiorreceptores para enviar impulsos al centro cardiovascular. En respuesta, el centro cardiovascular incrementa la estimulación simpática de arteriolas y venas, lo que produce vasoconstricción y un incremento en la presión arterial. Estos quimiorreceptores, además, proveen aferencias al centro respiratorio, en el tronco encefálico, para ajustar la frecuencia de la ventilación.

Regulación hormonal de la presión arterial

Como se estudió en el Capítulo 18, algunas hormonas ayudan a regular la presión arterial y el flujo sanguíneo alterando el gasto cardíaco, cambiando la resistencia vascular sistémica o ajustando el volumen sanguíneo total:

1. ***Sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA).*** Cuando cae el volumen sanguíneo o el flujo sanguíneo a los riñones disminuye, las células yuxtaglomerulares en los riñones secretan **renina** hacia el torrente sanguíneo. En secuencia, la renina y la enzima convertidora de angiotensina (ECA) actúan sobre sus sustratos para producir la hormona activa **angiotensina II**, que eleva la presión arterial de dos maneras. En primer lugar, la angiotensina II es un potente vasoconstrictor; eleva la presión a través del aumento de la resistencia vascular sistémica. En segundo lugar, estimula la secreción de aldosterona, que incrementa la reabsorción de iones sodio (Na^+) y agua por parte del riñón. La reabsorción de agua aumenta el volumen sanguíneo total, lo que a su vez eleva la presión arterial (véase la Sección 21.6).
2. ***Adrenalina y noradrenalina.*** En respuesta a la estimulación simpática, la médula suprarrenal libera adrenalina y noradrenalina. Estas hormonas aumentan el gasto cardíaco a través del incremento de la frecuencia y fuerza de la contracción cardíacas. También producen vasoconstricción de las arteriolas y venas de la piel y los órganos abdominales, y vasodilatación de las arteriolas en el músculo esquelético y cardíaco, lo que ayuda a incrementar el flujo sanguíneo hacia los músculos durante el ejercicio (véase la Figura 18.20).
3. ***Hormona antidiurética (ADH).*** La ADH es producida por el hipotálamo y liberada por el lóbulo posterior de la hipófisis, en respuesta a la deshidratación y a la disminución del volumen sanguíneo. Entre otras funciones, la ADH produce vasoconstricción, que incrementa la presión sanguínea. Por este motivo, la ADH se denomina también **vasopresina** (véase la Figura 18.9). Esta hormona, además, promueve el desplazamiento del agua desde la luz de los túbulos renales hacia el torrente sanguíneo, lo que causa un aumento del volumen sanguíneo y una disminución de la diuresis.
4. ***Péptido natriurético auricular (PNA).*** Liberado por células de la aurícula del corazón, el PNA disminuye la presión sanguínea a través de la vasodilatación y promoviendo la pérdida de sal y agua en la orina, lo que reduce el volumen sanguíneo.

En el Cuadro 21.2, se resume la regulación hormonal de la presión sanguínea.

Autorregulación de la presión arterial

En cada lecho capilar, cambios locales pueden regular la vasomotricidad. Cuando los vasodilatadores producen dilatación local de las

arteriolas y relajación de los esfínteres precapilares, aumenta el flujo sanguíneo hacia las redes capilares, lo que incrementa el nivel de O_2. Los vasoconstrictores producen el efecto opuesto. La habilidad de un tejido de ajustar automáticamente su flujo sanguíneo para cubrir sus demandas metabólicas se denomina **autorregulación**. En tejidos como el corazón o el músculo esquelético, donde la demanda de O_2 y nutrientes y la eliminación de desechos pueden elevarse tanto como 10 veces durante la actividad física, la autorregulación es una contribución importante para el aumento del flujo sanguíneo a través de los tejidos. De la autorregulación también depende el control del flujo sanguíneo regional en el cerebro; la distribución sanguínea a diferentes partes del cerebro cambia drásticamente con las diversas actividades mentales o físicas. Durante una conversación, por ejemplo, el flujo sanguíneo se incrementa hacia las áreas motoras del habla, cuando la persona está hablando, y aumenta en las áreas auditivas, cuando está escuchando.

Dos tipos generales de estímulo provocan cambios autorreguladores en el flujo sanguíneo:

1. ***Cambios físicos*.** El calor promueve la vasodilatación y el frío causa vasoconstricción. Además, el músculo liso en las paredes de la arteriola exhibe una **respuesta miogénica**: se contrae con más fuerza cuando está estirado y se relaja cuando el estiramiento disminuye. Si, por ejemplo, el flujo sanguíneo a través de una arteriola se reduce, el estiramiento de las paredes de la arteriola disminuye. Como resultado, el músculo liso se relaja y produce vasodilatación, lo que aumenta el flujo sanguíneo.
2. ***Sustancias químicas vasodilatadoras y vasoconstrictoras*.** Algunos tipos de células (incluidos los glóbulos blancos, plaquetas, fibras de músculo liso, macrófagos y células endoteliales) liberan una amplia variedad de sustancias químicas que alteran el diámetro de los vasos sanguíneos. Las sustancias químicas vasodilatadoras liberadas por las células de tejidos metabólicamente activos incluyen K^+, H^+, ácido láctico (lactato) y adenosina (del ATP). Otro vasodilatador liberado por las células endoteliales es el óxido nítrico (NO). La agresión tisular o inflamación provocan la liberación de cininas vasodilatadoras e histamina. Los vasoconstrictores son el tromboxano A2, los radicales superóxido, la serotonina (de las plaquetas) y las endotelinas (de las células endoteliales).

CUADRO 21.2

Regulación hormonal de la presión arterial

FACTOR QUE AFECTA A LA PRESIÓN ARTERIAL	HORMONA	EFECTO SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL
GASTO CARDÍACO		
Aumento de la frecuencia y la contractilidad cardíacas	Noradrenalina, adrenalina.	Aumento.
RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA		
Vasoconstricción	Angiotensina II, hormona antidiurética (HAD, vasopresina), noradrenalina,* adrenalina.†	Aumento.
Vasodilatación	Péptido natriurético atrial, adrenalina,† óxido nítrico.	Disminución.
VOLUMEN SANGUÍNEO		
Aumento de la volemia	Aldosterona, hormona antidiurética.	Aumento.
Disminución de la volemia	Péptido natriurético atrial.	Disminución.

* Actúa en los receptores α_1 de las arteriolas del abdomen y la piel.
† Actúa en los receptores β_2 de las arteriolas del músculo cardíaco y esquelético; la noradrenalina tiene un efecto vasodilatador mucho menor.

Una diferencia importante entre la circulación sistémica y la pulmonar es su respuesta autorregulatoria a los cambios en el nivel de O_2. Las paredes de los vasos sanguíneos en la circulación sistémica se *dilatan* en respuesta a la reducción de O_2. Con la vasodilatación, la oferta distal de O_2 aumenta, lo que restituye el nivel normal de O_2. En contraste, las paredes de los vasos sanguíneos en la circulación pulmonar se *contraen,* en respuesta a bajos niveles de O_2. Esta respuesta asegura que la sangre evite en gran medida aquellos alvéolos en los pulmones que están poco ventilados por aire fresco. Por lo tanto, la mayor parte de la sangre fluye hacia las áreas mejor ventiladas del pulmón.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

13. ¿Cuáles son las principales aferencias y eferencias del centro cardiovascular?
14. Explique el mecanismo del reflejo del seno carotídeo y el reflejo aórtico.
15. ¿Cuál es la función de los quimiorreceptores en la regulación de la presión arterial?
16. ¿Cómo regulan las hormonas la presión arterial?
17. ¿Qué es la autorregulación y cómo difiere en las circulaciones sistémica y pulmonar?

21.5 EVALUACIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO

OBJETIVO

- Definir el pulso y la presión sistólica, diastólica y diferencial.

Pulso

La expansión y retroceso alternante de las arterias elásticas después de cada sístole del ventrículo izquierdo crea una onda de presión que se desplaza denominada **pulso**. El pulso es más fuerte en las arterias cercanas al corazón, se vuelve más débil en las arteriolas y desaparece completamente en los capilares. Puede percibirse en cualquier arteria que se encuentre próxima a la superficie del cuerpo y que pueda ser comprimida contra un hueso u otra estructura firme. En el Cuadro 21.3, se representan algunas características generales del pulso.

La frecuencia del pulso normalmente es la misma que la frecuencia cardíaca, entre 70 y 80 latidos por minuto en reposo. La **taquicardia** es una frecuencia cardíaca rápida o del pulso de reposo por encima de 100 latidos/min. La **bradicardia** es una frecuencia cardíaca o del pulso lenta en reposo por debajo de 50 latidos/min. Los atletas de resistencia normalmente tienen una bradicardia.

Medición de la presión arterial

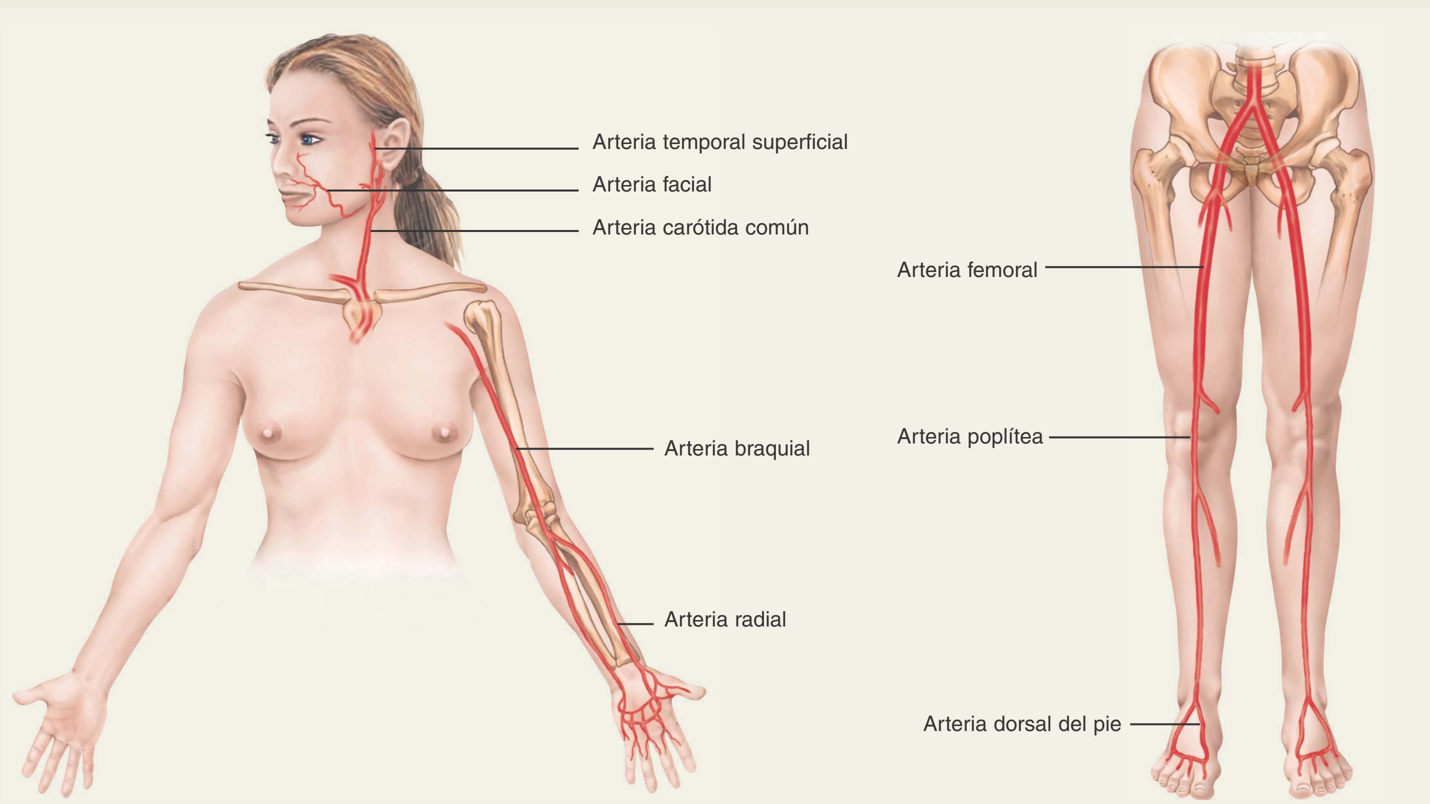
En la clínica, el término presión arterial se refiere, en general, a la presión en las arterias generada por el ventrículo izquierdo durante la sístole y a la presión remanente en las arterias cuando el ventrículo está en diástole. La presión arterial se mide habitualmente en la arteria braquial del brazo izquierdo (Cuadro 21.3). El dispositivo utilizado para medir la presión arterial es el **esfigmomanómetro** (esfigmo-, de *sphygmós*-, pulso; y -manómetro, instrumento para medir la presión). Consiste en un manguito de goma conectado a un bulbo de goma que se utiliza para insuflar el manguito y un medidor que registra la presión en el manguito. Con el brazo apoyado sobre una mesa para que esté aproximadamente a la misma altura del corazón, el manguito del esfigmomanómetro se envuelve alrededor del brazo desnudo. El manguito se infla apretando el bulbo hasta que la arteria braquial queda comprimida y el flujo sanguíneo se detiene, alrededor de 30 mm Hg por encima de la presión sistólica habitual de la persona. El técnico ubica el estetoscopio por debajo del manguito, sobre la arteria braquial, y lentamente lo desinfla. Cuando el manguito se desinfla lo suficiente como para permitir que la arteria se abra, un chorro de sangre la atraviesa y origina el primer ruido escuchado a través del estetoscopio. Este ruido corresponde a la **presión arterial sistólica (PAS)**, la fuerza de la presión sanguínea sobre las paredes arteriales, después de la contracción ventricular (Figura 21.15). Cuando se desinfla aún más el manguito, los ruidos se vuelven de repente demasiado débiles para poder ser escuchados a través del estetoscopio. Este nivel, llamado **presión arterial diastólica (PAD)**, representa la presión ejercida por la sangre remanente en las arterias durante la relajación ventricular. A presiones por debajo de la presión arterial diastólica, los sonidos desaparecen por completo. Los diferentes sonidos que se escuchan mientras se toma la presión arterial se denominan **ruidos de Korotkoff**.

La presión arterial de un adulto varón es menor que 120 mm Hg (la sistólica) y menor que 80 mm Hg (la diastólica). Por ejemplo, “110 sobre 70” (escrito como 110/70) es una presión normal. En mujeres adultas jóvenes, las presiones son de 8 a 10 mm Hg menores. Las personas que se ejercitan regularmente y están en buena condición física pueden tener una presión arterial incluso menor. Por lo tanto, una presión arterial ligeramente menor que 120/80 puede ser un signo de buena salud y de buen estado físico.

CUADRO 21.3

Sitios de palpación del pulso

ESTRUCTURA	UBICACIÓN	ESTRUCTURA	UBICACIÓN
Arteria temporal superficial	Anterior al pabellón auricular.	**Arteria femoral**	Inferior al ligamento inguinal.
	Mandíbula, por detrás de la comisura bucal.	**Arteria poplítea**	Posterior a la rodilla.
Arteria facial	Lateral a la laringe.	**Arteria radial**	Cara anterior de la muñeca.
Arteria carótida común	Lado medial del músculo bíceps braquial.	**Arteria dorsal del pie**	Dorso del pie.



La diferencia entre la presión sistólica y diastólica se denomina **presión diferencial**. Esta presión, normalmente de alrededor de 40 mm Hg, proporciona información acerca del estado del aparato cardiovascular. Por ejemplo, alteraciones como la aterosclerosis y el conducto arterioso permeable (persistente) aumentan mucho la presión diferencial (o del pulso). La relación normal entre la presión sistólica, presión diastólica y presión diferencial o del pulso es de alrededor de 3:2:1.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

18. ¿Dónde puede palparse el pulso?
19. ¿Qué significan taquicardia y bradicardia?
20. ¿Cómo se miden la presión arterial sistólica y diastólica con un esfigmomanómetro?

21.6 SHOCK Y HOMEOSTASIS

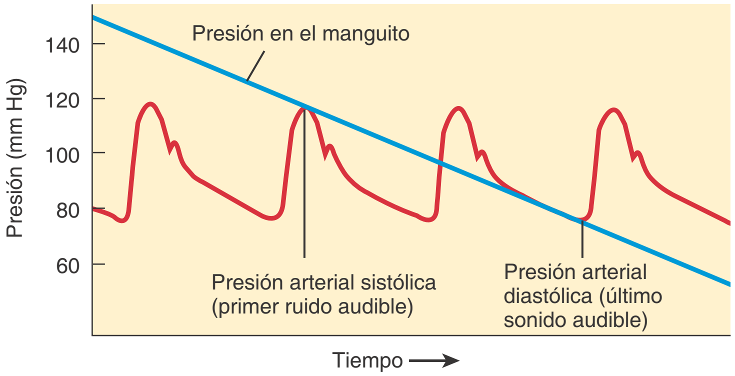
OBJETIVOS

- Definir shock y describir los cuatro tipos de shock.
- Explicar cómo se regula la respuesta del cuerpo al shock a través de retroalimentación negativa.

El **shock** es la falla del aparato cardiovascular para entregar suficiente O_2 y nutrientes como para cubrir las necesidades metabólicas celulares. Las causas de shock son varias y diferentes, pero todas se caracterizan por flujo sanguíneo insuficiente hacia los tejidos del cuerpo. Con una oferta distal de oxígeno inadecuada, las células cambian su producción de ATP aeróbica por anaeróbica, y se acumula ácido láctico en los líquidos corporales. Si persiste el cuadro de shock, las células y los órganos se dañan y puede producirse muerte celular, a menos que se trate rápidamente el cuadro.

Figura 21.15 Relación entre los cambios de la presión arterial y la presión en el manguito.

A medida que se desinfla el manguito, aparecen los primeros sonidos que produce la presión arterial sistólica; de repente, estos sonidos se tornan débiles (presión diastólica).



Si la presión arterial se informa como "142 sobre 95"; ¿cuáles son las presiones sistólica, diastólica y diferencial? ¿Tiene esta persona hipertensión?

Tipos de shock

El shock puede ser de cuatro tipos diferentes: 1) **shock hipovolémico** (hipo-, de *hypó-*, debajo; volumen y *-háima*, sangre) debido a la disminución del volumen sanguíneo, 2) **shock cardiogénico** por una deficiente función cardíaca, 3) **shock vascular**, a causa de vasodilatación inadecuada, y 4) **shock obstructivo** debido a obstrucción al flujo sanguíneo.

Una causa común de shock hipovolémico es la hemorragia aguda (abrupta). La pérdida sanguínea puede ser externa, como ocurre en los traumatismos, o interna, como en la ruptura de un aneurisma de la aorta. La pérdida de líquidos corporales a través de excesiva transpiración, diarrea o vómitos también pueden causar shock hipovolémico. Otros trastornos (como la diabetes mellitus) pueden provocar excesiva pérdida de líquidos por medio de la orina. A veces, el shock hipovolémico suele deberse a la ingesta insuficiente de líquido. Cualquiera sea la causa, cuando el volumen de los líquidos corporales cae, el retorno venoso al corazón disminuye, el llenado del corazón se reduce, el volumen sistólico también se reduce y el gasto cardíaco o volumen minuto disminuye.

En el shock cardiogénico, el corazón falla en bombear de forma adecuada, principalmente debido a un infarto de miocardio. Otras causas de shock cardiogénico incluyen la mala perfusión del corazón (isquemia), trastornos de las válvulas cardíacas, precarga o poscarga excesivas, contractilidad alterada de las fibras del músculo cardíaco y arritmias.

Aun con un volumen sanguíneo y un gasto cardíaco normales, el shock puede producirse si la presión sanguínea disminuye debido a la reducción de la resistencia vascular sistémica. Diferentes trastornos pueden producir vasodilatación inadecuada de las arteriolas o vénulas. En el *shock anafiláctico*, una reacción alérgica grave (por ejemplo, a una picadura de abeja) se liberan histamina y otros mediadores que producen vasodilatación. En el *shock neurogénico*, la vasodilatación puede producirse como consecuencia de un traumatismo de la cabeza, que altera el funcionamiento del centro cardiovascular en el bulbo. El shock producido por ciertas toxinas bacterianas que generan vasodilatación se llama *shock séptico*. En los Estados Unidos, el shock séptico provoca más de 100 000 muertes por año y es la causa de muerte más común en las unidades de cuidados intensivos de los hospitales.

El shock obstructivo se produce cuando se bloquea el flujo sanguíneo en un sector del sistema circulatorio. La causa más común es la *embolia pulmonar*, un coágulo de sangre alojado en un vaso sanguíneo de los pulmones.

Respuestas homeostáticas al shock

Los principales mecanismos de compensación en el shock son los *sistemas de retroalimentación negativa,* que se activan para retornar el gasto cardíaco y la presión sanguínea arterial a los valores normales. Cuando el shock es moderado, la compensación por medio de mecanismos homeostáticos evita daños graves. En una persona por lo demás sana, los mecanismos compensatorios pueden mantener la presión y el flujo sanguíneo adecuados, a pesar de que se haya producido una pérdida aguda de sangre cercana al 10% del volumen total. En la Figura 21.16 se muestran algunos de los sistemas de retroalimentación negativa que responden al shock hipovolémico.

1. ***Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.*** La disminución del flujo sanguíneo hacia los riñones hace que éstos secreten renina y que pongan en funcionamiento el sistema renina-angiotensina-aldosterona (véase la Figura 18.16). Recuérdese que la angiotensina II produce vasoconstricción y estimula la corteza

suprarrenal para que secrete aldosterona, una hormona que incrementa la reabsorción de Na^+ y agua en los riñones. Los aumentos en la resistencia vascular sistémica y el volumen sanguíneo ayudan a elevar la presión sanguínea.

2. ***Secreción de hormona antidiurética.*** En respuesta a la disminución en la presión sanguínea, el lóbulo posterior de la hipófisis libera más hormona antidiurética (ADH). La ADH estimula la reabsorción de agua en los riñones, lo que conserva el volumen sanguíneo remanente. También se produce vasoconstricción, lo que incrementa la resistencia vascular sistémica (véase la Figura 18.19).
3. ***Activación de la división simpática del SNA.*** Cuando la presión arterial disminuye, los barorreceptores aórticos y carotídeos inician poderosas respuestas simpáticas en todo el cuerpo. Como resultado, se manifiesta, por un lado, una marcada vasoconstricción de las arteriolas y venas de la piel, riñones y otras vísceras abdominales. (No hay vasoconstricción en el cerebro o el corazón.) La constricción de las arteriolas incrementa la resistencia vascular sistémica y la constricción de las venas aumenta el retorno venoso. Ambos efectos ayudan a mantener una presión arterial adecuada. La estimulación simpática también incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad y eleva la secreción de adrenalina y noradrenalina, por parte de la médula suprarrenal. Estas hormonas intensifican la vasoconstricción e incrementan la frecuencia cardíaca y contractilidad, lo que ayuda a aumentar la presión arterial.
4. ***Liberación de vasodilatadores locales.*** En respuesta a la *hipoxia*, las células liberan vasodilatadores (entre ellos, K^+, H^+, ácido láctico, adenosina y óxido nítrico) que dilatan las arteriolas y relajan los esfínteres precapilares. Tal vasodilatación incrementa el flujo sanguíneo local y puede restaurar el nivel de O_2 normal en una parte del cuerpo. Sin embargo, la vasodilatación también posee el efecto potencialmente dañino de disminuir la resistencia vascular sistémica y así reducir la presión arterial.

Si el volumen sanguíneo cae más del 10-20%, o si el corazón no puede mantener una presión sanguínea suficiente, los mecanismos compensatorios que contribuyen al adecuado flujo sanguíneo a los tejidos pueden fallar. Si esto ocurre, el shock es letal, ya que las células dañadas comienzan a morir.

Signos y síntomas del shock

A pesar de que los signos y síntomas del shock varían con la gravedad del cuadro, la mayoría pueden prevenirse a la luz de las respuestas generadas por los sistemas de retroalimentación negativa que intentan corregir el trastorno. Dentro de los signos y síntomas del shock, se encuentran los siguientes:

- La presión arterial sistólica es menor que 90 mm Hg.
- La frecuencia cardíaca de reposo es elevada, debido a la estimulación simpática y a los elevados niveles sanguíneos de adrenalina y noradrenalina.
- El pulso es débil y rápido, debido al gasto cardíaco reducido y la frecuencia cardíaca elevada.
- La piel está fría, pálida y húmeda, por la constricción simpática de los vasos sanguíneos de la piel y la estimulación simpática de la transpiración.
- El estado mental se encuentra alterado a causa del aporte reducido de oxígeno al cerebro.
- La formación de orina está reducida debido a los niveles elevados de aldosterona y hormona antidiurética (ADH).
- La persona está sedienta por la pérdida de líquido extracelular.
- El pH de la sangre está bajo (acidosis), por la acumulación de ácido láctico.
- La persona puede presentar náuseas ocasionadas por una alteración en el flujo sanguíneo hacia los órganos abdominales por vasoconstricción simpática.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

21. ¿Qué síntomas de shock hipovolémico se relacionan con la pérdida de líquidos corporales, y cuáles se relacionan con los sistemas de retroalimentación negativa que intentan mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo?
22. Describa los tipos de shock y sus causas.

21.7 VÍAS CIRCULATORIAS

OBJETIVOS

- Describir y comparar las principales vías que sigue la sangre a través de diferentes regiones del cuerpo.

Los vasos sanguíneos están organizados dentro de **vías circulatorias** que conducen la sangre hacia órganos específicos. Ahora que usted conoce las estructuras de cada uno de estos vasos, podemos dar una mirada a las vías básicas que toma la sangre mientras recorre el cuerpo. En la Figura 21.17 se muestran las vías circulatorias para el flujo de sangre. Las vías son paralelas; en la mayoría de los casos una porción del gasto cardíaco fluye por separado a cada tejido del cuerpo, de modo que cada órgano reciba su propio suministro de sangre fresca y oxigenada. Las dos principales vías circulatorias son la circulación sistémica y la circulación pulmonar. La **circulación sistémica** incluye todas las arterias y arteriolas que transportan la sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo hacia los capilares sistémicos, además de las venas y vénulas que transportan sangre desoxigenada de regreso hacia la aurícula derecha, luego de irrigar los órganos. La sangre que sale de la aorta y fluye por las arterias sistémicas es de color rojo brillante. A medida que recorre los capilares, pierde parte de su contenido de oxígeno y capta dióxido de carbono, de manera que la sangre en las venas sistémicas es de color rojo oscuro.

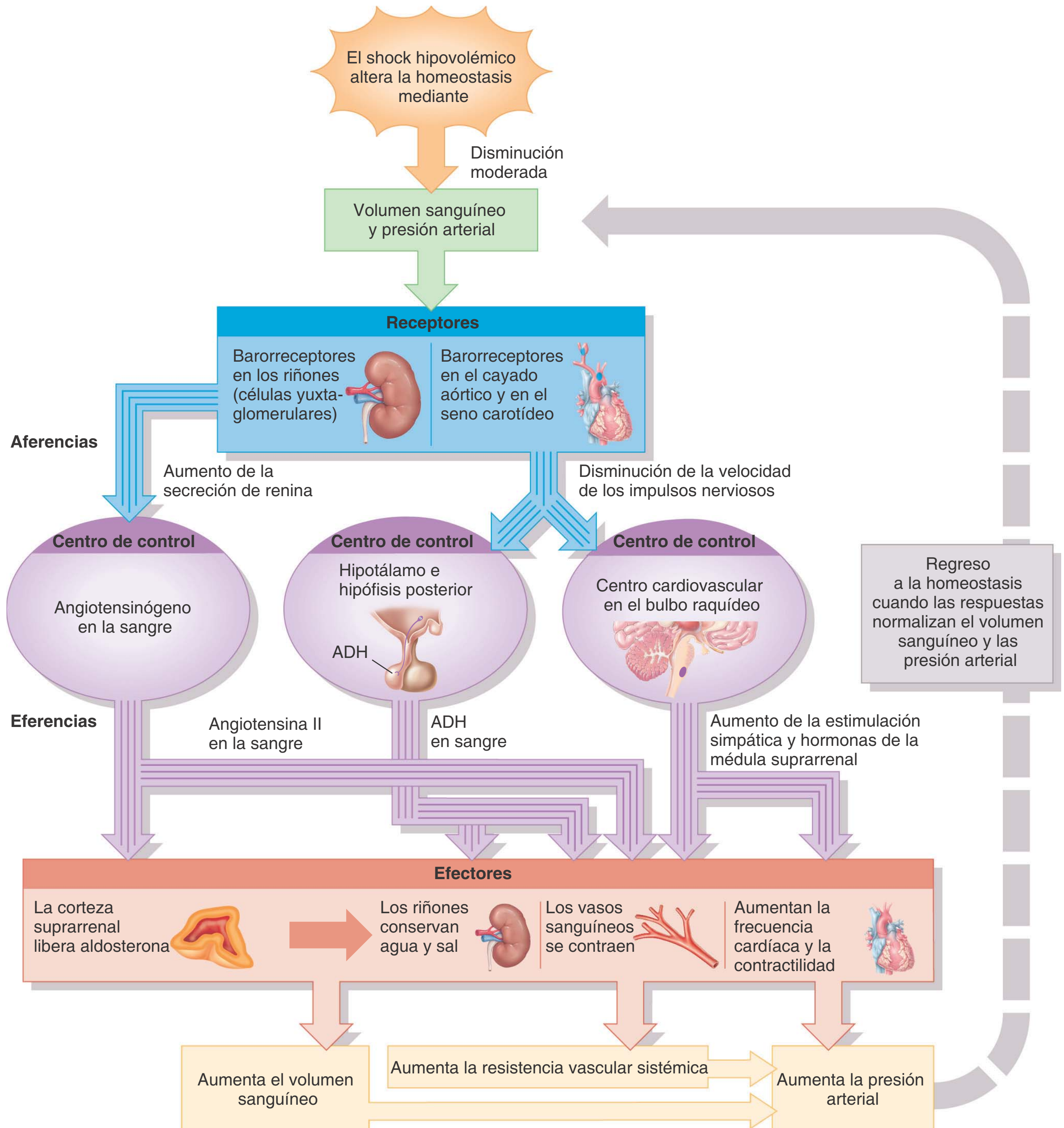
Las subdivisiones de la circulación sistémica son la **circulación coronaria (cardíaca)** (véase la Figura 20.8), que irriga el miocardio; la **circulación cerebral**, que irriga el cerebro (véase la Figura 21.19c) y la **circulación portohepática**, que se extiende desde el tracto gastrointestinal hasta el hígado (véase la Figura 21.28). Las arterias que irrigan los pulmones, como las arterias bronquiales, también forman parte de la circulación sistémica.

Cuando la sangre regresa al corazón desde la vía sistémica, es bombeada fuera del ventrículo derecho a través de la **circulación pulmonar** hacia los pulmones (véase la Figura 21.29). En los capilares de los alvéolos, la sangre pierde parte de su contenido de dióxido de carbono y capta oxígeno. Otra vez de color rojo brillante, regresa a la aurícula izquierda, en el corazón, y reingresa en la circulación sistémica a medida que es bombeada fuera del ventrículo izquierdo.

Otra vía de circulación importante, la **circulación fetal**, existe sólo en el feto y contiene estructuras especiales que permiten que el feto en desarrollo intercambie sustancias con su madre (véase la Figura 21.30).

Figura 21.16 **Sistemas de retroalimentación negativa que pueden restaurar la presión arterial normal durante un shock hipovolémico.**

Los mecanismos homeostáticos pueden compensar la pérdida sanguínea aguda de hasta el 10% del volumen sanguíneo total.



La presión arterial casi normal en una persona que ha perdido sangre, ¿indica que los tejidos del paciente están recibiendo una adecuada perfusión (flujo sanguíneo)?

La circulación sistémica

La circulación sistémica transporta oxígeno y nutrientes hacia los tejidos del cuerpo y elimina el dióxido de carbono, además de otros desechos y calor de los tejidos. Todas las arterias sistémicas son ramas de la aorta. Todas las venas de la circulación sistémica drenan en la vena cava superior, vena cava inferior o seno coronario, que a su vez desembocan en la aurícula derecha.

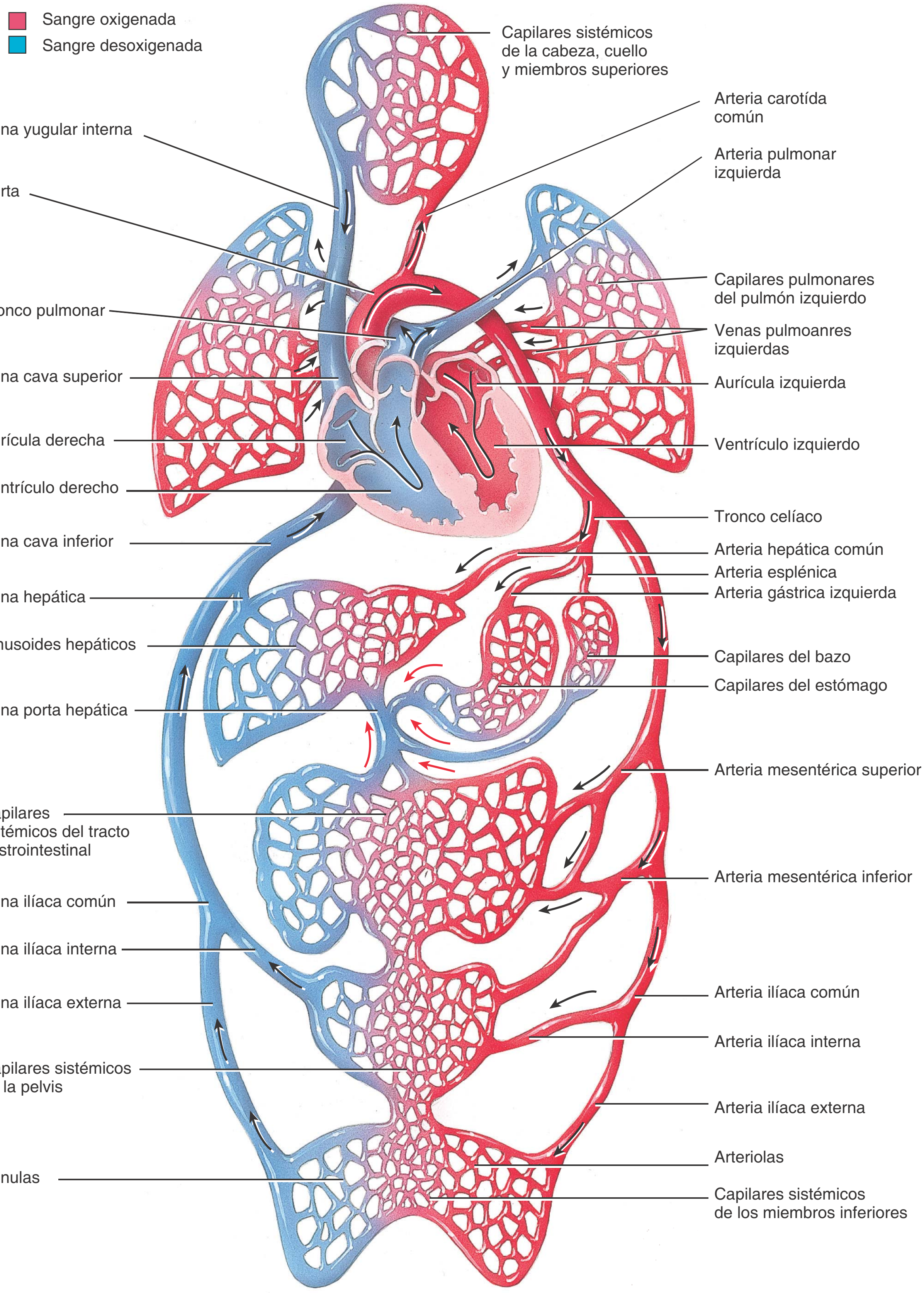
Las principales arterias y venas de la circulación sistémica se describen y se ilustran en los Paneles 21.A hasta 21.L y en las Figuras 21.18 a 21.27 para ayudarlo a aprender sus nombres. Los vasos sanguíneos están organizados en los paneles según las regiones del cuerpo. En la Figura 21.18a, se muestra una visión global de las arterias más importantes y en la Figura 21.23, las venas principales. Una vez que haya estudiado los diferentes vasos sanguíneos en los paneles, remítase a estas dos figuras para observar las relaciones de los vasos sanguíneos con otras áreas del cuerpo.

Cada uno de los paneles contiene la siguiente información:

- **Una visión global.** Esta información proporciona una orientación general sobre los vasos sanguíneos en estudio, con énfasis en cómos se organizan los vasos en varias regiones. También se describen características relevantes de estas estructuras.
- **Nombres de los vasos sanguíneos.** Los estudiantes suelen presentar dificultades a la hora de comprender el nombre de los vasos sanguíneos; para aprender con mayor facilidad, estudie el origen de las palabras que indican el porqué del nombre de estos vasos.
- **Región irrigada o drenada.** Para cada arteria que se describe, existe una descripción de las zonas del cuerpo que irriga. Para cada vena, hay una descripción de las partes del cuerpo que drena.
- **Ilustraciones y fotografías.** Las figuras que acompañan a los paneles tienen varios elementos. Muchas incluyen ilustraciones de los vasos sanguíneos en estudio y algoritmos que indican los patrones de distribución o drenaje de la sangre. Se incluyen también fotografías de cadáveres en paneles seleccionados, para ofrecer una vista más realista de los vasos sanguíneos.

Figura 21.17 **Vías circulatorias.** Las flechas negras grandes indican la circulación sistémica (detallada en los Paneles 21.3 a 21.12); las flechas negras pequeñas muestran la circulación pulmonar (Figura 21.29) y las flechas rojas, la circulación hepática portal (Figura 21.28). Remítase a la Figura 20.8 en la página 707, para obtener más detalles sobre la circulación coronaria y a la Figura 21-30 para observar la circulación fetal.

Los vasos sanguíneos están organizados en diferentes vías que transportan la sangre hacia los tejidos del organismo.



¿Cuáles son las dos principales vías circulatorias?

PANEL 21.A La aorta y sus ramas (*Figura 21.18*)

OBJETIVOS

- Identificar las cuatro principales divisiones de la aorta.
- Localizar las principales ramas arteriales que surgen de cada división.

La **aorta** es la arteria más grande del cuerpo, con un diámetro de 2-3 cm. Sus cuatro principales divisiones son la aorta ascendente, el cayado aórtico, la aorta torácica y la aorta abdominal (Figura 21.18). La porción de la aorta que emerge del ventrículo izquierdo, por detrás del tronco de la pulmonar es la **aorta ascendente**. En el comienzo de la aorta, se encuentra la válvula aórtica (véase la Figura 20.4a). En la aorta ascendente se originan dos arterias coronarias que irrigan el miocardio. Luego la aorta ascendente gira hacia la izquierda, formando el **arco o cayado aórtico**, que desciende y termina a nivel del disco intervertebral, entre la cuarta y la quinta vértebra torácica. Mientras la aorta continúa descendiendo, transcurre cerca de los cuerpos vertebrales, atraviesa el hiato aórtico del diafragma y se divide a nivel de la cuarta vértebra lumbar en las dos arterias ilíacas comunes, que conducen la sangre hacia los miembros inferiores. El tramo de la aorta entre el cayado aórtico y el diafragma se llama **aorta torácica.** Cuando la aorta torácica llega a la parte inferior del tórax, pasa por el hiato aórtico del diafragma y se convierte en aorta abdominal, que desciende hasta el nivel de la cuarta vértebra lumbar, donde se divide en las **arterias ilíacas comunes**, que transportan la sangre hacia la pelvis y los miembros inferiores. Cada división de la aorta da origen a arterias que se ramifican en arterias de distribución que llegan a varios órganos. Dentro de los órganos, las arterias se dividen en arteriolas y luego en capilares que irrigan los tejidos (todos los tejidos, excepto los alvéolos pulmonares).

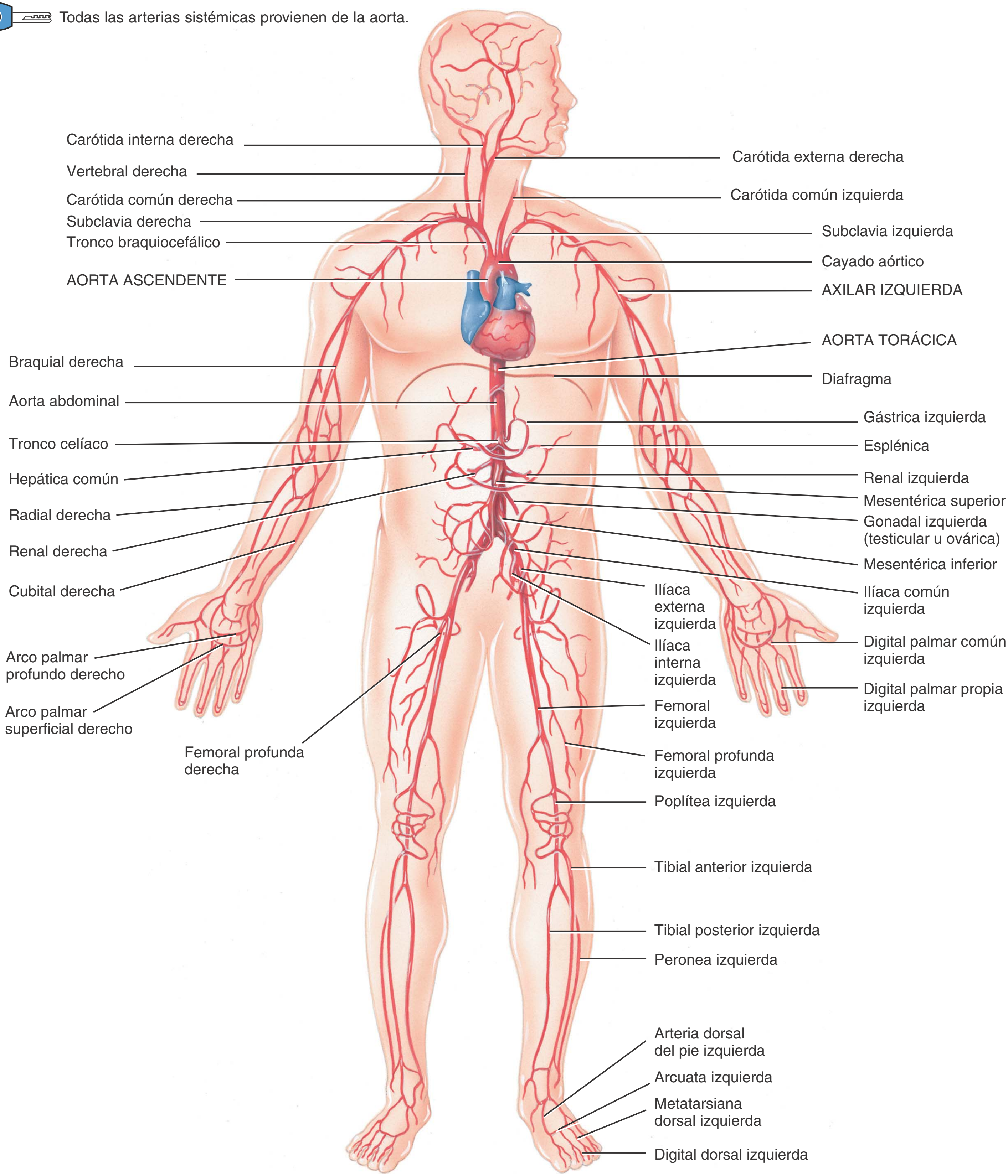
PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué regiones generales irrigan cada una de las cuatro principales divisiones de la aorta?

DIVISIONES Y RAMAS	REGIÓN IRRIGADA
AORTA ASCENDENTE	
Arterias coronarias izquierda y derecha	Corazón.
CAYADO AÓRTICO	
Tronco braquiocefálico	
Arteria carótida común derecha	Lado derecho de la cabeza y el cuello.
Arteria subclavia derecha	Miembro superior derecho.
Arteria carótida común izquierda	Lado izquierdo de la cabeza y el cuello.
Arteria subclavia izquierda	Miembro superior izquierdo.
AORTA TORÁCICA	
Arterias pericárdicas	Pericardio.
Arterias bronquiales	Bronquios y pulmones.
Arterias esofágicas	Esófago.
Arterias mediastínicas	Estructuras del mediastino.
Arterias intercostales posteriores	Músculos intercostales y del tórax.
Arterias subcostales	Igual que las intercostales posteriores.
Arterias frénicas superiores	Superficies superior y posterior del diafragma.
AORTA ABDOMINAL	
Arterias frénicas inferiores	Superficie inferior del diafragma.
Tronco celíaco	
Arteria hepática común	Hígado.
Arteria gástrica izquierda	Estómago y esófago.
Arteria esplénica	Bazo, páncreas y estómago.
Arteria mesentérica superior	Intestino delgado, ciego, colon ascendente y transverso, y páncreas.
Arterias suprarrenales	Glándulas suprarrenales.
Arterias renales	Riñones.
Arterias gonadales	
Arterias testiculares	Testículos (hombre).
Arterias ováricas	Ovarios (mujer).
Arteria mesentérica inferior	Colon transverso, descendente y sigmoides; recto.
Arterias ilíacas comunes	
Arterias ilíacas externas	Miembros inferiores.
Arterias ilíacas internas	Útero (mujer), próstata (hombre), músculos glúteos y vejiga urinaria.

Figura 21.18 La aorta y sus principales ramas.

Todas las arterias sistémicas provienen de la aorta.

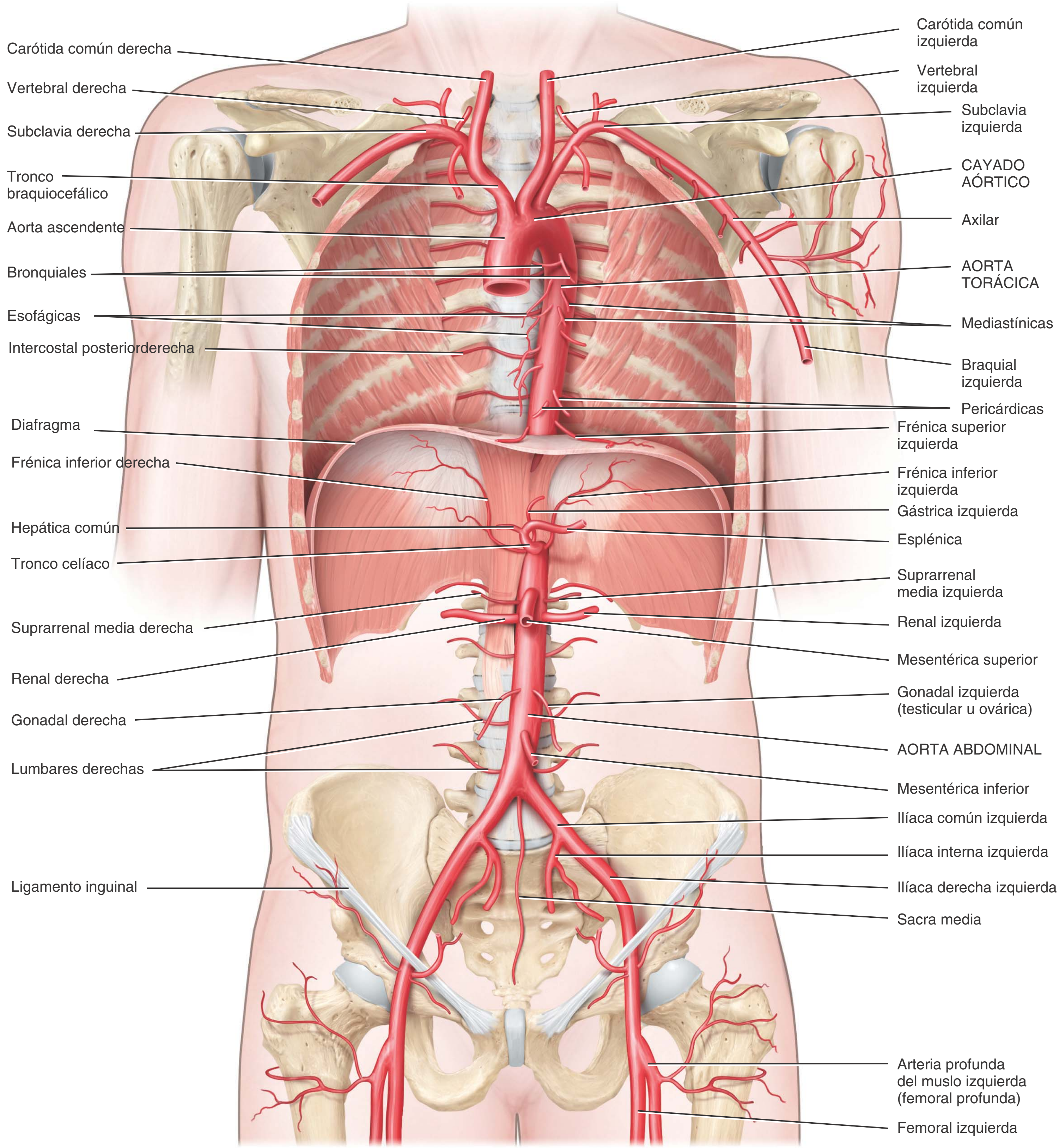


(a) Vista anterior global de las principales ramas de la aorta

PANEL 21.A CONTINÚA ▶

PANEL 21.A La aorta y sus ramas (*Figura 21.18*) CONTINUACIÓN

FIGURA 21.18 CONTINUACIÓN



(b) Vista anterior detallada de las principales ramas de la aorta

¿Cuáles son las cuatro subdivisiones de la aorta?

PANEL 21.B Aorta ascendente

OBJETIVO

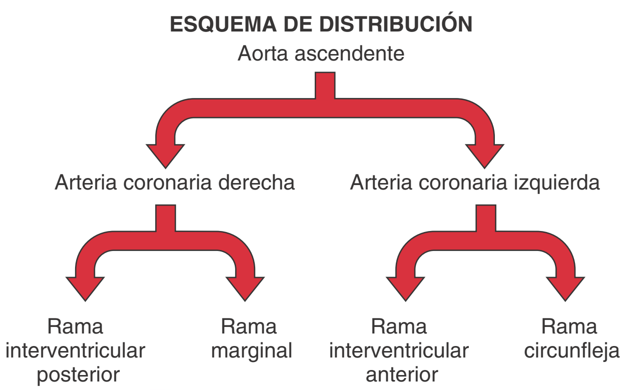
- Identificar las dos principales ramas de la aorta ascendente.

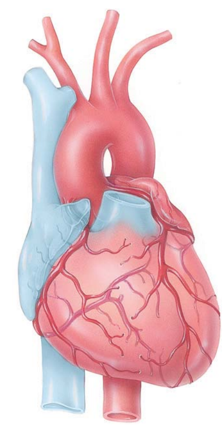
La **aorta ascendente** tiene unos 5 cm de largo y comienza en la válvula aórtica (véase la Figura 20.8). Se dirige hacia arriba, ligeramente hacia adelante y hacia la derecha. Termina a nivel del ángulo esternal, donde se convierte en el cayado de la aorta. La aorta ascendente comienza detrás del tronco pulmonar y de la aurícula derecha; la arteria pulmonar derecha pasa por detrás. En su origen, la aorta ascendente contiene 3 dilataciones llamadas senos aórticos. De dos de éstos, los senos derecho e izquierdo, nacen las arterias coronarias derecha e izquierda, respectivamente.

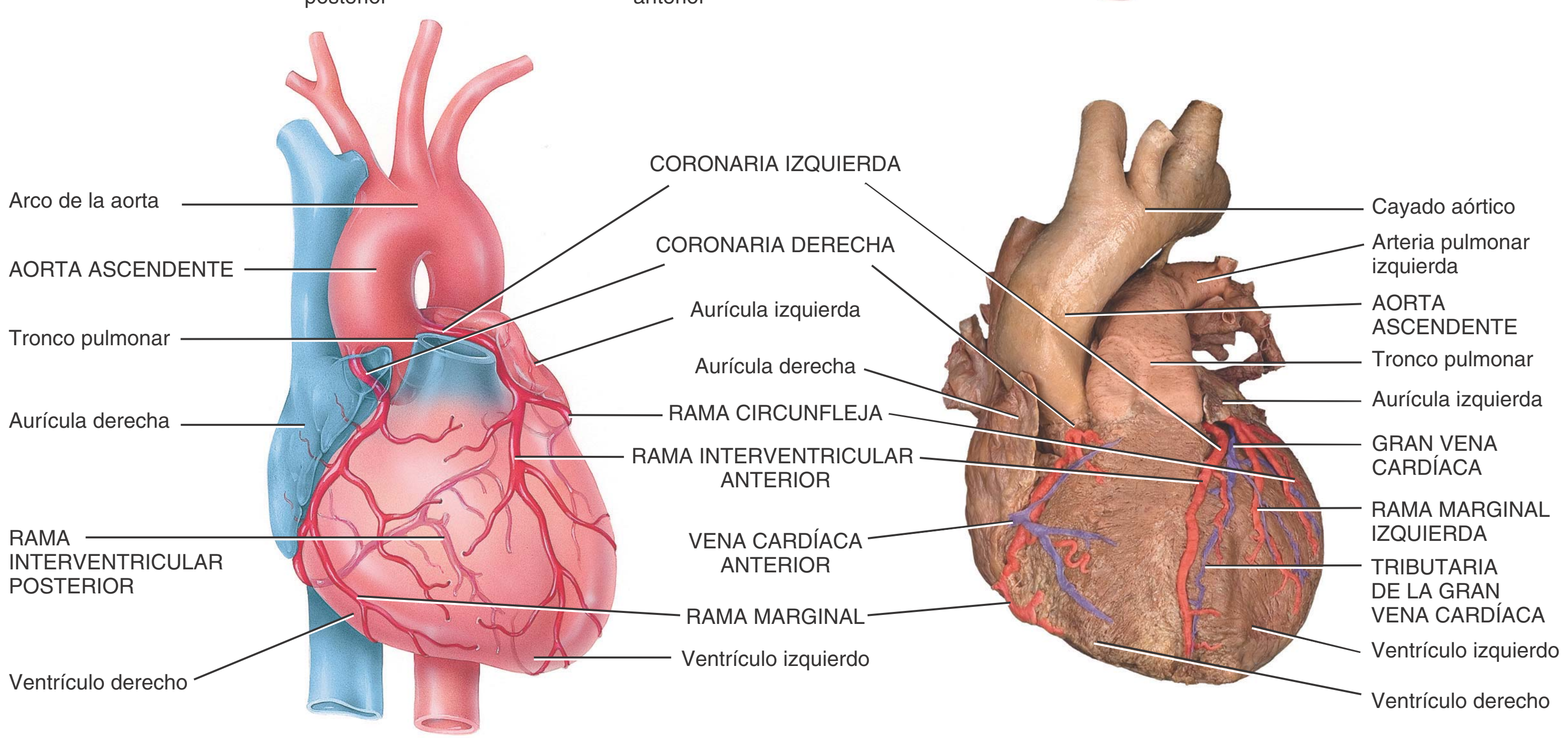
Las **arterias coronarias** derecha e izquierda surgen de la aorta, justo por encima de la válvula aórtica (véase la Figura 20.8). Forman una corona alrededor del corazón y emiten ramas hacia el miocardio auricular y ventricular. La **rama interventricular posterior** de la arteria coronaria derecha irriga ambos ventrículos, y la **rama marginal** irriga el ventrículo derecho. La **rama interventricular anterior**, también conocida como **rama descendente anterior**, de la arteria coronaria izquierda irriga ambos ventrículos, y la **rama circunfleja** (de *circumflecto*, doblar en forma de círculo) irriga la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué ramas de las arterias coronarias irrigan el ventrículo izquierdo? ¿Por qué el ventrículo izquierdo tiene una irrigación sanguínea arterial tan extensa?







Vista anterior de las arterias coronarias y sus principales ramas

PANEL 21.C Cayado aórtico (*Figura 21.19*)

OBJETIVO

- Identificar las tres principales arterias que surgen del cayado aórtico.

El arco o cayado aórtico tiene 4-5 cm de largo y es la continuación de la aorta ascendente. Emerge del pericardio, por detrás del esternón a nivel del ángulo esternal (Figura 21.19). El arco aórtico se dirige hacia arriba y atrás, hacia la izquierda y luego hacia abajo; termina a nivel del disco intervertebral, entre la cuarta y la quinta vértebra torácica, donde se convierte en aorta torácica. Tres arterias principales nacen en la cara superior del arco aórtico: el tronco braquiocefálico, la carótida común izquierda y la subclavia izquierda. La rama más grande es la primera del arco: el **tronco braquiocefálico**. Se extiende hacia arriba, se inclina ligeramente hacia la derecha y se divide a nivel de la articulación esternoclavicular derecha para formar la arteria subclavia derecha y la arteria carótida común derecha. La segunda rama del arco es la **arteria carótida común izquierda**, que se divide en ramas que tienen el mismo nombre que la arteria carótida común derecha. La tercera rama del cayado es la **arteria subclavia izquierda**, que distribuye sangre hacia la arteria vertebral izquierda y los vasos del miembro superior izquierdo. Las arterias que se ramifican de la subclavia izquierda son similares en distribución y nombre a aquellas en las que se ramifica la arteria subclavia derecha.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Qué regiones generales irrigan las arterias que surgen del arco aórtico?

RAMA	DESCRIPCIÓN Y RAMAS	REGIÓN IRRIGADA
Tronco braquiocefálico	Es la primera rama de la aorta; se divide para formar la arteria subclavia derecha y la arteria carótida común derecha (Figura 21.19a).	Cabeza, cuello, miembro superior y pared torácica.
Arteria subclavia derecha*	Se extiende desde el tronco braquiocefálico hasta la primera costilla y luego pasa hacia la axila. Da origen a varias ramas en la base del cuello.	Cerebro, médula espinal, cuello, hombro, pared muscular torácica y músculos escapulares.
Arteria mamaria interna o torácica interna	Surge en la primera porción de la arteria subclavia y desciende detrás de los cartílagos costales de las 6 costillas superiores; termina en el sexto espacio intercostal por bifurcación (ramificación en dos arterias) y envía ramas a los espacios intercostales. **Correlación clínica**: en un **bypass con injerto de arteria coronaria**, si solo está obstruido un vaso, se utiliza la arteria torácica interna (habitualmente la izquierda) para confeccionar el bypass. El extremo superior de la arteria queda unido a la subclavia y el extremo libre se conecta con la arteria coronaria, más allá de la oclusión. El extremo inferior de la arteria torácica interna se liga. Los injertos arteriales son mejores que los venosos porque las arterias pueden resistir una presión mayor de la sangre fluyendo hacia las arterias coronarias y es menos probable que se obstruyan con el paso del tiempo.	Pared torácica anterior.
Arteria vertebral	Es la rama principal hacia el cerebro que da la arteria subclavia derecha antes de pasar hacia la axila (Figura 21.19b); sube por el cuello, atraviesa el foramen de las apófisis transversas de las vértebras cervicales y penetra en el cráneo a través del foramen magno hasta alcanzar la superficie inferior del cerebro. En este punto, se une con la arteria vertebral izquierda y forman la **arteria basilar**. La arteria vertebral irriga la porción posterior del cerebro.	Porción posterior del cerebro, cerebelo, protuberancia y oído interno.
Arteria axilar*	La arteria basilar pasa a lo largo de la línea media de la cara anterior de tronco cerebral. Aporta algunas ramas (**arterias cerebrales posteriores** y **arterias cerebelosas**). Es la continuación de la arteria subclavia derecha hacia la axila; comienza donde la arteria subclavia atraviesa el borde inferior de la primera costilla y termina cuando cruza el borde distal del músculo redondo mayor; da numerosas ramas en la axila.	Músculos torácicos, del hombro y escapulares y el húmero.
Arteria braquial*	Es la continuación de la arteria axilar dentro del brazo. Comienza en el tendón del músculo redondo mayor y termina un poco más allá del pliegue del codo; es superficial y palpable del lado medial del brazo. A medida que desciende, se curva lateralmente en forma gradual y atraviesa la fosa cubital, una depresión triangular por delante del codo, donde puede detectarse fácilmente el pulso de la arteria braquial y escuchar los diferentes sonidos cuando se toma la presión sanguínea de una persona. **Correlación clínica**: la **presión arterial** se mide normalmente en la arteria braquial. Para controlar una hemorragia, el mejor lugar para comprimir la arteria braquial es cerca de la línea media del brazo, donde es superficial y puede ser presionada contra el húmero con facilidad.	Músculos del brazo, húmero y articulación del codo.
Arteria radial	Es la rama más pequeña y continuación directa de la arteria braquial. Pasa junto a la cara lateral (radial) del antebrazo y entra en la muñeca, donde se bifurca en ramas superficiales y profundas que se anastomosan con las ramas correspondientes de la arteria cubital, para for-	Principal fuente de irrigación para los músculos del compartimiento posterior del antebrazo.

* En la práctica, el mismo vaso recibe diferentes nombres según la región anatómica en que se encuentre.

RAMA	DESCRIPCIÓN Y RAMAS	REGIÓN IRRIGADA
	mar los arcos palmares de la mano. Hace contacto con el extremo distal del radio, donde está cubierta sólo por fascia y piel. **Correlación clínica:** debido a lo superficial de su localización en este punto, es un sitio común para tomar el **pulso radial**.	
Arteria cubital	Es la rama más grande de la arteria braquial; atraviesa la cara lateral (ulnar o cubital) del antebrazo y luego entra en la muñeca, donde se ramifica en las ramas superficiales y ramas profundas que entran en la mano. Estas ramas se anastomosan con las arterias correspondientes de la arteria radial para formar los arcos palmares de la mano.	Principal fuente de irrigación de los músculos del compartimiento anterior del antebrazo.
Arco palmar superficial	Está formado principalmente por la arteria cubital, con la contribución de una rama de la arteria radial; es superficial respecto de los tendones del flexor largo de los dedos y se extiende por la palma en la base de los metacarpianos; da origen a las **arterias digitales palmares comunes**, cada una de las cuales se divide en un par de **arterias digitales palmares propias**.	Músculos, huesos, articulaciones y piel de la palma y los dedos.
Arco palmar profundo	Surge principalmente de una rama profunda de la arteria radial; aunque recibe contribución de la rama profunda de la arteria cubital; es profundo respecto de los tendones del flexor largo de los dedos y se extiende por la palma, más allá de la base de los metacarpianos; de él surgen las **arterias metacarpianas palmares**, que se anastomosan con las arterias digitales palmares comunes del arco palmar superficial.	Músculos, huesos y articulaciones de la palma y los dedos.
Arteria carótida común derecha	Comienza en la bifurcación del tronco braquiocefálico, detrás de la articulación esternoclavicular derecha, y va hacia el cuello para irrigar estructuras en la cabeza (Figura 21.19c); se divide en las arterias carótida externa derecha y carótida interna derecha, a nivel del borde superior de la laringe **Correlación clínica:** se puede palpar el **pulso** en la arteria carótida común, justo por fuera de la laringe. Es conveniente palpar el pulso carotídeo cuando se hace ejercicio o cuando se realiza reanimación cardiopulmonar.	Cabeza y cuello.
Arteria carótida externa	Comienza en el borde superior de la laringe y termina cerca de la unión temporomandibular de la glándula parótida, donde se divide en 2 ramas: las arterias temporal superficial y la maxilar. **Correlación clínica:** el **pulso carotídeo** puede detectarse en la arteria carótida externa, justo por delante del músculo esternocleidomastoideo en el borde superior de la laringe.	Principal fuente de irrigación para todas las estructuras de la cabeza excepto el cuello. Irriga la piel, el tejido conjuntivo, músculos, huesos, articulaciones, duramadre y aracnoides en la cabeza e irriga gran parte de la anatomía del cuello.
Arteria carótida interna	Surge de la arteria carótida común; ingresa en la cavidad craneal a través del foramen carotídeo, en el hueso temporal, y sale en la cavidad craneal cerca de la base de la silla turca del esfenoides; da muchas ramas dentro de la cavidad craneal y termina en forma de arterias cerebrales anteriores. La arteria cerebral anterior pasa por delante del lóbulo frontal del cerebro y la arteria cerebral media pasa, en sentido lateral, entre los lóbulos temporal y parietal del cerebro. Dentro del cráneo (Figura 21.19c), las anastomosis de las arterias carótidas internas derecha e izquierda junto con la arteria basilar forman una estructura de vasos sanguíneos en la base del cerebro, cerca de la fosa hipofisaria, denominado **círculo arterial cerebral (círculo o polígono de Willis)** (Figura 21.19c). La anastomosis entre la carótida interna y la basilar se produce donde las arterias comunicantes posteriores surgen de la anastomosis de la arteria carótida interna con las arterias cerebrales posteriores de la arteria basilar, para unir la irrigación de la carótida interna con la de la vertebral. El círculo cerebral arterial iguala la presión arterial del cerebro y proporciona rutas alternativas para el flujo de sangre hacia el cerebro, en caso de lesión arterial.	Globo ocular y otras estructuras orbitarias, oído y parte de la nariz y la cavidad nasal. Lóbulos temporal, frontal, parietal del cerebro, hipófisis y piamadre.
Arteria carótida común izquierda	Es la segunda rama del cayado aórtico y asciende por el mediastino para entrar en el cuello, hasta la profundidad de la clavícula; luego sigue su recorrido similar al de la arteria carótida común derecha.	Distribución similar a la arteria carótida común derecha.
Arteria subclavia izquierda	Es la tercera y última rama del cayado aórtico; discurre en sentido superior y lateral en el mediastino y profundamente en la clavícula, en la base del cuello, hasta que comienza su recorrido hacia el miembro superior; recorre un trayecto similar al de la arteria subclavia derecha, luego de abandonar el mediastino.	Distribución similar a la arteria subclavia derecha.

PANEL 21.C CONTINÚA ▶

PANEL 21.C Cayado aórtico (*Figura 21.19*) CONTINUACIÓN

Esquema de distribución

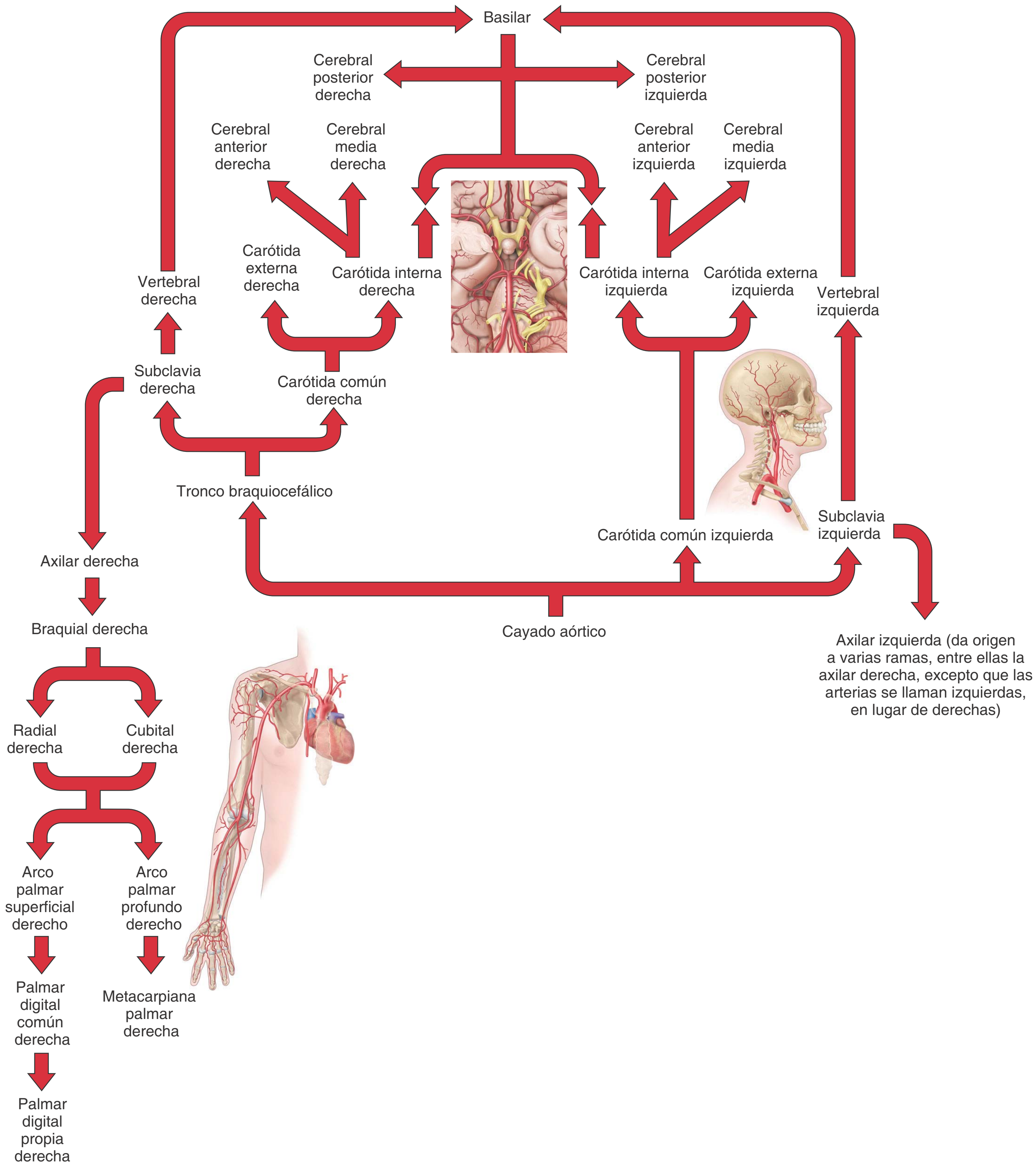
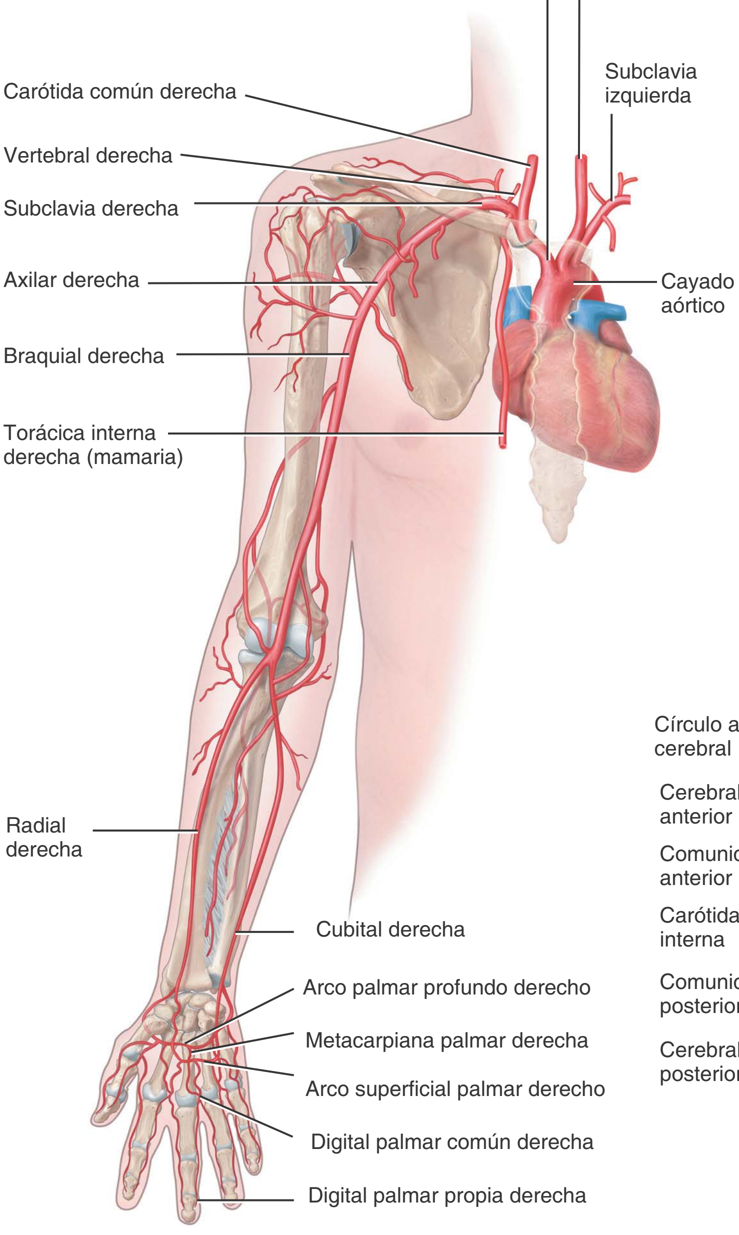
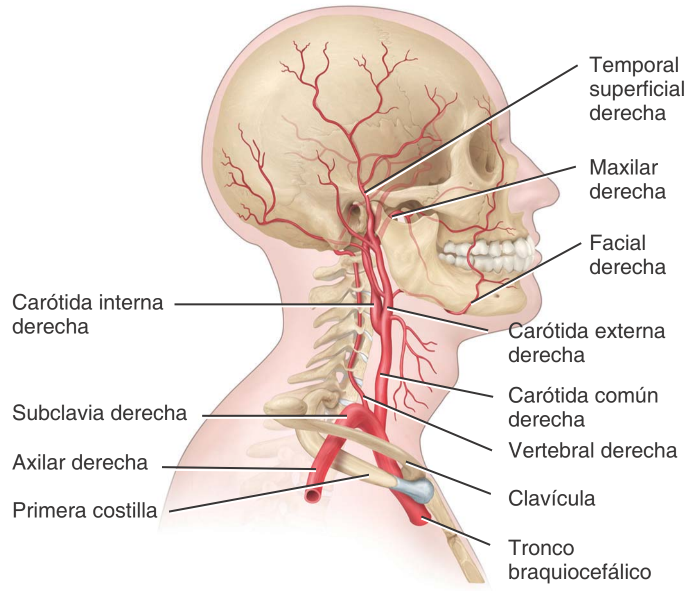


Figura 21.19 **El arco aórtico y sus ramas.** Nótense en (c) las arterias que constituyen el círculo arterial cerebral (círculo o polígono de Willis).

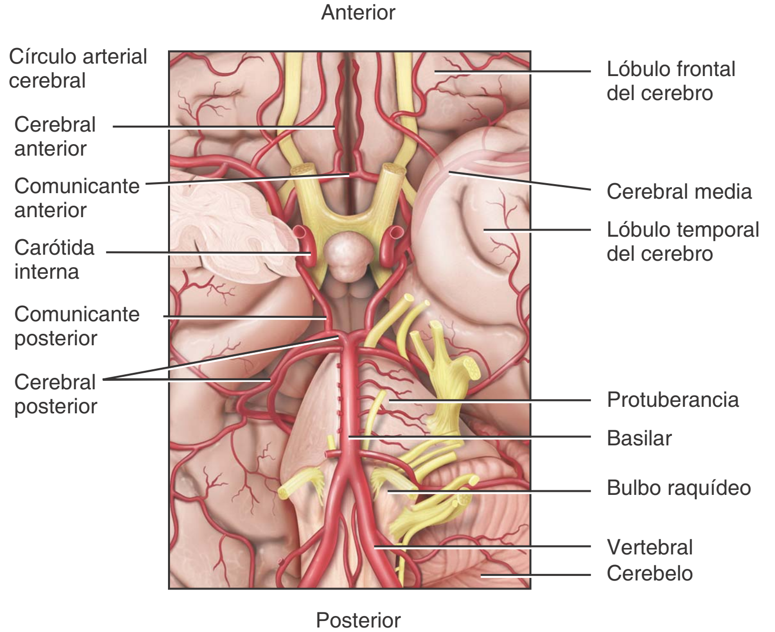
El arco de la aorta termina a nivel del disco intervertebral, entre la cuarta y quinta vértebra torácica.



(a) Vista anterior de las ramas del tronco braquiocefálico en el miembro superior



(b) Vista lateral derecha de las ramas del tronco braquiocefálico en la cabeza y el cuello

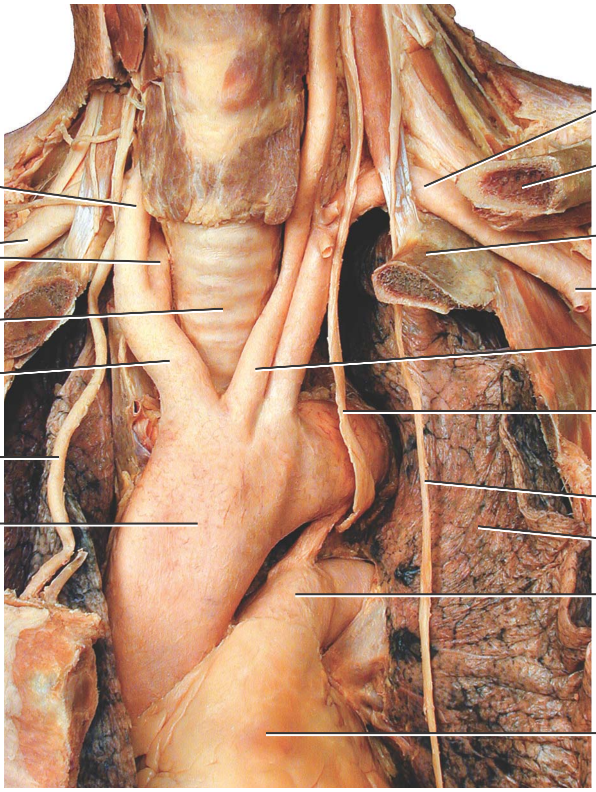


(c) Vista inferior de la base del cerebro, donde se observa el círculo arterial cerebral

Panel 21.C continúa ▶

Cayado aórtico (*Figura 21.19*) CONTINUACIÓN

FIGURA 21.19 CONTINUACIÓN



(d) Vista anterior de las ramas del cayado aórtico

¿Cuáles son las tres principales ramas del arco aórtico, en orden a su origen?

PANEL 21.D La aorta torácica (*Figura 21.20*)

OBJETIVO

- Identificar las ramas viscerales y parietales de la aorta torácica.

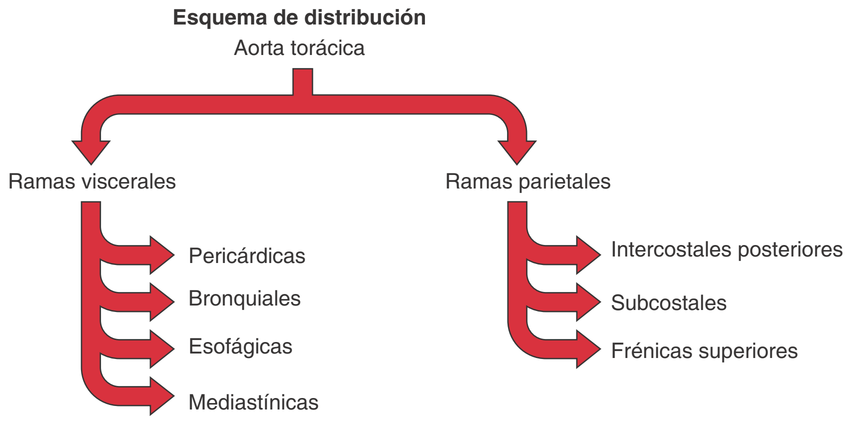
La **aorta torácica** tiene aproximadamente 20 cm de largo y es la continuación del arco aórtico. Comienza a nivel del disco intervertebral, entre la cuarta y la quinta vértebra torácica, donde se ubica a la izquierda de la columna vertebral. A medida que desciende, se acerca a la línea media y pasa por una apertura en el diafragma (hiato aórtico), ubicada por delante de la columna vertebral a nivel del disco intervertebral, entre la duodécima vértebra tóracica y la primera vértebra lumbar.

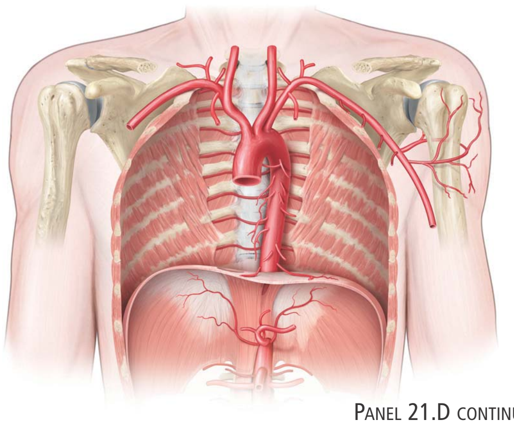
A lo largo de su recorrido, la aorta torácica da origen a varias arterias pequeñas, **ramas viscerales** para las vísceras y **ramas parietales** para las estructuras de la pared del cuerpo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué regiones generales irrigan las ramas parietales y viscerales de la aorta torácica?

RAMA	DESCRIPCIÓN Y RAMAS	REGIÓN IRRIGADA
RAMAS VISCERALES		
Arterias pericárdicas	Dos o tres pequeñas arterias que surgen desde distintos niveles de la aorta torácica y pasan directamente hacia el saco pericárdico que rodea al corazón.	Tejidos del saco pericárdico.
Arterias bronquiales	Surgen de la aorta torácica o de una de sus ramas. La arteria bronquial derecha nace de la tercera arteria intercostal posterior; las dos arterias bronquiales izquierdas nacen de la aorta torácica. Todas ellas siguen el árbol bronquial hacia el interior de los pulmones.	Irriga los tejidos del árbol bronquial y tejido pulmonar circundante hasta el nivel de los conductos alveolares.
Arterias esofágicas	Cuatro o cinco arterias esofágicas que nacen de la superficie anterior de la aorta torácica y pasan hacia adelante para ramificarse en el esófago.	Todos los tejidos del esófago.
Arterias mediastínicas	Nacen de varios puntos de la aorta torácica.	Tejidos del mediastino, fundamentalmente el tejido conjuntivo y los ganglios linfáticos.
RAMAS PARIETALES		
Arterias intercostales posteriores	Suelen ser nueve pares de arterias que nacen de la cara posterolateral de cada lado de la aorta torácica. Cada una pasa en sentido lateral y luego anterior por el espacio intercostal, donde eventualmente se anastomosan con las ramas anteriores de las arterias torácicas internas.	Piel, músculos y costillas de la pared torácica. Vértebras torácicas, meninges y médula espinal. Glándulas mamarias.
Arterias subcostales	Son las ramas segmentarias más bajas de la aorta torácica; una de cada lado pasa hacia la pared torácica inferior a la última costilla y luego se dirige hacia la pared de la región abdominal superior.	Piel, músculos y costillas de la pared torácica. Última vértebra torácica, meninges y médula espinal.
Arterias frénicas superiores	Nacen del extremo inferior de la aorta torácica y pasan sobre la superficie superior del diafragma.	Diafragma y pleura que cubre el diafragma.

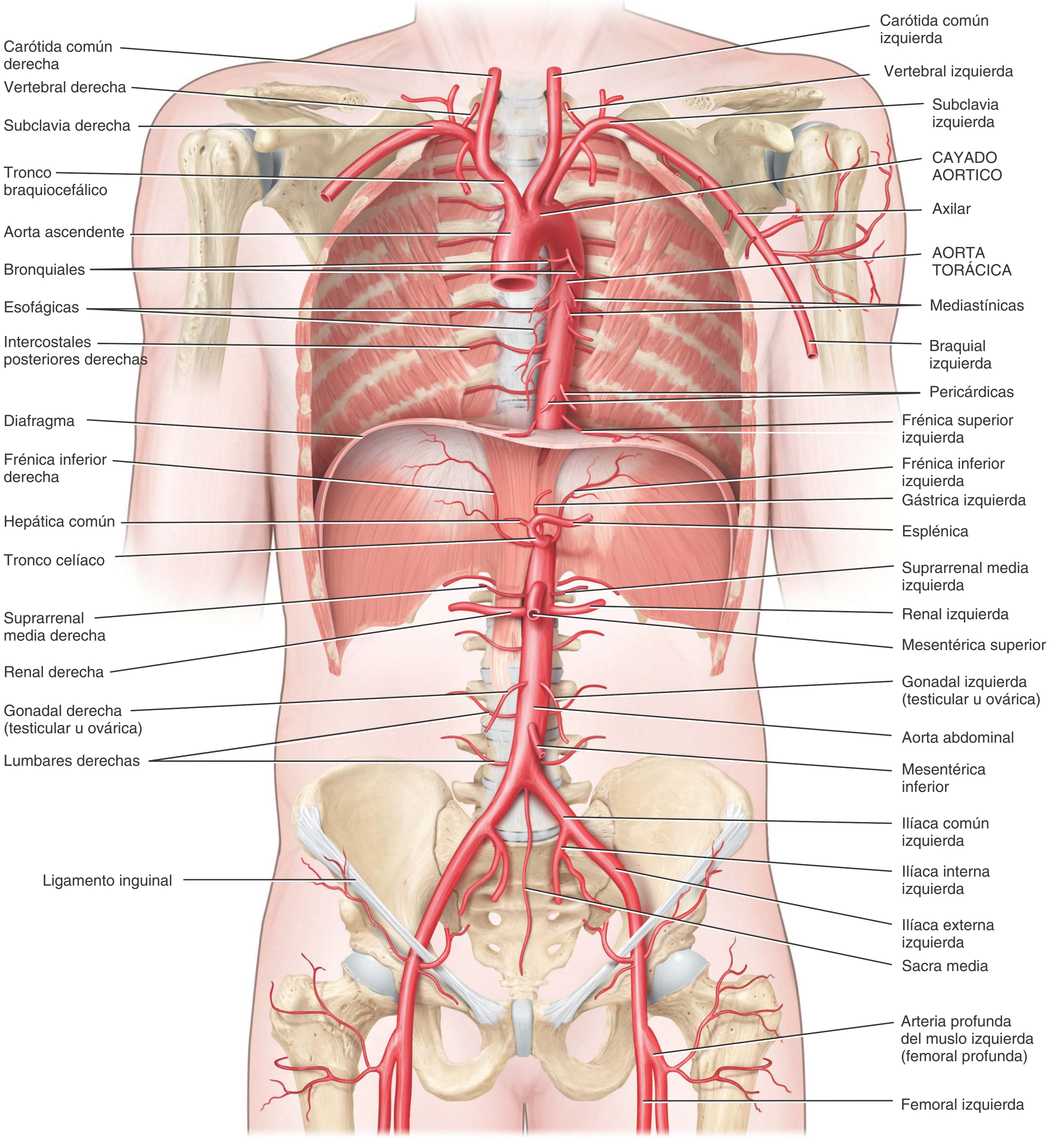




PANEL 21.D CONTINÚA

Figura 21.20 **La aorta torácica y la aorta abdominal y sus principales ramas.**

La aorta torácica es la continuación de la aorta ascendente.



Vista anterior en detalle de las principales ramas de la aorta

¿Dónde comienza la aorta torácica?

PANEL 21.E Aorta abdominal (*Figura 21.21*)

OBJETIVO

- Identificar las ramas viscerales y parietales de la aorta abdominal.

La **aorta abdominal** es la continuación de la aorta torácica. Comienza en el hiato aórtico del diafragma y termina a nivel de la cuarta vértebra lumbar, donde se divide en las arterias ilíacas comunes derecha e izquierda. La aorta abdominal se encuentra delante de la columna vertebral.

RAMA	DESCRIPCIÓN Y RAMAS	REGIÓN IRRIGADA
RAMAS VISCERALES IMPARES		
Tronco celíaco	Es la primera rama visceral de la aorta inferior al diafragma, a nivel de la duodécima vértebra torácica cuando la aorta para por el hiato en el diafragma; se divide en tres ramas: las arterias gástrica izquierda, la esplénica y la hepática común (Figura 21.21a).	Irriga todos los órganos del tracto gastrointestinal que surgen del intestino anterior embrionario, es decir, desde la porción abdominal del esófago hasta el duodeno y el bazo.
	1. La **arteria gástrica izquierda** es la más pequeña de las tres ramas. Se dirige hacia arriba, a la izquierda, en dirección al esófago y luego gira siguiendo la curvatura menor del estómago. Allí se anastomosa con la arteria gástrica derecha.	Porción abdominal del esófago y curvatura menor del estómago.
	2. La **arteria esplénica** es la más grande de las ramas del tronco celíaco. Nace en el lado izquierdo del tronco celíaco después de la arteria gástrica izquierda y transcurre horizontalmente hacia la izquierda a lo largo del páncreas. Antes de alcanzar el bazo da origen a tres ramas:	Bazo, páncreas, fundus gástrico y curvatura mayor del estómago y epiplón mayor.
	• **Arterias pancreáticas**, una serie de arterias pequeñas que nacen de la esplénica y descienden hasta el tejido del páncreas, que irriga el páncreas.	Páncreas.
	• **Arteria gastroepiploica izquierda**, que nace del extremo terminal de la arteria esplénica y pasa de izquierda a derecha, a lo largo de la curvatura mayor del estómago.	Curvatura mayor del estómago y epiplón mayor.
	• **Arterias gástricas cortas**, que nacen del extremo terminal de la arteria esplénica y pasan hacia el fundus gástrico.	Fundus gástrico.
	3. La **arteria hepática común** es de tamaño intermedio entre las arterias gástrica izquierda y la esplénica; nace del lado derecho del tronco celíaco. Da origen a tres ramas:	Hígado, vesícula biliar, epiplón menor, estómago, páncreas y duodeno.
	• **Arteria hepática propia**, que nace de la arteria hepática común y asciende a lo largo de los conductos biliares hacia el hígado y la vesícula biliar.	Hígado, vesícula biliar y epiplón menor.
	• **Arteria gástrica derecha**, que nace de la arteria hepática común y hace una curva hacia la izquierda, a lo largo de la curvatura menor del estómago, donde se anastomosa con la arteria gástrica izquierda.	Estómago y epiplón menor.
	• **Arteria gastroduodenal**, que pasa por debajo del tronco celíaco hacia el estómago y el duodeno y envía ramas a lo largo de la curvatura mayor del estómago.	Estómago, duodeno y páncreas.
Arteria mesentérica superior	Nace de la cara anterior de la aorta abdominal, aproximadamente 1 cm por debajo del tronco celíaco, a nivel de la primera vértebra lumbar (Figura 21.21b); se dirige hacia abajo y hacia adelante entre las capas del mesenterio (parte del peritoneo que fija el intestino delgado a la pared abdominal posterior). Se anastomosa extensamente y tiene cinco ramas:	Irriga todos los órganos del tracto digestivo que surgen del intestino medio embrionario, es decir, desde el duodeno hasta el colon transverso.
	1. La **arteria pancreatoduodenal inferior** pasa por encima y hacia la cabeza del páncreas y el duodeno.	Páncreas y duodeno.
	2. Las **arterias yeyunales e ileales** se diseminan en el mesenterio y pasan a las asas del yeyuno y el íleon (intestino delgado).	Yeyuno e íleon, que es la mayor parte del intestino delgado.
	3. La **arteria ileocólica** pasa por debajo y en sentido lateral hacia el lado derecho de la zona terminal del íleo, ciego, apéndice y primera parte del colon ascendente.	Región terminal del íleon, ciego, apéndice y primera parte del colon ascendente.
	4. La **arteria cólica derecha** pasa en sentido lateral y a la derecha, hacia el colon ascendente.	
	5. La **arteria cólica media** asciende levemente a la derecha, hacia el colon transverso.	Colon ascendente y primera parte del colon transverso.
Arteria mesentérica inferior	Nace de la cara anterior de la aorta abdominal, a nivel de la tercera vértebra lumbar, y luego va hacia abajo y a la izquierda de la aorta (Figura 21.21c). Se anastomosa extensamente y tiene tres ramas:	La mayor parte del colon transverso. Irriga todos los órganos del tracto gastrointestinal que surgen del intestino posterior embrionario, es decir, el colon transverso y el recto.
	1. La **arteria cólica izquierda**, que asciende en sentido lateral y a la izquierda, hacia el extremo distal del colon transverso y el colon descendente.	Extremo terminal del colon transverso y colon descendente.
	2. Las **arterias sigmoideas** descienden en sentido lateral a la izquierda, hacia el colon sigmoides.	Colon sigmoides.
	3. La **arteria rectal** superior pasa por debajo de la región superior del recto.	Región superior del recto.

PANEL 21.E CONTINÚA ▶

PANEL 21.E Aorta abdominal (*Figura 21.21*) CONTINUACIÓN

Como en el caso de la aorta torácica, la aorta abdominal da **ramas viscerales** y **parietales**. Las ramas viscerales impares nacen de la superficie anterior de la aorta y son el **tronco celíaco**, la **arteria mesentérica superior** y la **mesentérica inferior** (véase la Figura 21.20).

Las ramas viscerales pares nacen de la cara lateral de la aorta e incluyen las **arterias suprarrenales**, las **renales** y las **gonadales**. Una rama parietal impar constituye la **arteria sacra media**. Las ramas parietales pares nacen de las superficies posterolaterales de la aorta e incluyen las **frénicas inferiores** y las **arterias lumbares**.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

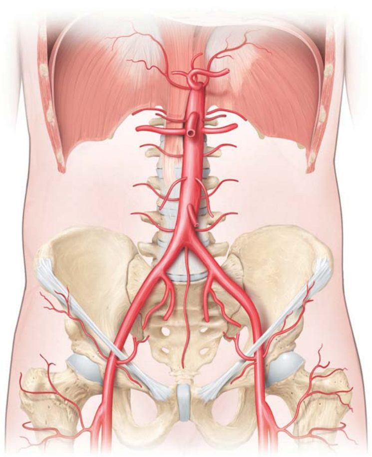
Nombre las ramas parietales y viscerales pares e impares de la aorta abdominal, e indique las regiones generales que ellas irrigan.

RAMA	DESCRIPCIÓN Y RAMA	REGIÓN IRRIGADA
RAMAS VISCERALES PARES		
Arterias suprarrenales	Suele haber tres pares (superior, medio e inferior), aunque sólo el par del medio nace directamente de la aorta abdominal (véase la Figura 21.20). Las arterias suprarrenales medias surgen a nivel de la primera vértebra lumbar en o por encima de las arterias renales. Las arterias suprarrenales superiores nacen de la arteria frénica inferior, y las arterias suprarrenales inferiores se originan de las arterias renales.	Glándulas suprarrenales.
Arterias renales	Las **arterias renales** derecha e izquierda suelen nacer de las caras laterales de la aorta abdominal, en el borde superior de segunda vértebra lumbar, alrededor de 1 cm debajo de la arteria mesentérica superior (véase la Figura 21.20). La arteria renal derecha, que es más larga que la izquierda, nace ligeramente más abajo que la izquierda y pasa por detrás de la vena renal derecha y de la vena cava inferior. La arteria renal izquierda se encuentra por detrás de la vena renal izquierda y es cruzada por la vena mesentérica inferior.	Todos los tejidos renales.
Arterias gonadales	Nacen de la aorta abdominal, a nivel de la segunda vértebra lumbar, justo por debajo de las arterias renales (véase la Figura 21.20). En los hombres, las arterias gonadales se conocen específicamente como las **arterias testiculares**. Descienden a lo largo de la pared abdominal posterior para pasar por el canal inguinal y descender hacia el escroto. En las mujeres, las arterias gonadales se denominan **arterias ováricas**. Son mucho más cortas que las testiculares y permanecen dentro de la cavidad abdominal.	Hombres: testículos, epidídimo, conducto deferente y uréteres. Mujeres: ovarios, trompas uterinas y uréteres.
RAMA PARIETAL IMPAR		
Arteria sacra media	Nace de la cara posterior de la aorta abdominal, aproximadamente a 1 cm por encima de la bifurcación (división en dos ramas) de la aorta en las arterias ilíacas comunes izquierda y derecha (véase la Figura 21.20).	Sacro, coxis, nervios espinales sacros y músculo piriforme.
RAMAS PARIETALES PARES		
Arterias frénicas inferiores	Son las primeras ramas pares de la aorta abdominal; nacen justo por encima del origen del tronco celíaco (véase la Figura 21.20). También pueden surgir de las arterias renales.	Diafragma y glándulas suprarrenales.
Arterias lumbares	Los cuatro pares de arterias lumbares nacen de la superficie posterolateral de la aorta abdominal, de manera similar a las arterias intercostales posteriores del tórax (véase la Figura 21.20); pasan en sentido lateral hacia la pared abdominal muscular y hacen una curva hacia la cara anterior de la pared.	Vértebras lumbares, médula espinal y meninges; piel y músculos de las regiones lateral y posterior de la pared abdominal.

ESQUEMA DE DISTRIBUCIÓN

Aorta abdominal

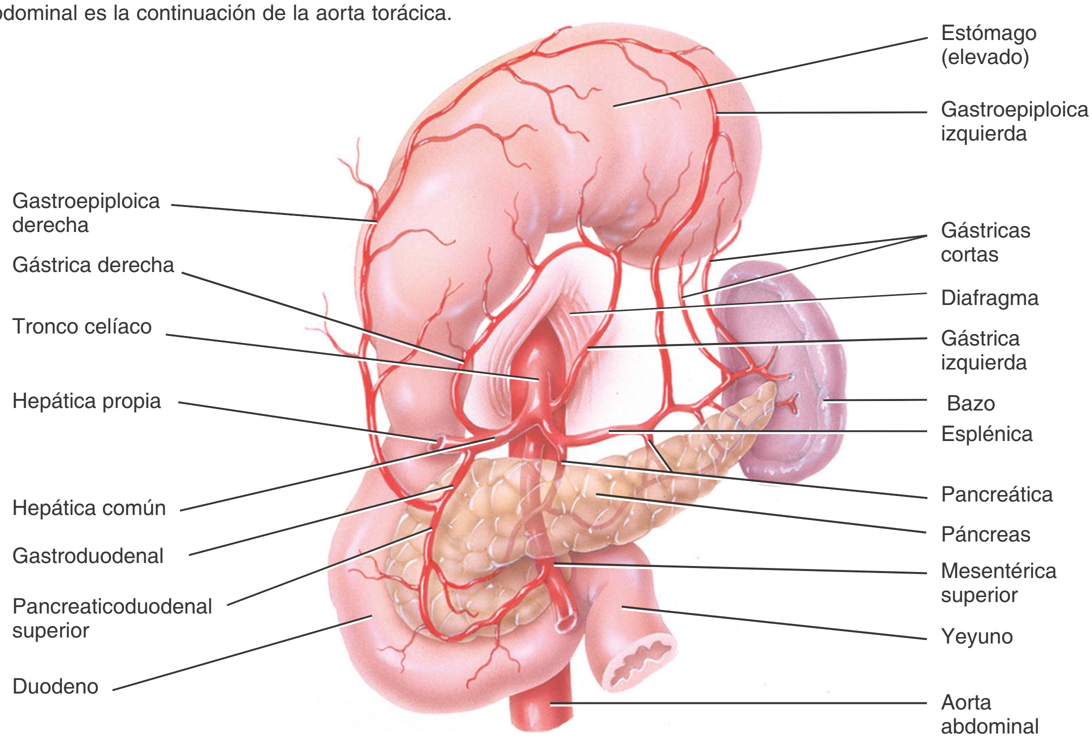
- Ramas viscerales
  1. Tronco celíaco
     - Gástrica izquierda
     - Esplénica
       - Pancreática
       - Gastroepiploica izquierda
       - Gástrica corta
     - Hepática común
       - Arteria hepática propia
       - Gástrica derecha
       - Gastroduodenal
  2. Mesentérica superior
     - Pancreaticoduodenal inferior
     - Yeyunal
     - Ileocólica
     - Cólica derecha
     - Cólica media
  3. Suprarrenal
  4. Renal
  5. Gonadal (testicular u ovárica)
  6. Mesentérica inferior
     - Cólica izquierda
     - Sigmoidea
     - Rectal superior
- Ramas parietales
  1. Frénica inferior
  2. Lumbar
  3. Sacra media



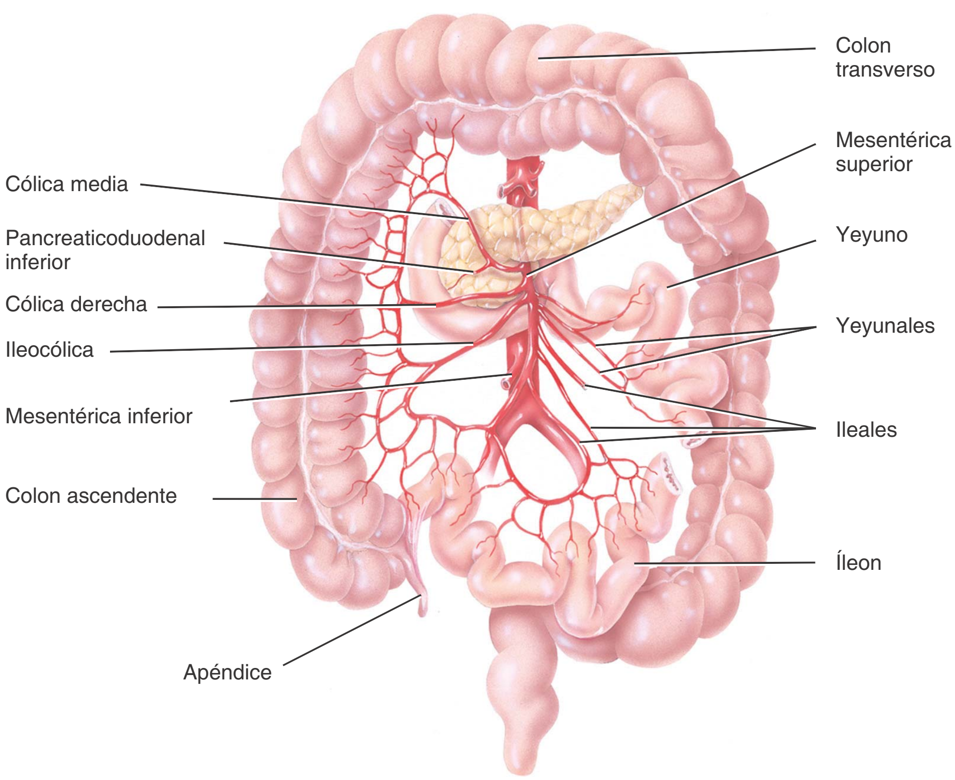
Panel 21.E continúa

Figura 21.21 **La aorta abdominal y sus principales ramas.**

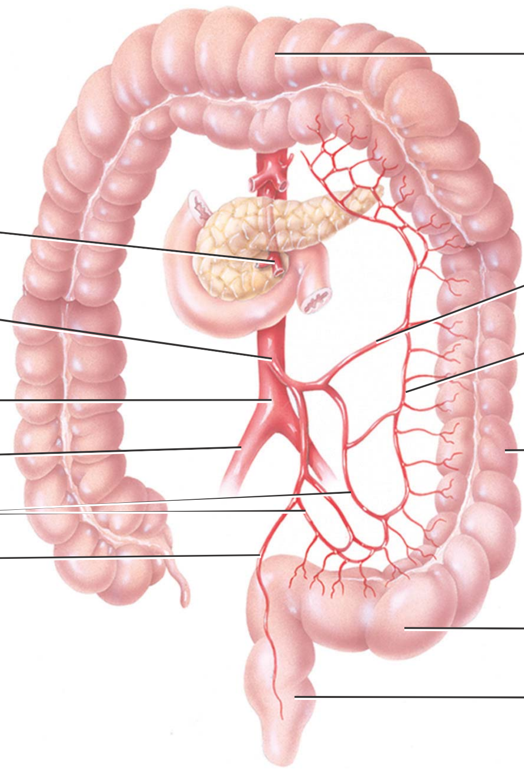
La aorta abdominal es la continuación de la aorta torácica.



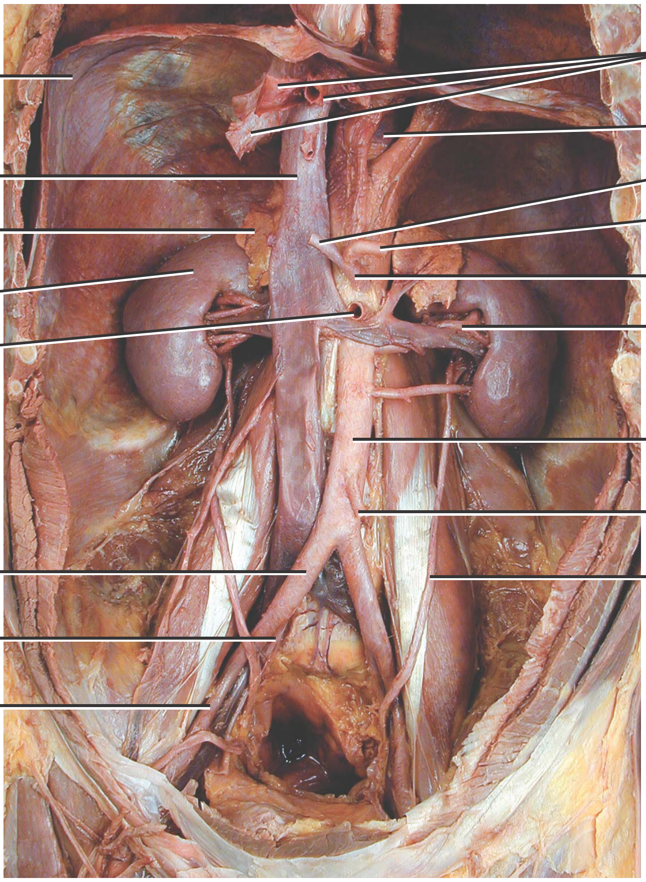
(a) Vista anterior del tronco celíaco y sus ramas



(b) Vista anterior de la arteria mesentérica superior y sus ramas



(c) Vista anterior de la arteria mesentérica inferior y sus ramas



¿Dónde comienza la aorta abdominal?

(d) Vista anterior de las arterias del abdomen y la pelvis

PANEL 21.F Arterias de la pelvis y miembros inferiores (*Figura 21.22*)

OBJETIVO

- Identificar las dos ramas principales de las arterias ilíacas comunes.

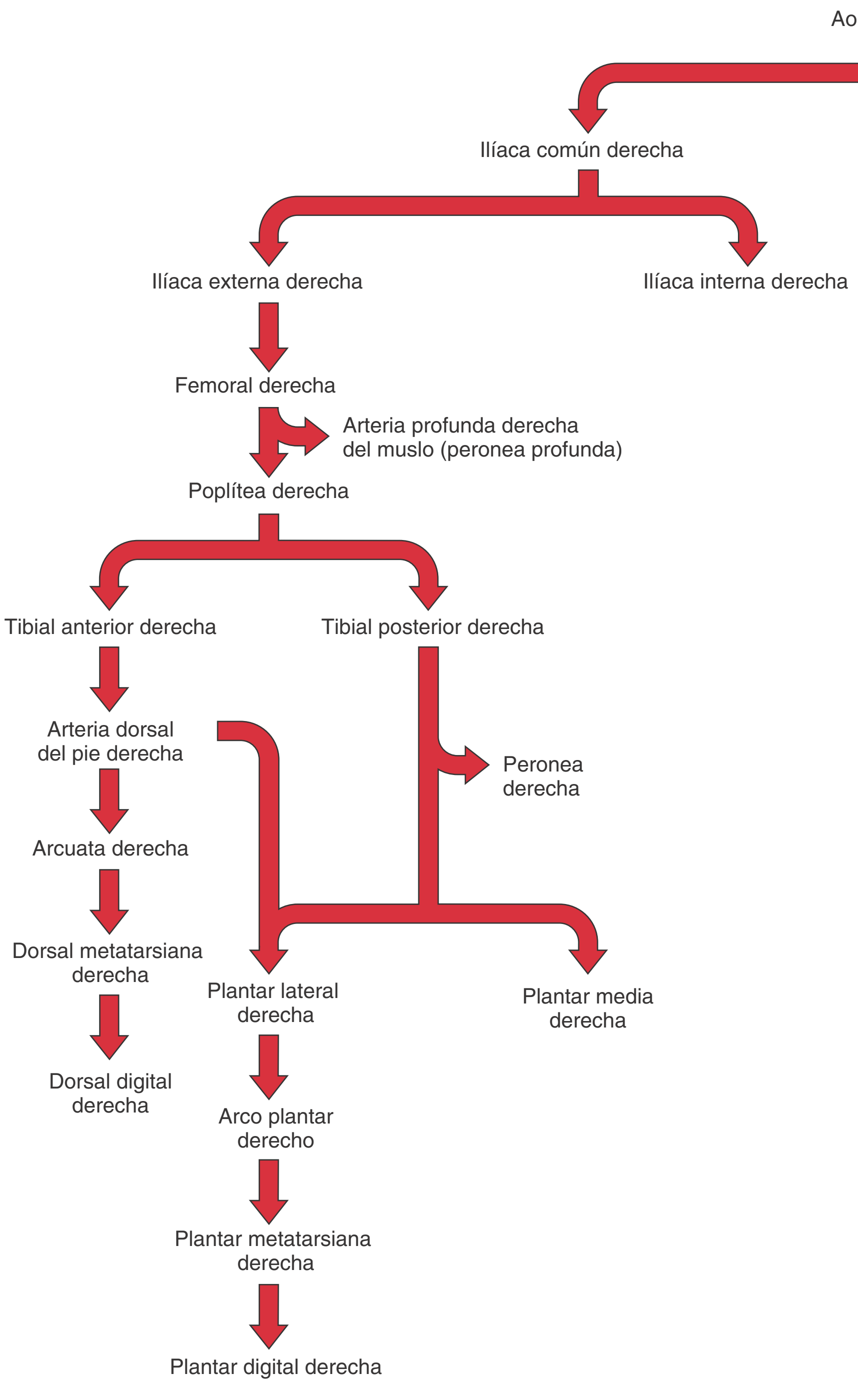
La aorta abdominal termina dividiéndose en las **arterias ilíacas comunes izquierda y derecha**. Éstas, a su vez, se dividen en las **arterias ilíacas externas e internas**. A continuación, las ilíacas externas se convierten las **arterias femorales** en los muslos, **arterias poplíteas** detrás de la rodilla, y **arterias tibiales anterior y posterior** en las piernas.

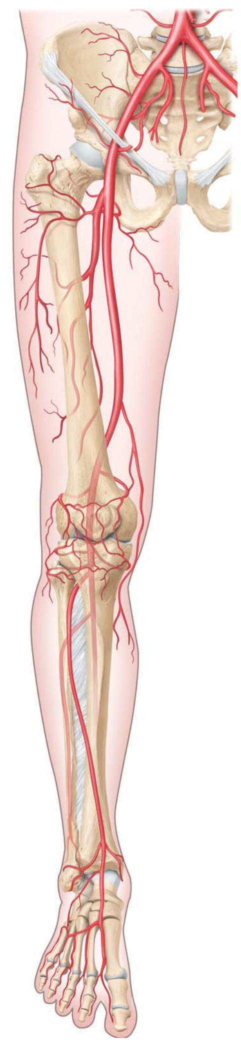
PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué regiones generales irrigan las arterias ilíacas externa e interna?

RAMA	DESCRIPCIÓN Y RAMAS	REGIÓN IRRIGADA
Arterias ilíacas comunes	Nacen de la aorta abdominal, a nivel de la cuarta vértebra lumbar. Cada una transcurre hacia abajo alrededor de 5 cm y da origen a dos ramas: las arterias ilíacas externa e interna.	Pared pelviana muscular, órganos pelvianos, genitales externos y miembros inferiores.
Arterias ilíacas internas	Son las arterias principales de la pelvis. Comienzan en la bifurcación de las arterias ilíacas comunes, por delante de la articulación sacroilíaca, a nivel del disco intervertebral lumbosacro. Van hacia atrás y hacia la línea media mientras descienden por la pelvis y tienen divisiones anteriores y posteriores.	Pared pelviana muscular, órganos pelvianos, glúteos, genitales externos y músculos mediales del muslo.
Arterias ilíacas externas	Son más grandes que las arterias ilíacas internas. Al igual que éstas, comienzan en la bifurcación de las arterias ilíacas comunes. Descienden a lo largo del borde medial del músculo psoas mayor siguiendo el borde de la pelvis, pasan detrás de la porción media de los ligamentos inguinales y se convierten en la arteria femoral, cuando transcurren por detrás del ligamento inguinal y entran en el muslo.	Pared abdominal inferior, músculo cremáster en los hombres y ligamento redondo del útero en las mujeres, y miembros inferiores.
Arterias femorales	Constituyen la continuación de las arterias ilíacas externas, cuando entran en el muslo. En el triángulo femoral de la parte superior del muslo, son superficiales junto con la vena y nervio femorales y los ganglios linfáticos inguinales profundos (véase la Figura 11.20a). Pasan por detrás del músculo sartorio, a medida que descienden por la cara medial de los muslos y siguen su trayecto hacia el extremo distal del muslo, donde atraviesan una apertura en el tendón del músculo aductor mayor para terminar en la cara posterior de la rodilla, donde se convierten en las arterias poplíteas. **Correlación clínica:** en el **cateterismo cardíaco**, se introduce un catéter en un vaso sanguíneo, que avanza hacia los grandes vasos y cámaras cardíacas. El catéter a menudo contiene un instrumento de medición u otro dispositivo en su punta. Para llegar al lado izquierdo del corazón, el catéter se introduce dentro de la arteria femoral y pasa dentro de la aorta hacia las arterias coronarias o cámaras cardíacas izquierdas.	Músculos del muslo (cuádriceps, aductores y músculos de la corva), fémur, ligamentos y tendones alrededor de la articulación de la rodilla.
Arterias poplíteas	Son la continuación de las arterias femorales a través de la fosa poplítea (espacio detrás de la rodilla). Descienden hacia el borde inferior de los músculos poplíteos, donde se dividen en arterias tibiales anteriores y posteriores.	Músculos de la región distal del muslo, piel de la de la rodilla, músculos de la parte proximal de la pierna, articulación de la rodilla, fémur, rótula, tibia y peroné.
Arterias tibiales anteriores	Descienden desde la bifurcación de las arterias poplíteas. Son más pequeñas que las arterias tibiales posteriores; atraviesan la membrana interósea de la tibia y el peroné para descender por el compartimento anterior de la pierna; se convierten en las arterias dorsales del pie, en los tobillos. En el dorso del pie, las arterias dorsales del pie emiten ramas en el primer hueso medial cuneiforme, llamadas arterias arcuatas que corren en sentido lateral sobre las bases de los metatarsianos. De las arterias arcuatas nacen las arterias dorsales metatarsianas, que transcurren a lo largo de los huesos metatarsianos. Estas arterias terminan dividiéndose en las arterias dorsales digitales, que irrigan los dedos.	Tibia, peroné, músculos de la región anterior de la pierna, músculos dorsales del pie, huesos del tarso, huesos del metatarso y falanges.
Arterias tibiales posteriores	Constituyen la continuación directa de las arterias poplíteas; descienden desde la bifurcación de las arterias poplíteas. Pasan por debajo del compartimento muscular posterior de la pierna y en la profundidad de los músculos sóleos. Pasan en sentido posterior al maléolo medial de la tibia, en el extremo distal de la pierna, y hacen una curva hacia adelante, hacia la planta del pie; pasan por debajo del retináculo flexor, en la cara media del pie, y terminan ramificándose en las arterias plantares mediales y laterales. Dan origen a las arterias peroneas, en la parte media de la pierna, que corren en sentido lateral a medida que descienden en el compartimento lateral de la pierna. Las arterias plantares medias pasan a lo largo del lado medial de la planta del pie, y las arterias plantares laterales forman un ángulo en sentido lado lateral de la planta y se unen con las ramas de las arterias dorsales del pie para formar el arco plantar. El arco comienza en la base del quinto metatarsiano y se extiende en dirección medial a través de los metatarsianos. El arco cruza el pie y proporciona las arterias plantares metatarsianas, que corren a lo largo de la superficie plantar de los huesos metatarsianos. Estas arterias terminan dividiéndose en las arterias plantares digitales, que irrigan los dedos.	Compartimentos musculares posterior y lateral de la pierna, músculos de la planta del pie, tibia, peroné, tarso, metatarso y falanges.

ESQUEMA DE DISTRIBUCIÓN

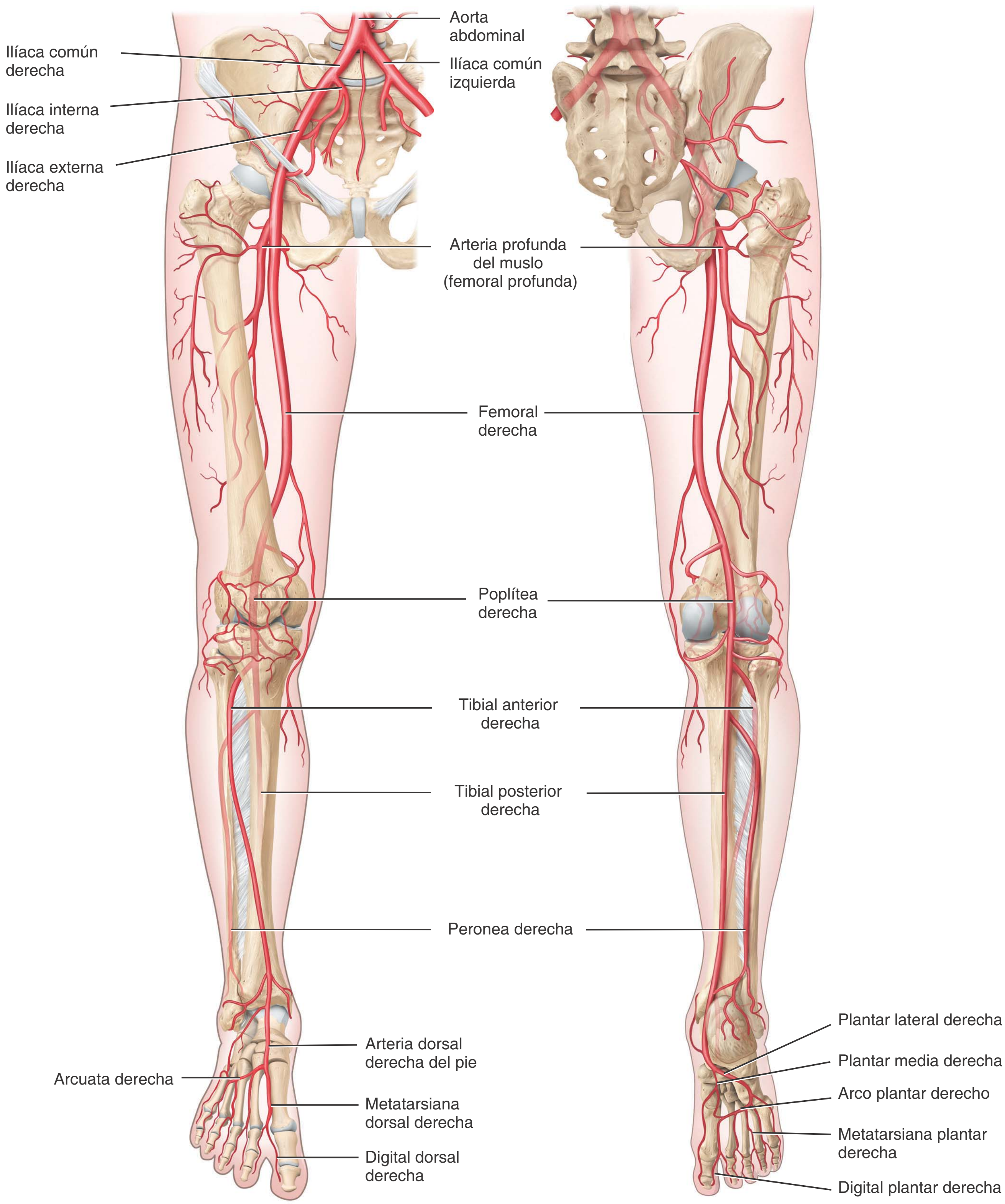




Panel 21.F continúa ▶

Figura 21.22 **Arterias de la pelvis y del miembro inferior derecho.**

Las arterias ilíacas internas transportan la mayor parte de la irrigación sanguínea de las vísceras y la pared pelvianas.



(a) Vista anterior

(b) Vista posterior

¿En qué punto se divide la aorta abdominal en las arterias ilíacas comunes?

PANEL 21.G Venas de la circulación sistémica (*Figura 21.23*)

OBJETIVO

- Identificar los tres sistemas venosos que devuelven la sangre desoxigenada al corazón.

Como se ha expuesto, las arterias distribuyen la sangre desde el corazón hacia diferentes partes del cuerpo y las venas drenan la sangre desde ellas y la regresan al corazón. En la mayoría de los casos, las arterias son profundas, mientras que las venas pueden ser superficiales o profundas. Las venas superficiales están localizadas por debajo de la piel y pueden ser observadas con facilidad. Como no existen grandes arterias superficiales, los nombres de las venas superficiales no se corresponden con aquellos de las arterias. Las venas superficiales son clínicamente relevantes como sitios para extraer sangre o dar inyecciones. Las venas profundas suelen transcurrir al lado de las arterias y llevan habitualmente el mismo nombre. Las arterias siguen generalmente trayectos definidos; las venas son más difíciles de seguir porque se conectan en redes irregulares en las cuales muchas tributarias se combinan para formar una gran vena. A pesar de que sólo una arteria sistémica, la aorta, transporta la sangre oxigenada desde corazón (ventrículo izquierdo), tres venas sistémicas, el **seno coronario**, la **vena cava superior** y la **vena cava inferior**, devuelven la sangre desoxigenada al corazón (aurícula derecha). El seno coronario recibe la sangre de las venas cardíacas; la vena cava superior recibe sangre de otras venas superiores al diafragma, excepto los alveolos pulmonares; la vena cava inferior recibe sangre de las venas inferiores al diafragma.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

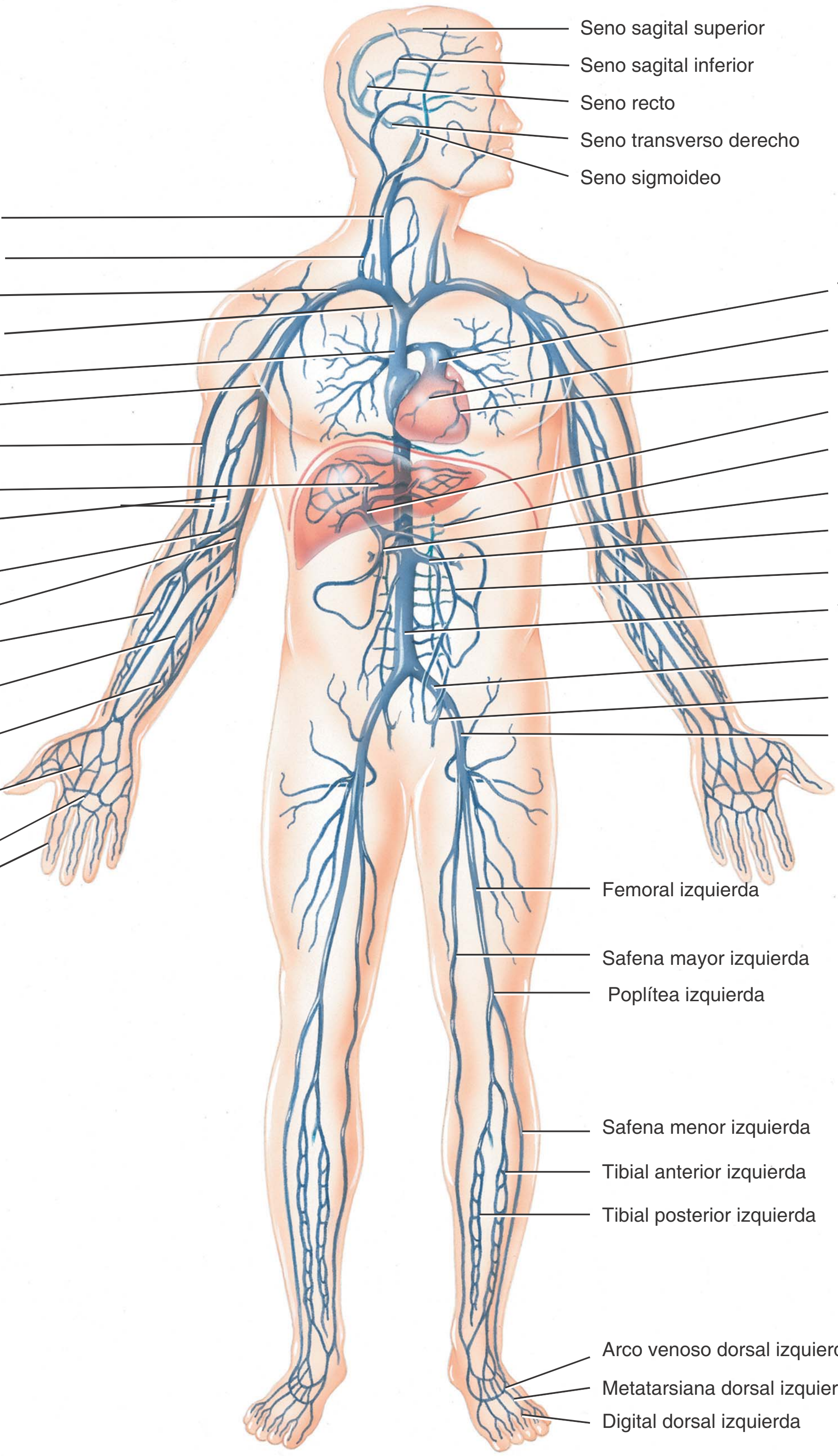
¿Cuáles son las tres tributarias del seno coronario?

VENA	DESCRIPCIÓN Y TRIBUTARIAS	REGIONES DRENADAS
Seno coronario	Es la principal vena del corazón; recibe casi toda la sangre venosa del miocardio, se localiza en el surco coronario (véase la Figura 20.3c) y desemboca en la aurícula derecha, entre el orificio de la vena cava inferior y la válvula tricúspide. Es un conducto venoso amplio, en el que drenan tres venas. Recibe la **gran vena cardíaca** (en el surco interventricular anterior) en su extremo izquierdo, la **vena cardíaca media** (en el surco interventricular posterior) y la **vena cardíaca pequeña,** en su extremo derecho. Algunas venas **cardíacas anteriores** drenan directamente en la aurícula derecha.	Todos los tejidos del corazón.
Vena cava superior (VCS)	Mide aproximadamente 7,5 cm de largo y 2 cm de diámetro y drena en la región superior de la aurícula derecha. Comienza detrás del primer cartílago costal derecho, a partir de la unión de las venas braquiocefálicas derecha e izquierda y termina a nivel del tercer cartílago costal derecho, donde se continúa con la aurícula derecha.	Cabeza, cuello, miembros superiores y tórax.
Vena cava inferior (VCI)	Es la vena más grande del cuerpo, con un diámetro de alrededor de 3,5 cm. Comienza delante de la quinta vértebra lumbar, a partir de la unión de las venas ilíacas comunes; asciende por detrás del peritoneo hacia la derecha de la línea media, atraviesa el foramen de la vena cava en el diafragma, a nivel de la octava vértebra torácica, y entra por la región inferior de la aurícula derecha. **Correlación clínica:** la vena cava inferior queda **comprimida** habitualmente **durante las últimas etapas del embarazo** por el útero agrandado; esto produce edema en los tobillos y pies, además de varicosidades venosas temporarias.	Abdomen, pelvis y miembros inferiores.

PANEL 21.G CONTINÚA ▶

Figura 21.23 **Las principales venas.**

La sangre desoxigenada regresa al corazón a través de la vena cava superior, la vena cava inferior y el seno coronario.



Vista anterior global de las principales venas

¿Qué regiones generales del cuerpo drenan la vena cava superior y la vena cava inferior?

PANEL 21.H Venas de la cabeza y el cuello (*Figura 21.24*)

OBJETIVO

- Identificar las tres principales venas que drenan la sangre de la cabeza.

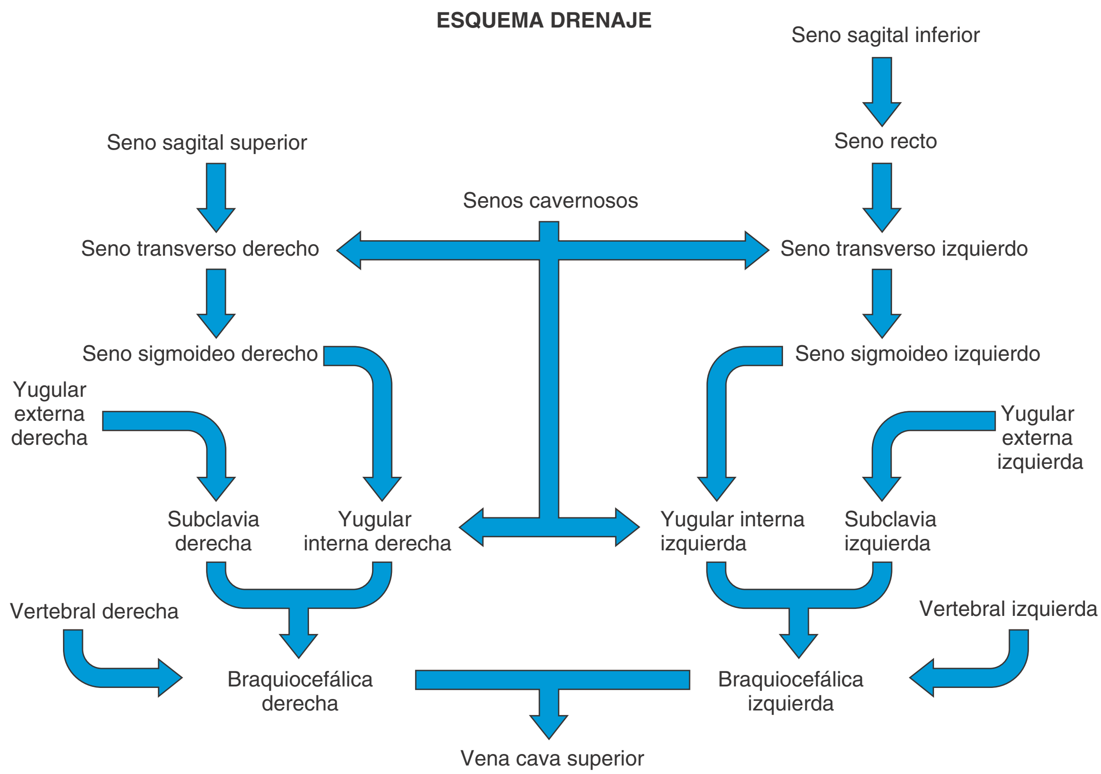
La mayor parte de la sangre que drena de la cabeza pasa por estos tres pares de venas: la **yugular interna**, la **yugular externa** y las **venas vertebrales**. Dentro del cerebro, todas las venas drenan en senos venosos durales y luego, en las venas yugulares internas. **Los senos venosos durales** son conductos venosos recubiertos de endotelio entre las capas de la duramadre craneal.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Qué regiones generales son drenadas por la yugular interna, la yugular externa y las venas vertebrales?

VENA	DESCRIPCIÓN Y TRIBUTARIAS	REGIONES DRENADAS
Venas braquiocefálicas	(Véase el Panel 21.C).	
Venas yugulares internas	Comienzan en la base del cráneo, cuando el seno sigmoideo y el seno petroso inferior convergen en el foramen yugular. Descienden en la vaina carotídea al lado de las arterias carótidas común e interna, profundas en los músculos esternocleidomastoideos. Reciben varias tributarias de la cara y el cuello. Las venas yugulares internas se anastomosan con las venas subclavias para formar la vena braquiocefálica, profunda y algo lateral, con respecto a las articulaciones esternoclaviculares. Los senos durales más importantes que tributan en la vena yugular interna son:	Cerebro, meninges, huesos del cráneo, músculos y tejidos de la cara y el cuello.
	1. Seno sagital superior: comienza en el hueso frontal, donde recibe venas de la cavidad nasal y pasa por detrás del hueso occipital, a lo largo del alinea media del cráneo, debajo del seno sagital. Gira hacia la derecha y drena en el seno transverso derecho.	Cavidad nasal: caras superior, medial y lateral del cerebro, huesos del cráneo, meninges.
	2. Seno sagital inferior: es mucho más pequeño que el sagital superior. Comienza detrás de la inserción de la hoz del cerebro y recibe la gran vena vertebral para convertirse en el seno recto.	Caras mediales del cerebro y diencéfalo.
	3. Seno recto: corre por el tentorio (tienda del cerebelo) y se forma por la unión del seno sagital inferior y la gran vena cerebral. Generalmente, desemboca en el seno transverso izquierdo.	Caras medial e inferior del cerebro y el cerebelo.
	4. Senos sigmoideos: se localizan a lo largo de la cara posterior del hueso temporal, comienzan donde se anastomosan los senos transversos y los senos petrosos superiores; desembocan en la vena yugular interna en el forman yugular.	Cara lateral y posterior del cerebro y el cerebelo.
	5. Senos cavernosos: se localizan a cada lado del hueso esfenoides. En ellos, desembocan las venas oftálmicas de las órbitas y las venas cerebrales de los hemisferios cerebrales. Luego, drenan en la parte posterior de los senos petrosos para eventualmente retornar a las venas yugulares internas. Los senos cavernosos son peculiares porque tienen nervios y un vaso sanguíneo importante, que los atraviesan en su camino hacia la órbita y la cara. El nervio oculomotor (III), el nervio troclear (IV) y los ramos oftálmico y maxilar del nervio trigémino (V), así como las arterias carótidas internas, atraviesan los senos cavernosos.	Órbitas, cavidad nasal, regiones frontales del cerebro y cara superior del tronco encefálico.
Venas subclavias	(Véase el Panel 21.I)	
Venas yugulares externas	Comienzan en las glándulas parótidas, cerca del ángulo de la mandíbula. Descienden por el cuello, a lo largo de los músculos esternocleidomastoideos. Terminan en un punto a nivel medioclavicular, donde drenan en las venas subclavias. Son muy prominentes en la cara lateral del cuello cuando aumenta la presión venosa, por ejemplo, durante los accesos de tos o en caso de insuficiencia cardíaca.	Cuero cabelludo y piel de la cabeza y el cuello, músculos de la cara y el cuello, cavidad oral y faringe.
Venas vertebrales	Las **venas vertebrales** derecha e izquierda se originan por debajo de los cóndilos occipitales. Descienden a través de los sucesivos forámenes transversos de las primeras seis vértebras cervicales para entrar en las venas braquiocefálicas en la base del cuello.	Vértebras cervicales, médula espinal cervical y meninges y algunos músculos profundos del cuello.

PANEL 21.H CONTINÚA ▶



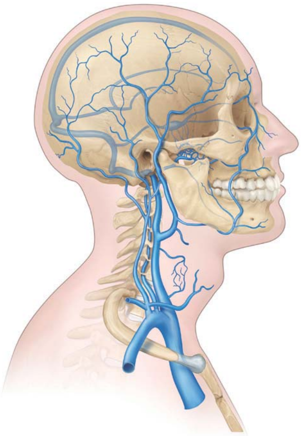
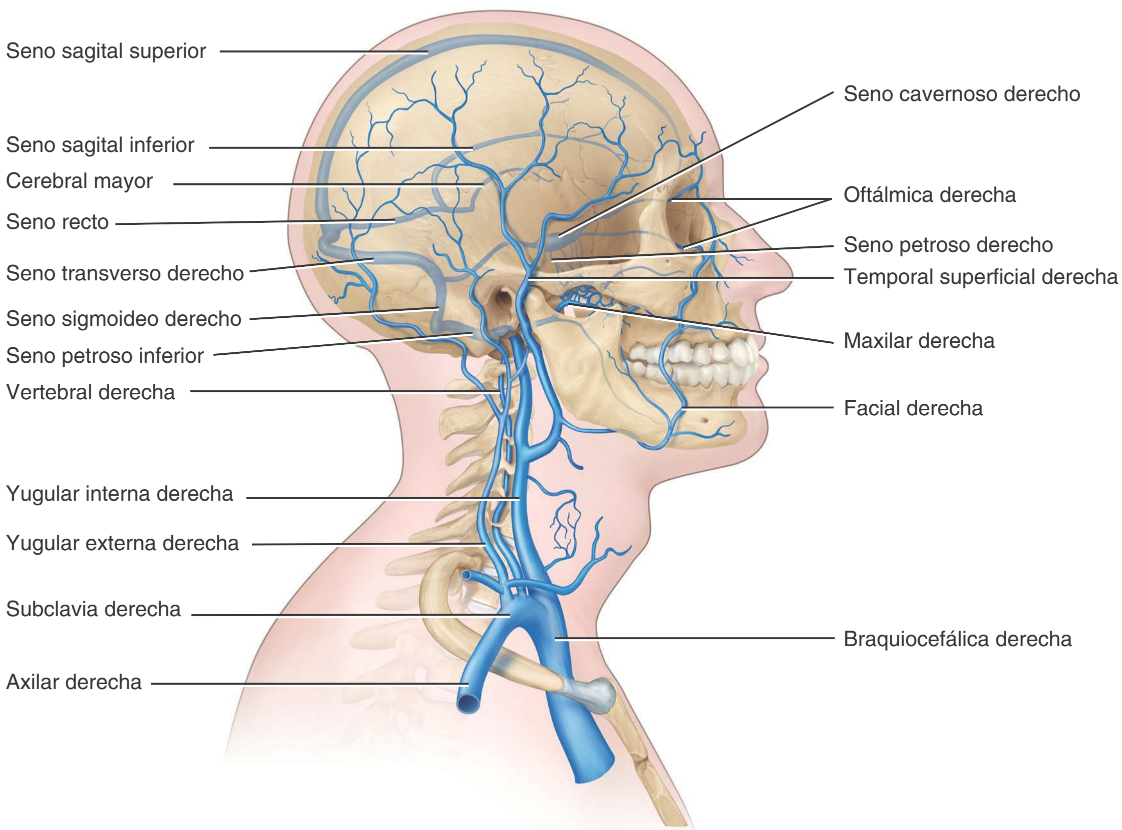


Figura 21.24 **Las principales venas de la cabeza y el cuello.**

La sangre que drena desde la cabeza fluye hacia la yugular interna, la yugular externa y las venas vertebrales.



Vista lateral derecha

¿En qué venas del cuello drena toda la sangre venosa del cerebro?

PANEL 21.I Venas de los miembros superiores (*Figura 21.25*)

OBJETIVO

- Identificar las principales venas que drenan los miembros superiores.

Tanto las venas superficiales como las profundas devuelven la sangre de los miembros superiores al corazón. Las venas superficiales están localizadas debajo de la piel y generalmente son visibles. Se anastomosan ampliamente entre ellas y con las venas profundas, y no acompañan a las arterias. Las venas superficiales son más grandes que las profundas y devuelven la mayor parte de la sangre de los miembros superiores. Las venas profundas están localizadas en lo profundo del cuerpo. Normalmente, tienen los mismos nombres que las arterias a las que acompañan. Tanto las venas superficiales como las profundas tienen válvulas, pero son más numerosas en las venas profundas.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Dónde se originan las venas cefálicas, basílica, mediana antebraquial, radial y cubital?

VENA	DESCRIPCIÓN Y TRIBUTARIAS	REGIONES DRENADAS
VENAS PROFUNDAS		
Venas braquiocefálicas	(Véase el Panel 21.J).	
Venas subclavias	Son la continuación de las venas axilares que terminan en el extremo esternal de las clavículas, donde se unen con las venas yugulares internas para formar las venas braquiocefálicas. El conducto torácico del sistema linfático drena linfa en la unión de la vena subclavia izquierda y la vena yugular interna izquierda. El conducto linfático derecho entrega linfa a la unión que existe entre la vena subclavia derecha y la vena yugular interna derecha (véase la Figura 22-3). **Correlación clínica:** en un procedimiento llamado **canalización central**, la vena subclavia derecha se usa frecuentemente para administrar nutrientes y medicación, y para medir la presión venosa.	Piel, músculos, huesos de los brazos, hombros, cuello y pared torácica superior.
Venas axilares	Nacen cuando las venas braquiales se unen a las basílicas, cerca de la base de la axila. Ascienden hasta los bordes externos de las primeras costillas, donde se convierten en venas subclavias. Reciben numerosas tributarias que corresponden a las ramas de las arterias axilares.	Piel, músculos, huesos del brazo, la axila, el hombro y la pared torácica supero lateral
Venas braquiales	Acompañan a las arterias braquiales. Comienzan en la cara anterior del codo, donde se unen las venas cubital y radial. A medida que ascienden por el brazo, se unen a ellas las venas basílicas para formar la vena axilar, cerca del borde distal del músculo redondo mayor.	Músculos y huesos de las regiones del codo y del brazo.
Venas cubitales	Comienzan en los **arcos venosos palmares superficiales**, que drenan las **venas digitales palmares comunes** y las **venas digitales palmares propias** en los dedos. Corren a lo largo de la cara medial del antebrazo, acompañan a las arterias cubitales y se unen con las venas radiales para formar las venas braquiales.	Músculos, huesos y piel de la mano; músculos de la cara medial del antebrazo.
Venas radiales	Comienzan en los **arcos venosos palmares profundos** (Figura 21.25), que drenan las **venas metacarpianas palmares** en las palmas. Drenan las caras laterales de los antebrazos y acompañan a las arterias radiales. Se unen con las venas cubitales para formar las venas braquiales, por debajo de la articulación del codo.	Músculos y huesos de la cara lateral de la mano y el antebrazo.
VENAS SUPERFICIALES		
Venas cefálicas	Comienzan en la cara lateral de las redes venosas dorsales de las manos (arcos venosos dorsales), en el dorso de las manos, formados por las venas metacarpianas dorsales (Figura 21.25a). Estos vasos, a su vez, drenan las venas digitales dorsales, que pasan por las caras laterales de los dedos. Después de su formación, desde las redes venosas dorsales de las manos, las venas cefálicas describen un arco alrededor del segmento radial, en el antebrazo, hacia la cara anterior de éste y ascienden a través de todo el miembro por la cara anterolateral. Las venas cefálicas terminan donde se unen con las venas axilares, justo debajo de las clavículas. Las **venas cefálicas accesorias** nacen tanto en los plexos venosos del dorso de los antebrazos como en la región medial de las redes venosas dorsales de las manos, y se unen con las venas cefálicas, por debajo del codo. Luego de recibir las venas medianas cubitales, las venas basílicas siguen ascendiendo hasta la región media del brazo. Allí penetran los tejidos profundos y transcurren junto con las arterias braquiales, hasta su unión con las venas braquiales. Cuando las venas basílicas y braquiales se unen en el área de la axila, forman las venas axilares.	Tegumento y músculos superficiales de la cara lateral de los miembros superiores.
Venas basílicas	Comienzan en la cara medial de las redes nerviosas dorsales de las manos y ascienden por la cara posteromedial del antebrazo y la cara anteromedial del brazo (Figura 21.25b). Están conectadas con las venas cefálicas anteriores al codo a través de las **venas cubitales medianas**. **Correlación clínica:** si una vena debe ser **punzada** para una inyección, transfusión o extracción de una muestra de sangre, es preferible elegir las venas medianas cubitales.	Tegumento y músculos superficiales de la cara medial de los miembros superiores.
Venas medianas antebraquiales	Comienzan en los plexos venosos palmares, redes de venas de las palmas. Los plexos drenan las **venas digitales palmares** de los dedos. Ascienden por la cara anterior de los antebrazos para unirse con las venas basílica o mediana cubital, y a veces con ambas.	Tegumento y músculos superficiales de la palma y cara anterior de los miembros superiores.

PANEL 21.I CONTINÚA ▶

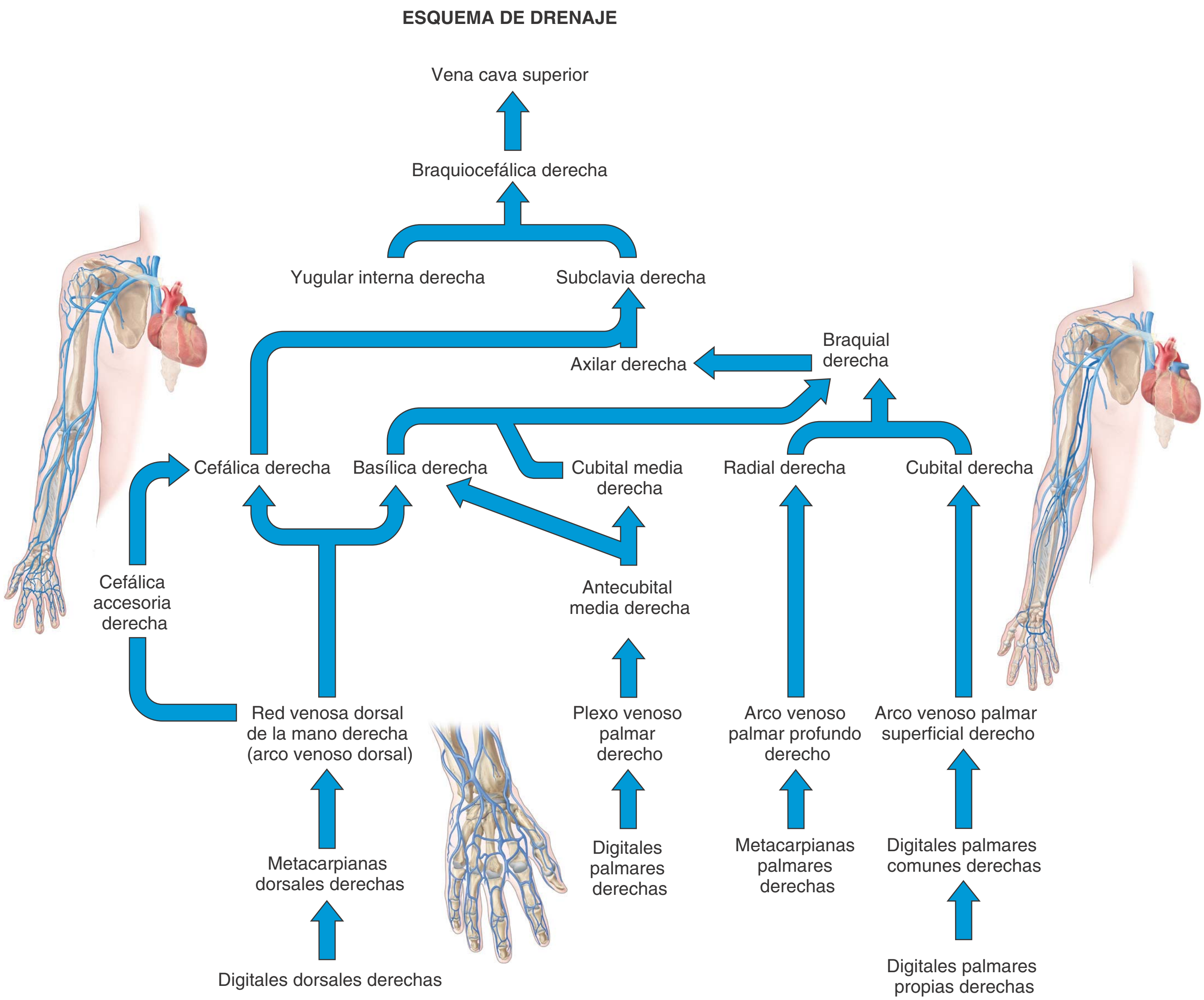
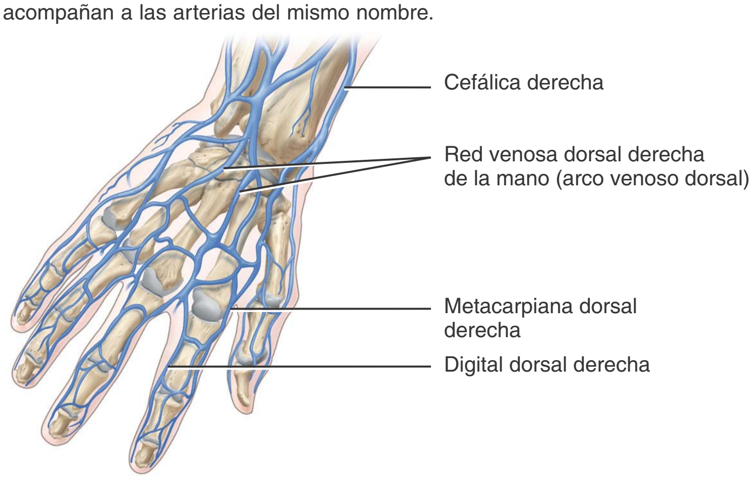
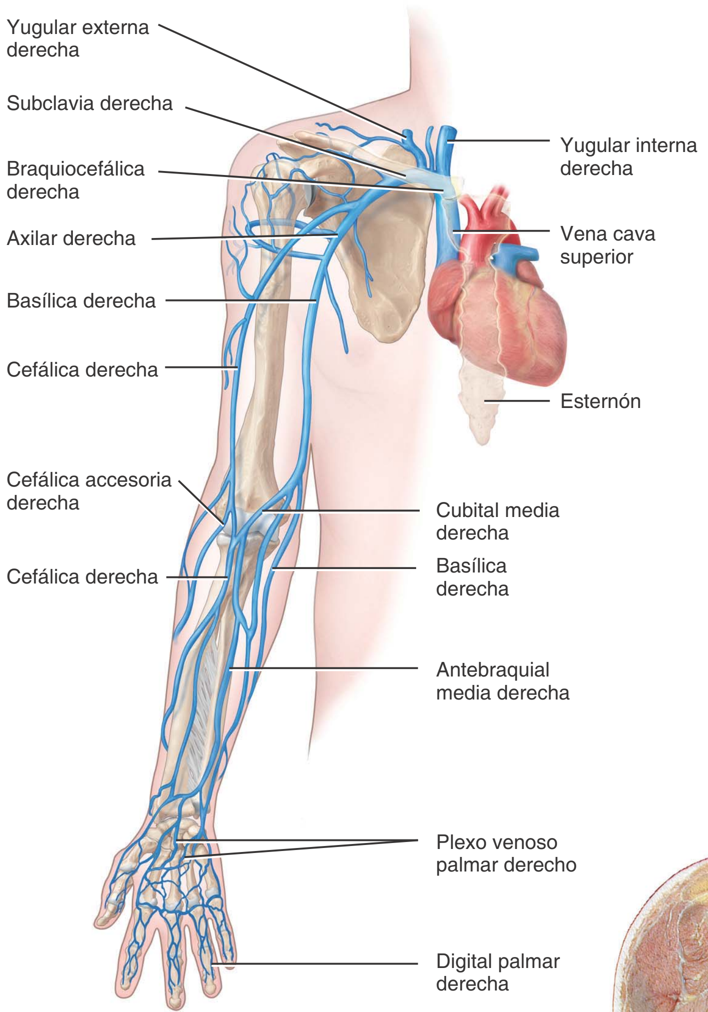


Figura 21.25 **Las principales venas del miembro superior derecho.**

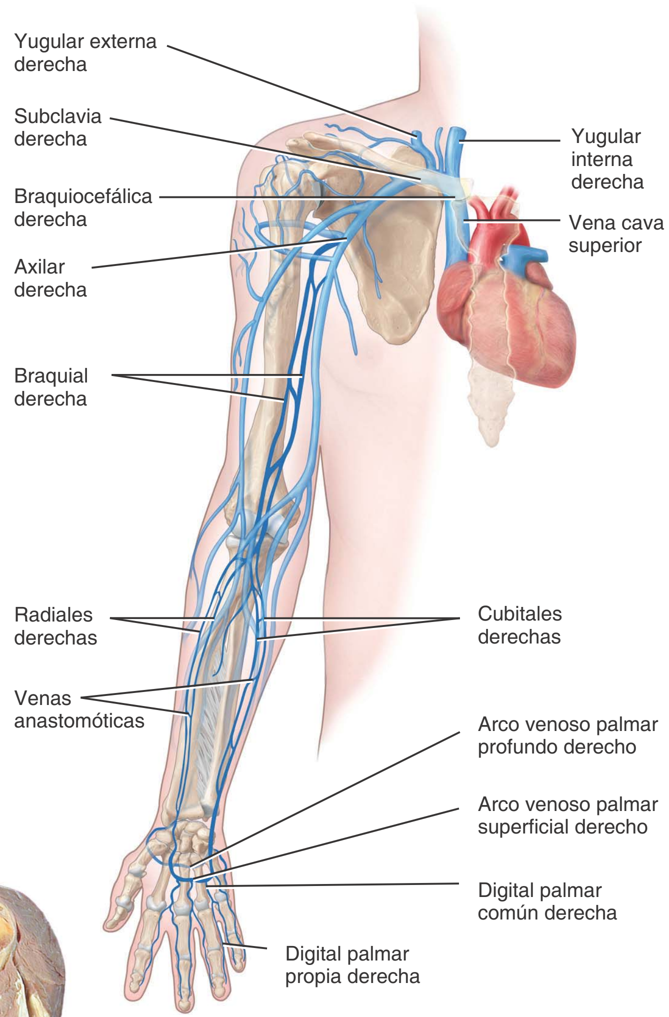
Las venas profundas usualmente acompañan a las arterias del mismo nombre.



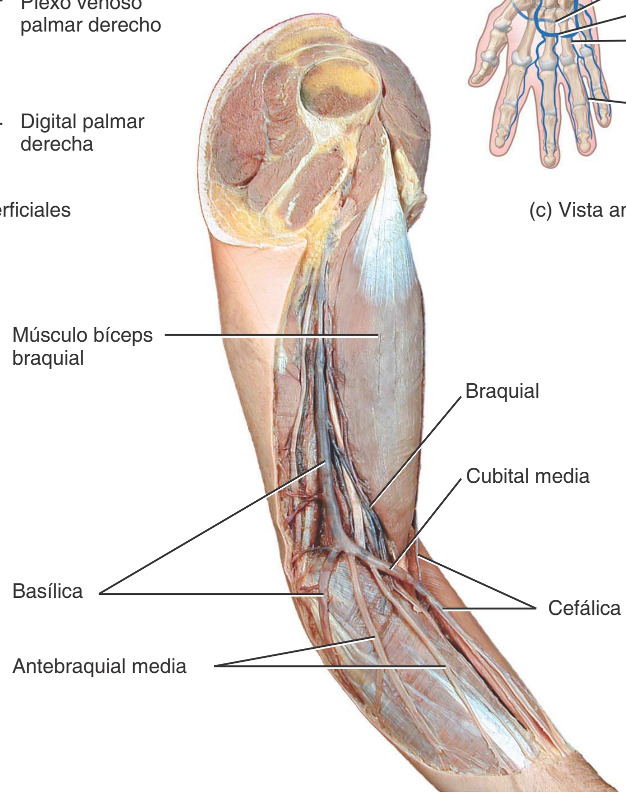
(a) Vista posterior de las venas superficiales de la mano



(b) Vista anterior de las venas superficiales



(c) Vista anterior de las venas profundas



(d) Vista anteromedial de las venas superficiales del brazo y el antebrazo

¿De qué vena del miembro superior suele tomarse una muestra de sangre?

PANEL 21.J Venas del tórax (*Figura 21.26*)

OBJETIVO

- Identificar los componentes del sistema ácigos de las venas.

Si bien las venas braquiocefálicas drenan algunas regiones del tórax, la mayor parte de las estructuras torácicas son drenadas por una red de venas, llamada sistema ácigos, que corre a cada lado de la columna vertebral (Figura 21.26). El sistema consiste en tres venas (las **venas ácigos**, **hemiácigos** y **hemiácigos accesoria**), que muestran variaciones considerables en su origen, curso, tributarias, anastomosis y terminación. Por último, éstas drenan en la vena cava superior.

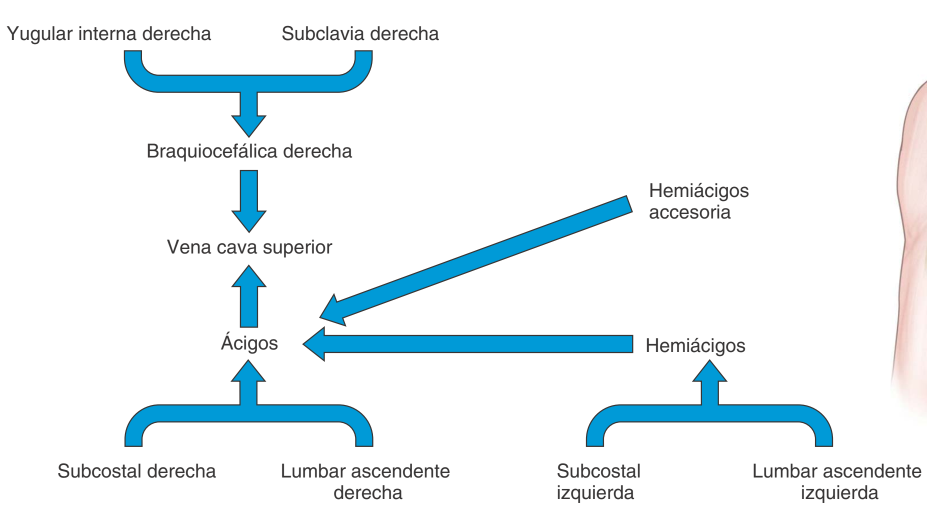
El sistema ácigos, además de recoger la sangre del tórax y la pared abdominal, sirve como bypass para la vena cava inferior, que drena sangre de la región inferior del cuerpo. Hay varias venas pequeñas que relacionan directamente el sistema ácigos con la vena cava inferior. Venas más grandes, que drenan los miembros inferiores y el abdomen, también se conectan con el sistema ácigos. En caso de obstrucción de la vena cava inferior o la portohepática, la sangre que en condiciones normales pasa por la vena cava inferior, puede desviarse hacia el sistema ácigos para facilitar el retorno de la sangre desde la zona inferior del cuerpo hacia la vena cava superior.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

¿Cuál es la importancia del sistema ácigos, en relación con la vena cava inferior?

VENA	DESCRIPCIÓN Y TRIBUTARIAS	REGIONES DRENADAS
Vena braquiocefálica	Formadas por la unión de las venas yugular interna y subclavia. Dos venas braquiocefálicas se unen para formar la vena cava superior. Como la vena cava superior se encuentra a la derecha de la línea media corporal, la vena braquiocefálica izquierda es más larga que la derecha. La derecha se encuentra por delante y a la derecha del tronco braquiocefálico. La izquierda está por delante del tronco braquiocefálico, de las arterias carótidas comunes izquierdas y subclavias izquierdas, de la tráquea, del nervio vago (X) izquierdo y del nervio frénico. Adquiere una posición horizontal, a medida que corre de izquierda a derecha.	Cabeza, cuello, miembros superiores, glándulas mamarias y tórax superior.
Vena ácigos	Es una vena impar que transcurre por delante de la columna vertebral, ligeramente a la derecha de la línea media. Suele comenzar en la unión de las venas lumbar ascendente derecha y la subcostal derecha, cerca del diafragma. A nivel de la cuarta vértebra torácica, describe un arco sobre la raíz del pulmón derecho para terminar en la vena cava superior. Específicamente, la vena ácigos recibe sangre de las **venas intercostales posteriores derechas**, **hemiácigos**, **hemiácigos accesoria, esofágicas**, **mediastínicas, pericárdicas** y **bronquiales**.	Lado derecho de la pared torácica, vísceras torácicas y pared abdominal posterior.
Vena hemiácigos	Transcurre por delante de la columna vertebral y ligeramente a la izquierda de la línea media. Comienza, generalmente, en la unión de las venas lumbar ascendente izquierda y subcostal izquierda. Termina uniéndose con la vena ácigos aproximadamente a nivel de la novena vértebra torácica. Recibe sangre de las **venas intercostales posteriores izquierdas** (de la novena a undécima), **esofágicas**, **mediastínicas** y a veces de las **venas hemiácigos accesorias**.	Lado derecho de la pared torácica inferior, vísceras torácicas y pared abdominal posterior izquierda.
Vena hemiácigos accesoria	También se encuentra por delante de la columna vertebral y a la izquierda de la línea media. Comienza en el cuarto o quinto espacio intercostal y desciende desde la quinta hasta la octava vértebra torácica o desemboca en la vena hemiácigos. Termina uniéndose a la vena hemiácigos, a nivel de la octava vértebra torácica. Recibe sangre de la cuarta a la octava **venas intercostales posteriores izquierdas** (las tres primeras venas intercostales posteriores izquierdas se abren en la vena braquiocefálica izquierda), **bronquial izquierda** y **mediastínicas**.	Lado izquierdo de la pared torácica superior y vísceras torácicas.

ESQUEMA DE DRENAJE



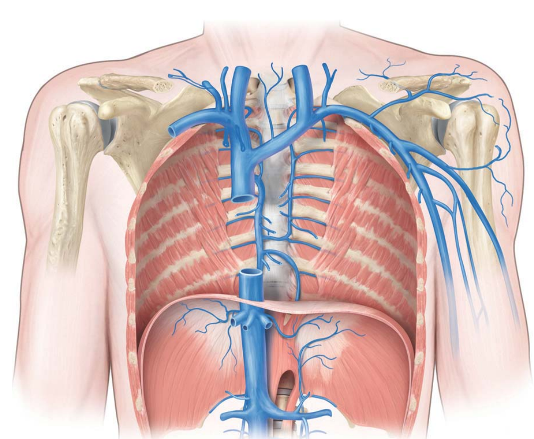
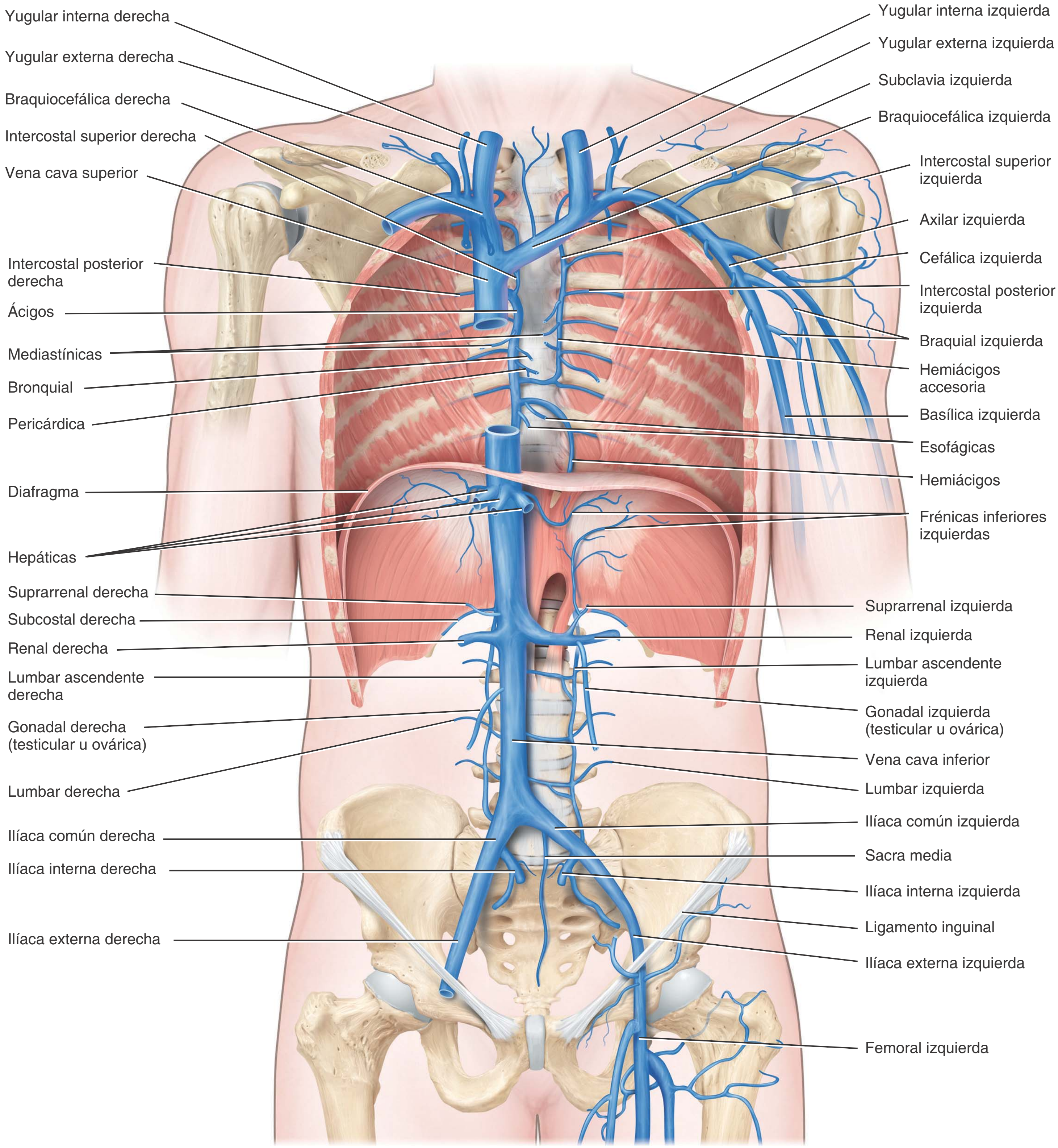


Figura 21.26 **Las principales venas del tórax, el abdomen y la pelvis.**

La mayoría de las estructuras torácicas son drenadas por el sistema de venas ácigos.



Vista anterior

¿Qué vena devuelve la sangre desde las vísceras abdominales y pelvianas al corazón?

PANEL 21.K Venas del abdomen y la pelvis

OBJETIVO

- Identificar las venas principales que drenan el abdomen y la pelvis.

La sangre que proviene de las vísceras abdominales y pelvianas y de la pared abdominal retorna al corazón a través de la vena cava inferior. Muchas venas pequeñas ingresan en esta última. La mayoría transporta el flujo de retorno desde las ramas parietales de la aorta abdominal, y sus nombres se corresponden con los de las arterias (véase también la Figura 21.26).

La vena cava inferior no recibe venas directamente desde el tubo digestivo, bazo, páncreas y vesícula biliar. Estos órganos drenan su sangre en una vena común, la **vena porta hepática**, que transporta la sangre hacia el hígado. Las venas mesentérica superior y las esplénicas se unen para formar la vena porta hepática (véase la Figura 21.28). Este flujo especial de sangre venosa, que constituye la **circulación portal hepática**, será descrito en breve. Luego de atravesar el hígado para su procesamiento, la sangre drena en las venas hepáticas, que se vacían en la vena cava inferior.

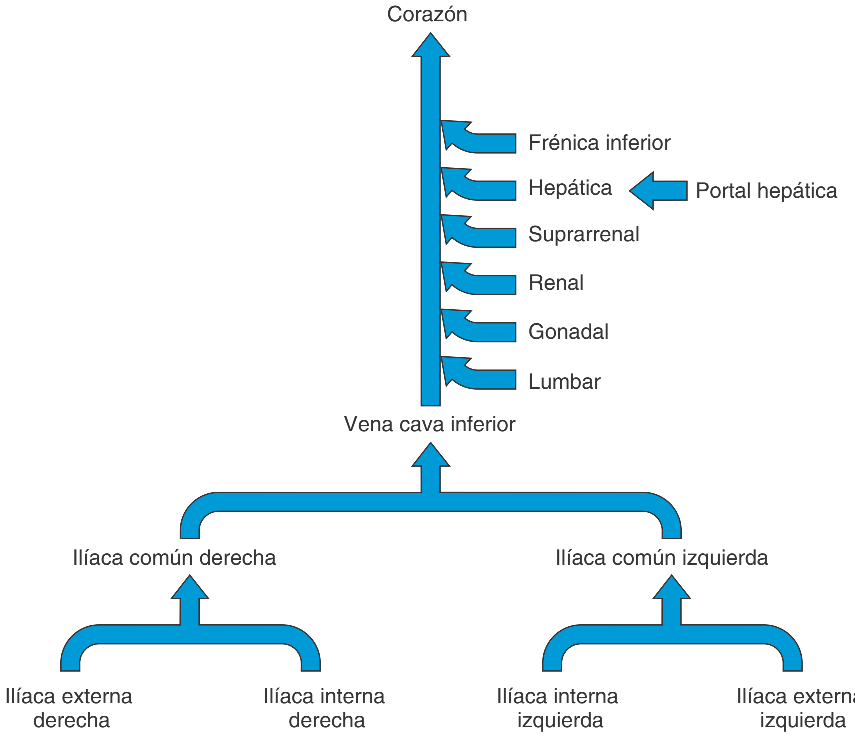
PREGUNTAS DE REVISIÓN

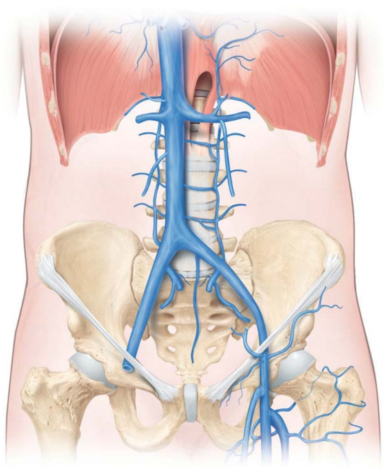
¿Qué estructuras drenan las venas lumbar, gonadal, renal, suprarrenal, frénica inferior y hepática?

VENA	DESCRIPCIÓN Y TRIBUTARIAS	REGIONES DRENADAS
Vena cava inferior	(Véase el Panel 21.G).	
Venas frénicas inferiores	Nacen en la cara inferior del diafragma. La vena frénica inferior derecha suele dirigir una tributaria hacia la vena suprarrenal izquierda, que desemboca en la vena renal izquierda y otra tributaria, hacia la cava inferior. La vena frénica derecha desemboca en la vena cava inferior.	Cara inferior del diafragma y tejidos peritoneales adyacentes.
Venas hepáticas	Suelen ser dos o tres. Drenan los capilares sinusoides del hígado. Los capilares hepáticos reciben sangre venosa de los capilares de los órganos gastrointestinales, a través de la vena porta hepática. La vena porta hepática recibe las siguientes tributarias de los órganos gastrointestinales:	
	1. **La vena gástrica izquierda**, que nace de la cara derecha de la curvatura menor del estómago y se une al lado izquierdo de la vena porta hepática, en el epiplón menor.	Porción terminal del esófago, estómago, hígado, vesícula biliar, bazo, páncreas, intestino delgado e intestino grueso.
	2. **La vena gástrica derecha** nace de la cara derecha de la curvatura menor del estómago y se une con la vena porta hepática en la cara anterior, en el epiplón menor.	Curvatura menor del estómago, porción abdominal del esófago, estómago y duodeno.
	3. **La vena esplénica** nace en el bazo y cruza el abdomen en sentido transversal por detrás del estómago para anastomosarse con la vena mesentérica superior y formar la vena porta hepática. Recibe la vena mesentérica inferior, cerca de su unión con la vena porta hepática.	Bazo, fondo y curvatura mayor del estómago, páncreas, omento mayor, colon descendente, colon sigmoides y recto.
	4. **La vena mesentérica superior** nace de numerosas tributarias de la mayor parte del intestino delgado y la primera mitad del intestino grueso, y asciende para unirse con la vena esplénica y formar la vena porta hepática.	Duodeno, yeyuno, íleon, ciego, apéndice, colon ascendente y colon transverso.
Venas lumbares	Suelen ser cuatro de cada lado; corren en sentido horizontal por la pared abdominal posterior, con las arterias lumbares. Se conectan en ángulo recto con las **venas lumbares ascendentes** derecha e izquierda, que forman el origen de la correspondiente vena ácigos o hemiácigos. Las venas lumbares drenan la sangre en las lumbares ascendentes y luego corren hacia la vena cava inferior.	Pared muscular abdominal posterior, vértebras lumbares, médula espinal y nervios espinales en el interior del conducto raquídeo (cola de caballo), y meninges.
Venas suprarrenales	Pasan, en sentido medial, desde las glándulas suprarrenales (la vena suprarrenal izquierda se une con la vena renal izquierda; la derecha se une con la vena cava inferior).	Glándulas suprarrenales.
Venas renales	Pasan por delante de las arterias renales. La vena renal izquierda es más larga que la vena renal derecha y pasa por delante de la aorta abdominal. Recibe las venas testicular izquierda (u ovárica), frénica inferior izquierda y usualmente las venas suprarrenales izquierdas. La vena renal derecha drena en la vena cava inferior, detrás del duodeno.	Riñones.

VENA	DESCRIPCIÓN Y TRIBUTARIAS	REGIONES DRENADAS
Venas gonadales	Ascienden junto con las arterias gonadales, a lo largo de la pared abdominal posterior. En el hombre, las venas gonadales se llaman **venas testiculares**, que drenan los testículos (la vena testicular izquierda drena en la vena renal izquierda, y la vena testicular derecha lo hace en la vena cava inferior). En la mujer, las venas gonadales se llaman **venas ováricas**, que drenan los ovarios. La vena ovárica izquierda drena en la vena renal izquierda y la vena ovárica derecha lo hace en la vena cava inferior.	Testículos, epidídimo, conductos deferentes, ovarios y uréteres.
Venas ilíacas comunes	Se forman por la unión de las venas ilíacas interna y externa, en la región anterior a la articulación sacroilíaca y representan la continuación distal de la vena cava inferior en su bifurcación. La vena ilíaca común derecha es mucho más corta que la izquierda y es también más vertical, puesto que la vena cava inferior se sitúa hacia la derecha de la línea media.	Pelvis, genitales externos y miembros inferiores.
Venas ilíacas internas	Comienzan cerca de la porción superior de la concavidad del ciático mayor y transcurren, en sentido medial, hacia sus arterias correspondientes.	Músculos de la pared pélvica y la región glútea, vísceras pélvicas y genitales externos.
Venas ilíacas externas	Acompañan las arterias ilíacas internas y comienzan en los ligamentos inguinales, como continuación de las venas femorales. Terminan por delante de la articulación sacroilíaca, donde se unen con las venas ilíacas internas para formar las venas ilíacas comunes.	Pared abdominal anterior e inferior, músculo cremáster en los varones, y genitales externos y miembros inferiores.

ESQUEMA DE DRENAJE





PANEL 21.K CONTINÚA ▶

PANEL 21.L Venas de los miembros inferiores (*Figura 21.27*)

OBJETIVO

- Identificar las principales venas superficiales y profundas que drenan los miembros inferiores.

Al igual que en los miembros superiores, la sangre de los miembros inferiores es drenada por **venas superficiales** y **profundas**. Las venas superficiales se anastomosan frecuentemente entre sí y con las venas profundas, a lo largo de su recorrido. Las venas profundas, en su

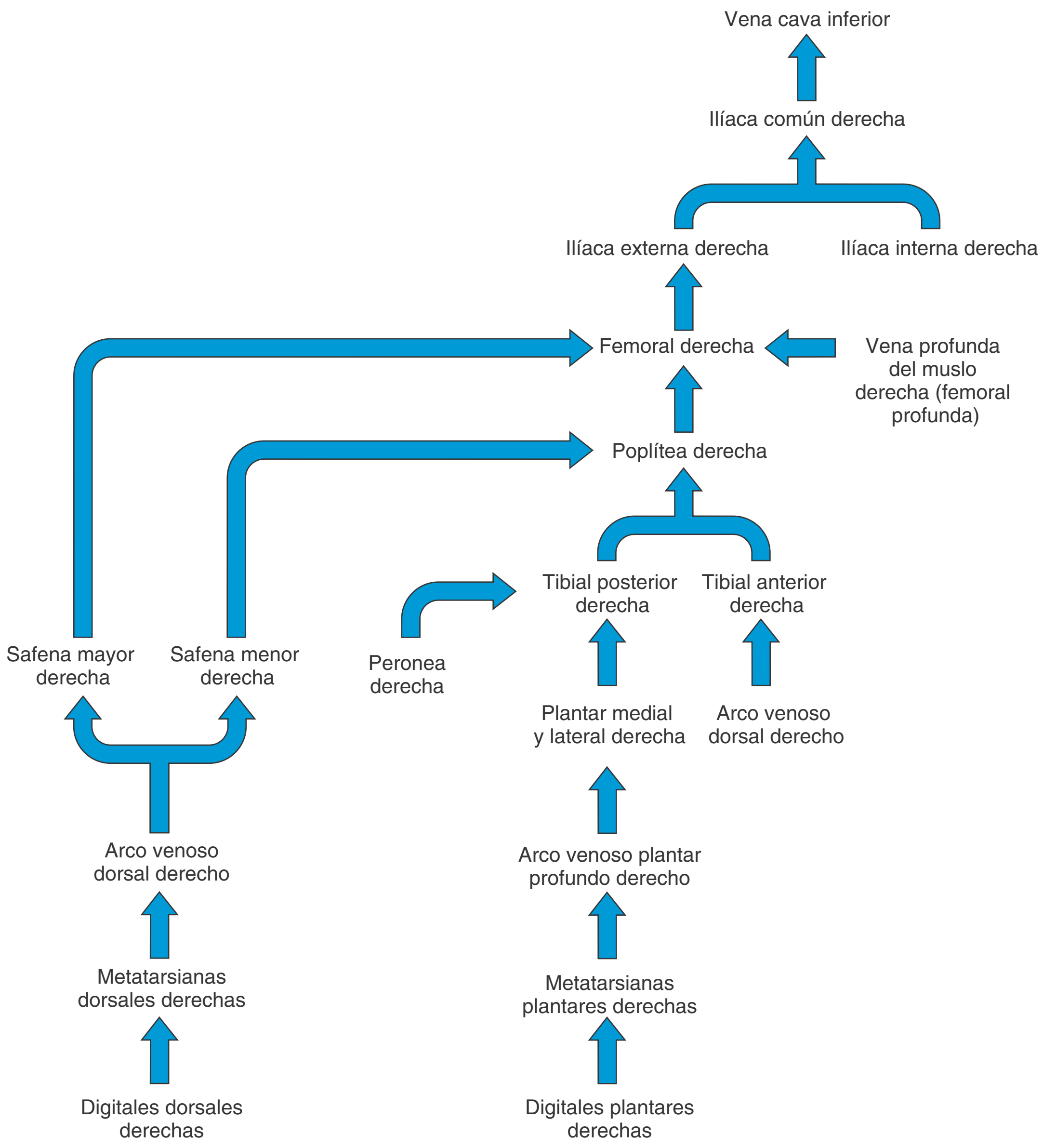
VENA	DESCRIPCIÓN Y TRIBUTARIAS	REGIONES DRENADAS
VENAS PROFUNDAS		
Venas ilíacas comunes	(Véase el Panel 21.K).	
Venas ilíacas externas	(Véase el Panel 21.K).	
Venas femorales	Acompañan las arterias femorales y son la continuación de las venas poplíteas, por encima de la rodilla, donde las venas pasan por una abertura en el músculo aductor mayor. Ascienden en la profundidad del músculo sartorio y emergen por detrás del músculo en el triángulo femoral, en el extremo proximal del muslo. Justo antes de penetrar la pared abdominal, las venas femorales reciben a las **venas femorales profundas** y a las **venas safenas magnas**. Pasan por debajo del ligamento inguinal e ingresan en la región abdominopelviana para convertirse en las venas ilíacas externas. **Correlación clínica:** ante la necesidad de extraer **muestras de sangre** o de obtener registros de la **presión** del lado derecho del corazón, se introduce un catéter en la vena femoral, cuando ésta atraviesa el triángulo femoral. El catéter pasa a través de las venas ilíacas externa y común, la vena cava inferior y por último llega a la aurícula derecha.	Piel, ganglios linfáticos, músculos y huesos del muslo y genitales externos.
Venas poplíteas	Formadas por la unión de las venas tibiales anterior y posterior en el extremo proximal de la pierna, suben por la fosa poplítea con las arterias y el nervio poplíteo. Terminan en una abertura, en el músculo aductor mayor y pasan por delante de la rodilla para transformarse en las venas femorales. También reciben sangre de las venas safenas menores y tributarias, que se corresponden con las ramas de la arteria poplítea.	Articulación y piel de la rodilla, músculos y huesos alrededor de la articulación de la rodilla.
Venas tibiales posteriores	Comienzan por detrás del maléolo medial, en la unión de las **venas plantares mediales y laterales** de la planta del pie. Ascienden por la pierna con la arteria tibial posterior y el nervio tibial, por debajo del músculo sóleo. Se unen con las venas tibiales posteriores a los dos tercios de camino, y con las venas tibiales anteriores cerca de la membrana interósea para formar las venas poplíteas. En la superficie plantar, las **venas digitales plantares** se unen para formar las **venas metatarsianas plantares**, que corren paralelas a los metatarsianos. A su vez, se unen para formar los **arcos venosos profundos plantares**. Las venas plantares medial y lateral emergen de los arcos venosos plantares profundos.	Piel, músculos y huesos en la planta del pie y piel; músculos y huesos de las caras posterior y lateral de la pierna.
Venas tibiales anteriores	Comienzan en el arco venoso dorsal y acompañan la arteria tibial anterior. Ascienden profundas al músculo tibial anterior en la cara anterior de la membrana interósea. Atraviesan orificios en el extremo superior de la membrana interósea para unirse a las venas tibiales posteriores y formar las venas poplíteas.	Superficie dorsal del pie, articulación del tobillo, cara anterior de la pierna, articulación de la rodilla y articulación tibioperonea.
VENAS SUPERFICIALES		
Venas safenas magnas	Son las venas más largas del cuerpo; ascienden desde los pies hasta la ingle, por el plano subcutáneo. Comienzan en el extremo medial de los arcos venosos dorsales de los pies. Los **arcos venosos dorsales** son redes de venas en el dorso de los pies formadas por las venas digitales dorsales, que recogen la sangre de los dedos de los pies y luego se unen en pares para formar las **venas metatarsianas dorsales**, que son paralelas a los metatarsos. A medida que las venas dorsales se aproximan a los pies, se combinan para formar los arcos venosos. Las venas safenas magnas pasan por delante del maléolo interno (medial) o tibial y luego, a lo largo de la porción medial de la pierna y muslo, por debajo de la piel. Reciben tributarias de tejidos superficiales y se conectan con las venas profundas. Drenan en las venas femorales, en la ingle. **Correlación clínica:** estos vasos son más propensos a sufrir **varicosidades** que otras venas de los miembros inferiores, ya que deben soportar una larga columna de sangre y no están bien sostenidas por los músculos esqueléticos. Las venas safenas magnas, a veces, se utilizan para la administración prolongada de líquidos intravenosos. Esto es particularmente importante en el caso de pacientes pediátricos y en aquellos individuos de cualquier edad que se encuentren en shock y cuyas venas estén colapsadas. En la cirugía de **revascularización coronaria**, si se deben realizar varios puentes (bypass) se utilizan secciones de la vena safena magna y al menos una arteria (véase la primera **Correlación clínica** en el Panel 21.C). Luego de que se extirpa y secciona la vena safena magna, estas porciones se sirven para puentear las obstrucciones. Los injertos venosos se invierten para que las válvulas no obstruyan el flujo sanguíneo.	Tejidos tegumentarios y músculos superficiales de los miembros inferiores, ingle y pared abdominal inferior.
Venas safenas menores	Comienzan en la porción lateral de los arcos venosos dorsales de los pies. Pasan por detrás del maléolo externo del peroné y ascienden en la profundidad de la piel de la cara posterior de la pierna. Drenan en las venas poplíteas en el hueco poplíteo, detrás de la rodilla. Durante su recorrido, las venas safenas menores presentan de 9 a 12 válvulas. Pueden comunicarse con las venas safenas mayores en la zona proximal del muslo.	Tejidos tegumentarios y músculos superficiales de los pies y cara posterior de la pierna.

mayoría, tienen el mismo nombre que las arterias correspondientes (Figura 21.27). Todas las venas de los miembros inferiores tienen válvulas, que son más numerosas que en las venas de los miembros superiores.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

¿Cuál es la importancia clínica de las venas safenas magnas?

ESQUEMA DE DRENAJE

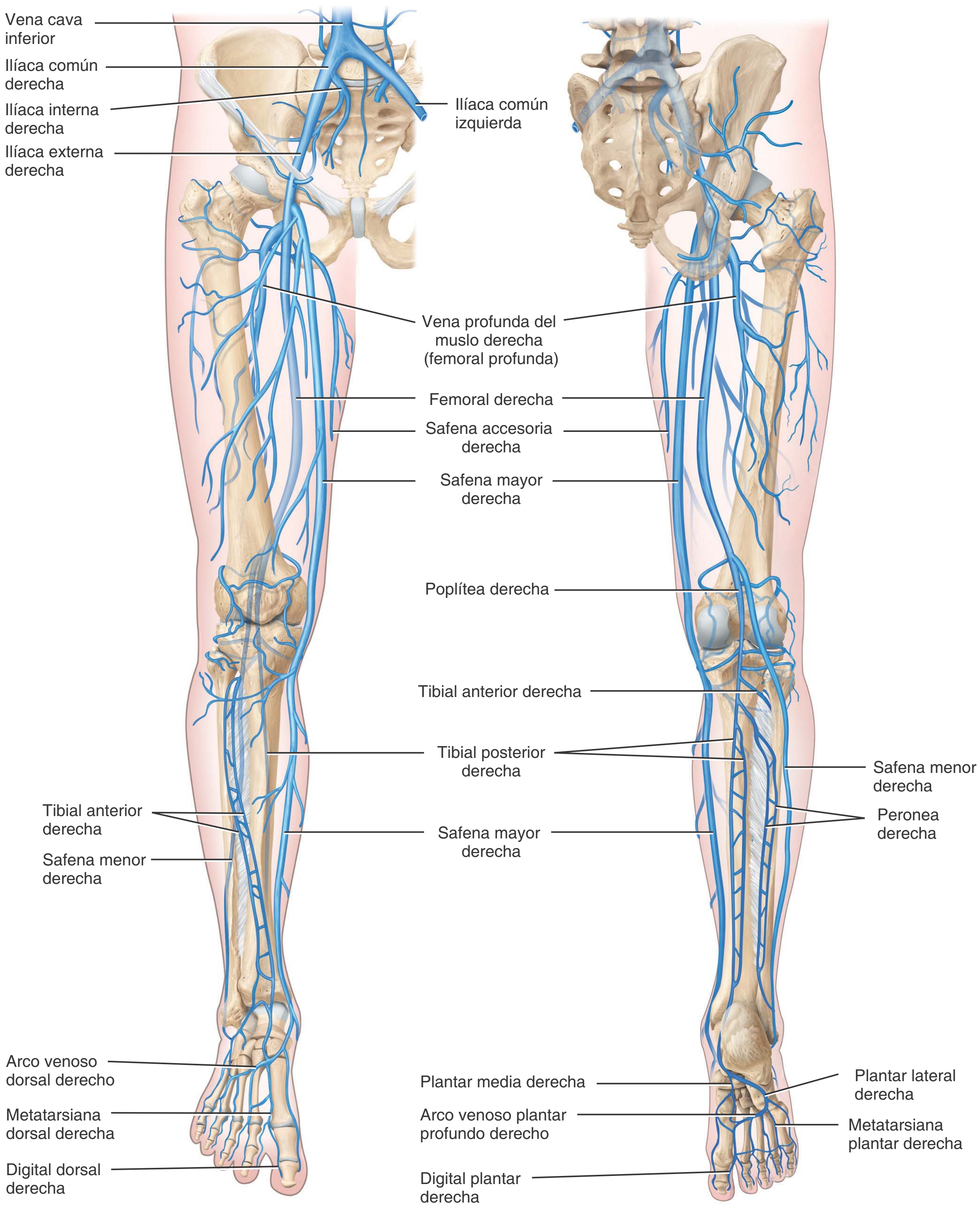




PANEL 21.L CONTINÚA ▶

Figura 21.27 Principales venas de la pelvis y miembros inferiores.

Las venas profundas generalmente llevan el nombre de sus arterias acompañantes.



(a) Vista anterior (b) Vista posterior

¿Qué venas del miembro inferior son superficiales?

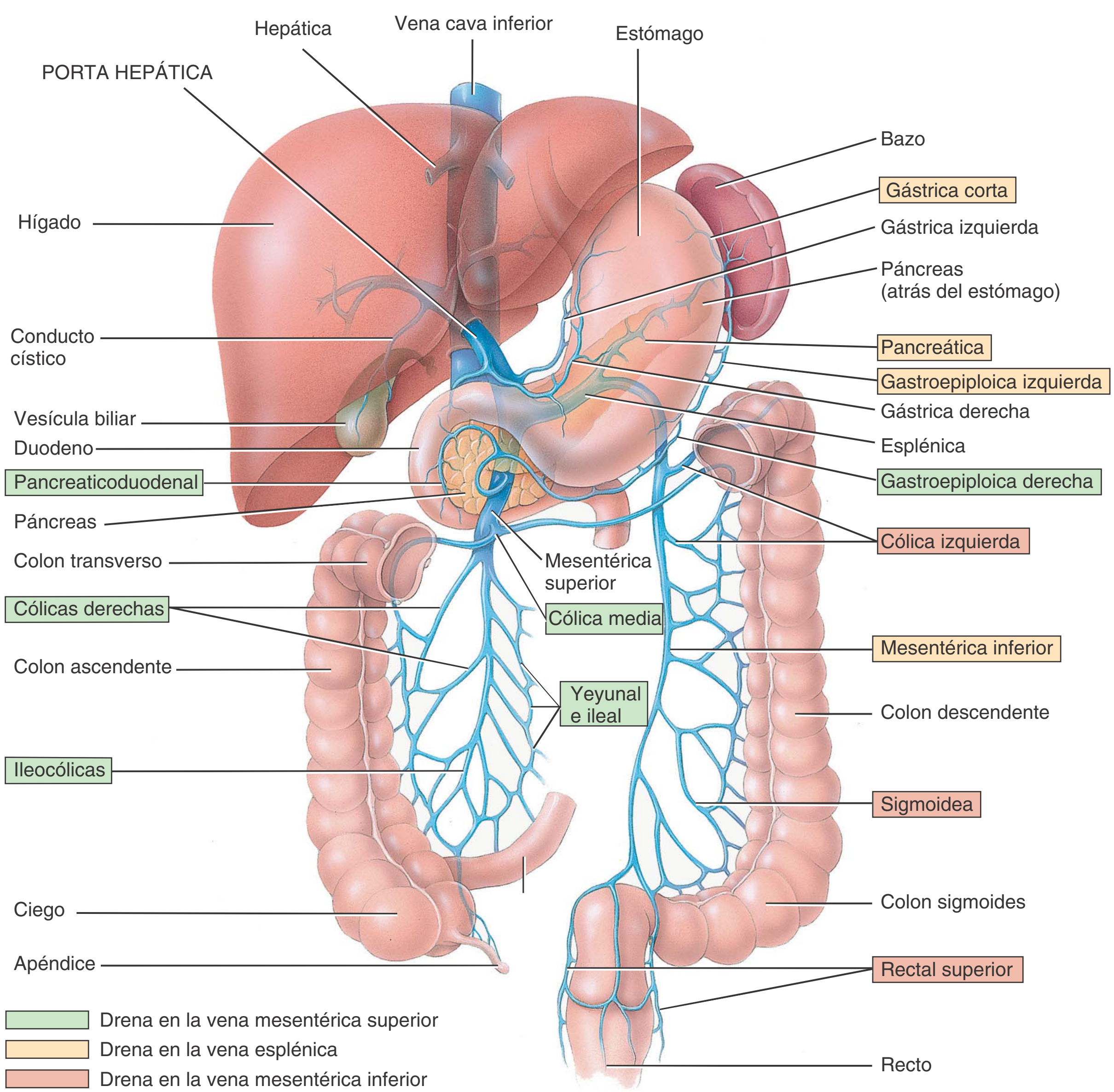
La circulación portal hepática

La **circulación portal hepática** conduce sangre venosa desde los órganos digestivos y el bazo hacia el hígado. La vena que transporta sangre desde una red capilar a otra se llama **vena porta**. La vena porta hepática recibe sangre de los capilares de los órganos digestivos y del bazo y la lleva a los sinusoides del hígado (Figura 21.28). Después de una comida, la sangre portal hepática es rica en nutrientes absorbidos en el tubo digestivo. El hígado almacena algunos de ellos y modifica otros, antes de su pasaje hacia la circulación general. Por ejemplo, el hígado convierte la glucosa en glucógeno para su almacenamiento, lo que reduce el nivel de glucosa en sangre poco tiempo después de una comida. El hígado también detoxifica sustancias dañinas que fueron absorbidas en el tracto gastrointestinal, como el alcohol, y destruye las bacterias por medio de la fagocitosis.

Las venas mesentérica superior y esplénica se unen para formar la vena porta hepática. La v**ena mesentérica superior** drena sangre del intestino delgado y porciones del colon, estómago y páncreas, a través de las venas *yeyunal, ileal, ileocólica*, *cólica derecha*, *cólica media, pancreatoduodenal* y *gastroepiploicas derechas*. La **vena esplénica** drena sangre del estómago, páncreas y porciones del colon, a través de las venas *gástrica corta*, *gastroepiploica izquierda, pancreática* y

Figura 21.28 **Circulación portal hepática.** En (b) se muestra un diagrama esquemático del flujo sanguíneo a través del hígado, incluida la circulación arterial. Como siempre, la sangre desoxigenada se muestra en azul y la oxigenada en rojo.

La circulación portal hepática lleva la sangre venosa de los órganos del tubo digestivo y del bazo al hígado.



(a) Vista anterior de las venas que drenan en la vena porta hepática

FIGURA 21.28 CONTINÚA

mesentérica inferior. La vena mesentérica inferior, que se une con la vena esplénica, drena parte del colon a través de las *venas rectales* (hemorroidales) *superiores*, *sigmoideas* y *cólica izquierda*. Las venas gástricas derecha (pilórica) e izquierda (coronaria estomáquica), que desembocan directamente en la vena porta hepática, drenan el estómago. La *vena cística*, que también desemboca en la vena porta hepática, drena la vesícula biliar.

Además de recibir sangre rica en nutrientes pero desoxigenada a través de la vena porta hepática, el hígado también capta sangre oxigenada a través de la arteria hepática, una rama del tronco celíaco. La sangre oxigenada se mezcla con la desoxigenada en los sinusoides. Finalmente, la sangre deja los sinusoides del hígado, a través de las **venas hepáticas** que desembocan en la vena cava inferior.

La circulación pulmonar

La **circulación pulmonar** transporta sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho hasta los alvéolos pulmonares y devuelve sangre oxigenada desde los alvéolos a la aurícula izquierda (Figura 21.29). El **tronco pulmonar** emerge del ventrículo derecho y sigue un trayecto superior, en sentido posterior e izquierdo. Luego se divide en dos ramas: la **arteria pulmonar derecha,** que se dirige al pulmón derecho y la **arteria pulmonar izquierda,** que se dirige al pulmón izquierdo. Luego del nacimiento, las arterias pulmonares son las únicas arterias que transportan sangre desoxigenada. Al ingresar en el pulmón, las ramas se dividen y subdividen hasta que finalmente forman capilares alrededor de los alvéolos, dentro de los pulmones. El CO_2 fluye desde la sangre a los alvéolos y es espirado. El O_2 inspirado pasa desde el aire que ingresa a los pulmones a la sangre. Los capilares pulmonares se unen formando vénulas y luego las venas pulmonares, que salen de los pulmones llevando la sangre oxigenada hacia la aurícula izquierda. Dos venas pulmonares derechas y dos izquierdas entran en la aurícula izquierda. Después del nacimiento, las **venas pulmonares** son las únicas venas que trasportan sangre oxigenada. Las contracciones del ventrículo izquierdo eyectan la sangre oxigenada hacia la circulación sistémica.

La circulación fetal

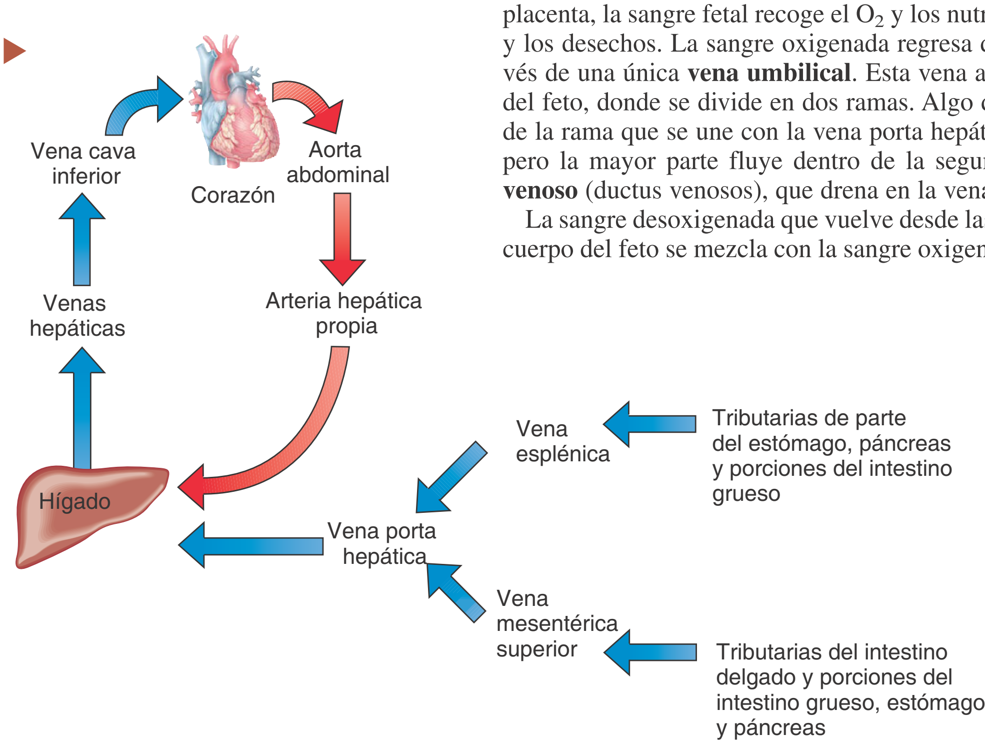
El sistema circulatorio de un feto, llamado **circulación fetal**, existe sólo en el feto y presenta características especiales que le permiten al feto en desarrollo el intercambio de sustancias con su madre (Figura 21.30). Difiere de la circulación posnatal (luego del nacimiento) porque los pulmones, riñones y órganos digestivos no comienzan a funcionar hasta producido el nacimiento. El feto obtiene O_2 y nutrientes de la sangre materna, y elimina CO_2 y otros desechos a través de ella.

El intercambio de sustancias entre la circulación materna y la fetal se produce a través de la **placenta**, que se forma dentro del útero materno y está fija al ombligo del feto, por medio del **cordón umbilical**. La placenta se comunica con el aparato circulatorio materno mediante de una gran cantidad de pequeños vasos sanguíneos que emergen de la pared uterina. El cordón umbilical contiene vasos sanguíneos que se ramifican en capilares en la placenta. Los desechos de la sangre fetal difunden hacia afuera de los capilares, hacia espacios que contienen sangre materna (espacios intervellosos) en la placenta, y finalmente hacia las venas uterinas maternas. Los nutrientes realizan el camino inverso, desde los vasos sanguíneos maternos hacia los espacios intervellosos y de allí a los capilares fetales. Generalmente, no existe una mezcla directa de la sangre materna y fetal, ya que todos los intercambios se producen por difusión, a través de las paredes capilares.

La sangre pasa desde el feto a la placenta, a través de dos **arterias umbilicales** (Figuras 21.30a y c). Estas ramas de las arterias ilíacas internas (hipogástricas) se ubican dentro del cordón umbilical. En la placenta, la sangre fetal recoge el O_2 y los nutrientes y elimina al CO_2 y los desechos. La sangre oxigenada regresa desde la placenta, a través de una única **vena umbilical**. Esta vena asciende hasta el hígado del feto, donde se divide en dos ramas. Algo de sangre fluye a través de la rama que se une con la vena porta hepática e ingresa al hígado, pero la mayor parte fluye dentro de la segunda rama, el **conducto venoso** (ductus venosos), que drena en la vena cava inferior.

La sangre desoxigenada que vuelve desde las regiones inferiores del cuerpo del feto se mezcla con la sangre oxigenada del conducto veno-

FIGURA 21.28 CONTINUACIÓN

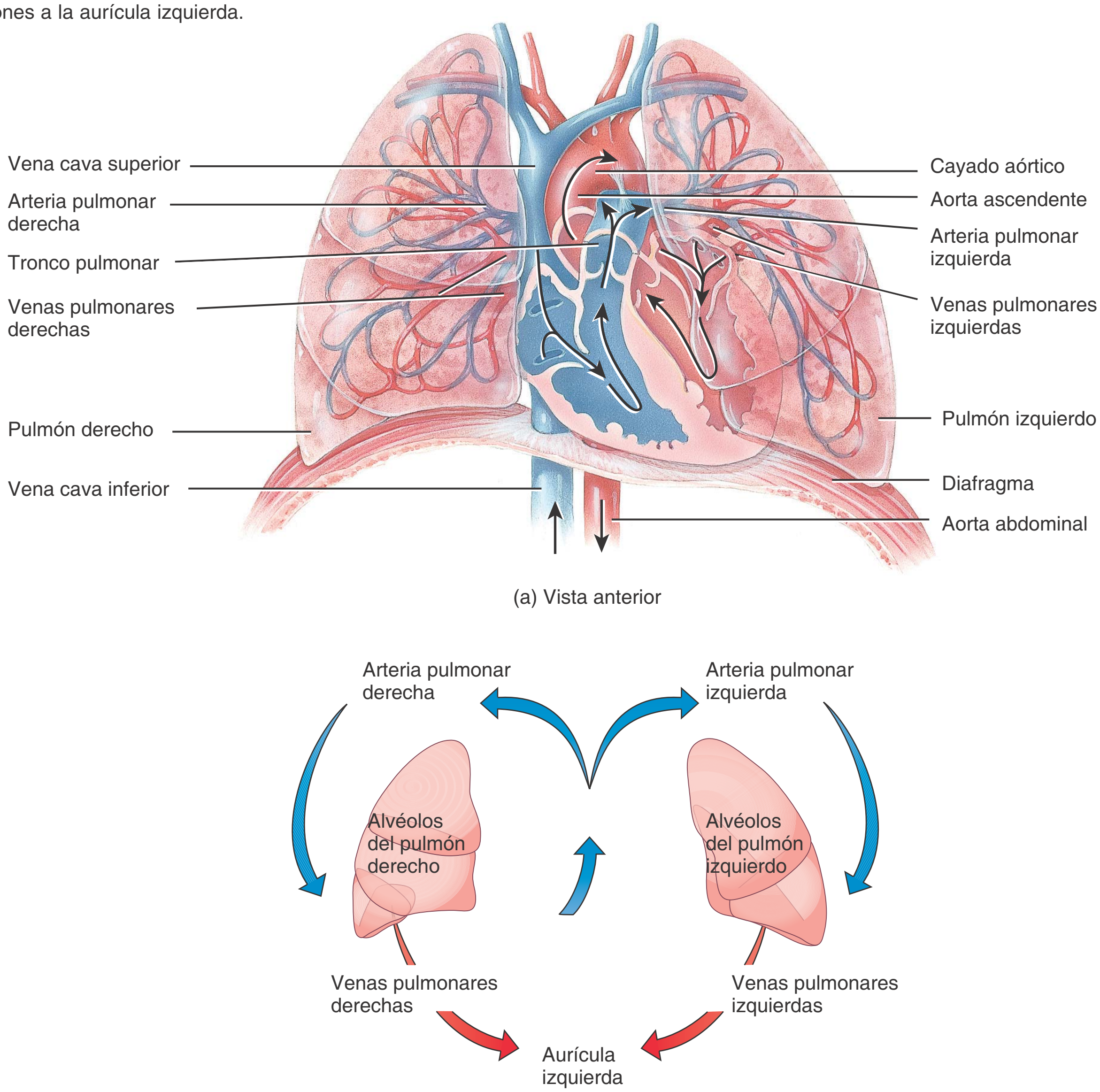


(b) Esquema de los principales vasos de la circulación portal hepática e irrigación arterial y drenaje venoso del hígado

¿Qué venas retiran la sangre del hígado?

Figura 21.29 **Circulación pulmonar.**

La circulación pulmonar trae sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho hacia los pulmones y devuelve sangre oxigenada desde los pulmones a la aurícula izquierda.



(b) Esquema de la circulación pulmonar

Luego del nacimiento, ¿cuáles son las únicas arterias que transportan sangre desoxigenada?

so en la vena cava inferior. Esta sangre mixta entra luego en la aurícula derecha. La sangre desoxigenada que vuelve de las partes superiores del cuerpo del feto, ingresa en la vena cava superior y también pasa a la aurícula derecha.

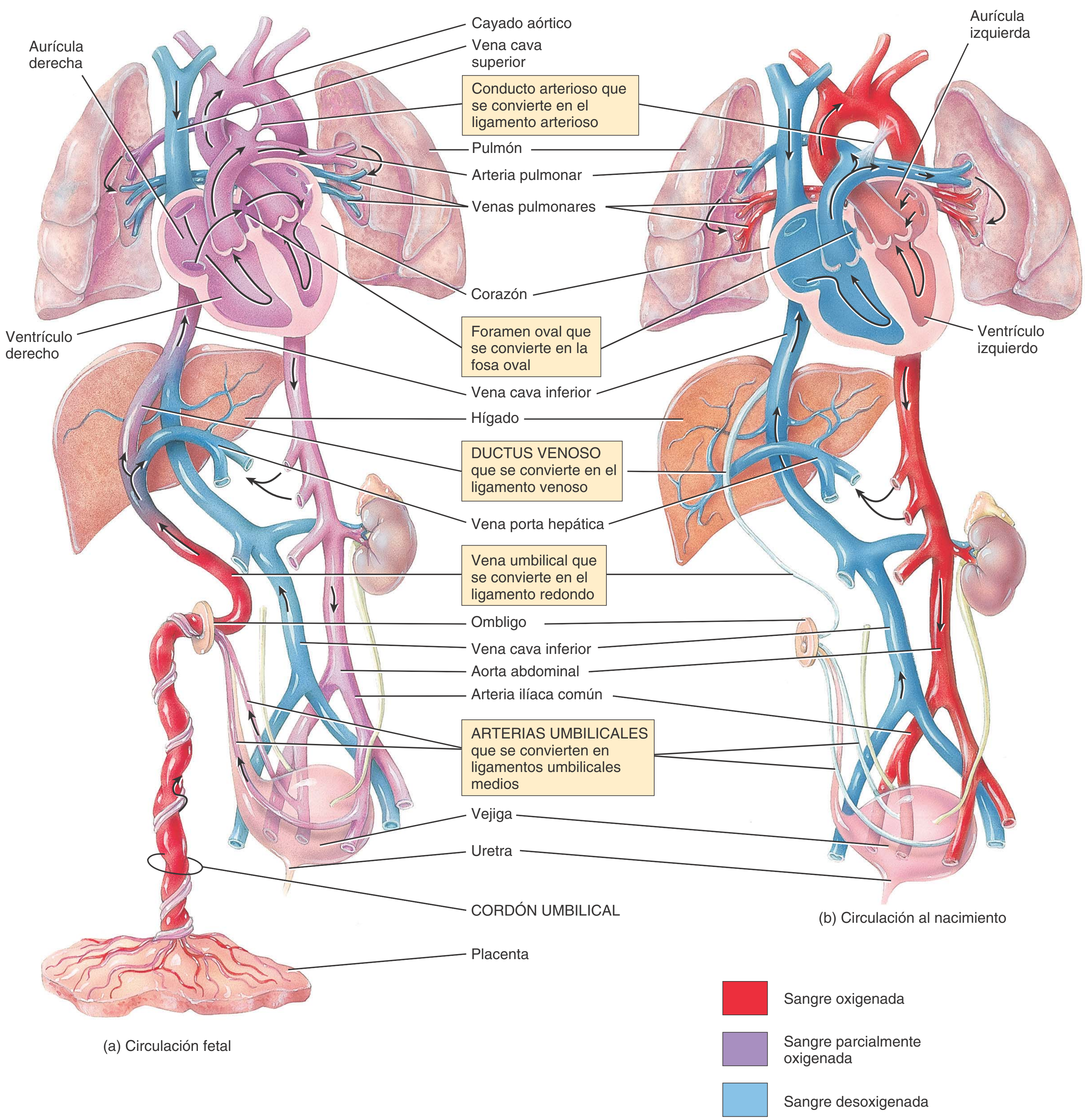
La mayor parte de la sangre fetal no fluye desde el ventrículo derecho a los pulmones, como lo hace en la circulación posnatal, debido a que existe una apertura llamada **foramen oval**, en el tabique que se encuentra entre las aurículas derecha e izquierda. La mayor parte de la sangre que entra en la aurícula derecha pasa a través del foramen oval a la aurícula izquierda y se une con la circulación sistémica. La sangre que pasa al ventrículo derecho es eyectada al tronco pulmonar, pero poca cantidad de esta sangre llega a los pulmones no funcionantes del feto. En cambio, gran parte es enviada a través del **conducto arterioso** (ductus arterious), un vaso que conecta el tronco pulmonar con la aorta. La sangre en la aorta es transportada hacia todos los tejidos fetales, a través de la circulación sistémica. Cuando las arterias ilíacas comunes se ramifican en las ilíacas interna y externa, parte de la sangre fluye hacia las ilíacas internas y de allí, a las arterias umbilicales y de vuelta a la placenta para otro intercambio de sustancias.

Luego del nacimiento, cuando las funciones pulmonares, renales y digestivas comienzan, se producen los siguientes cambios vasculares (Figura 21.30b):

1. Cuando el cordón umbilical se corta, la sangre no fluye más a través de las arterias umbilicales, por lo que éstas se llenan de tejido conectivo y las porciones distales de las arterias umbilicales se con-

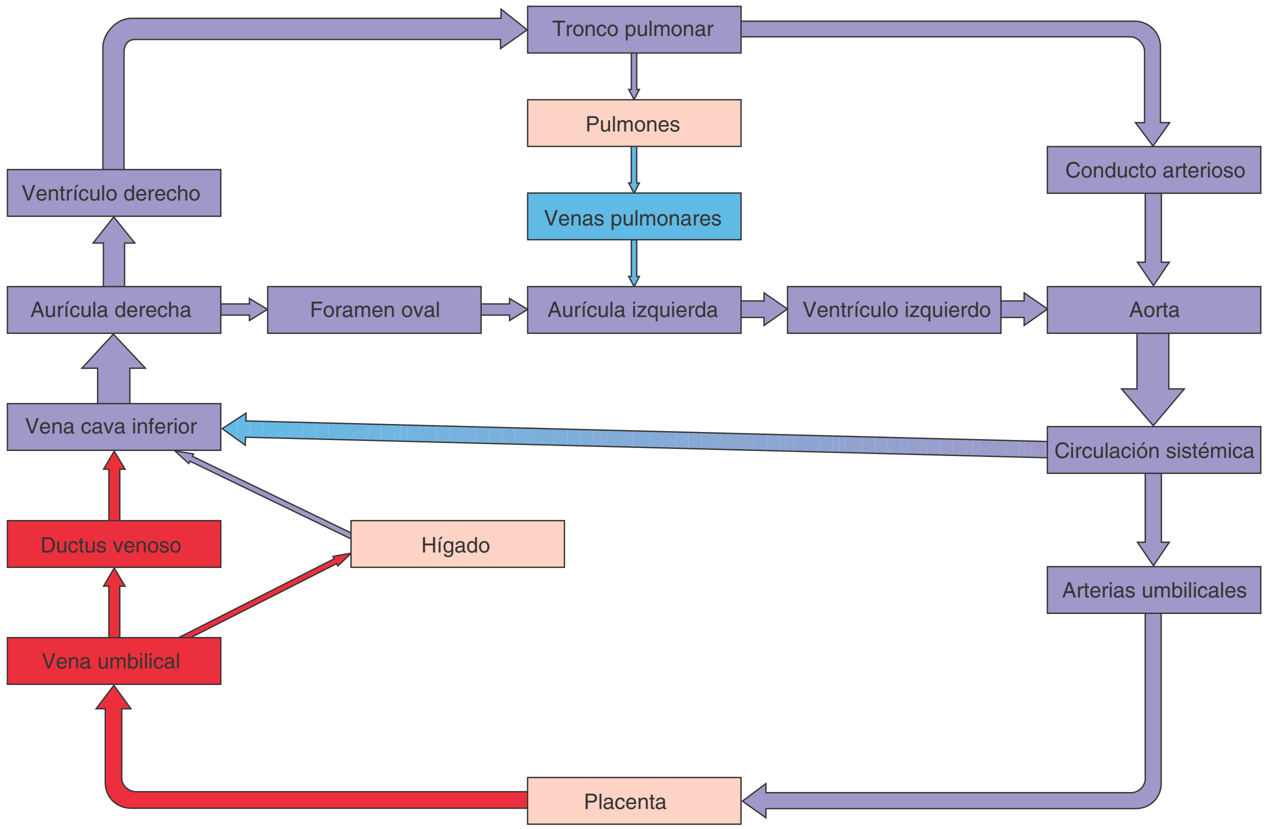
Figura 21.30 **Circulación fetal y cambios con el nacimiento.** Los recuadros dorados entre las partes (a) y (b) describen el destino de algunas estructuras fetales, una vez que se establece la circulación posnatal.

Los pulmones y los órganos digestivos no comienzan a funcionar hasta después del nacimiento.



(a) Circulación fetal

(b) Circulación al nacimiento



(c) Esquema de la circulación fetal

¿Qué estructura posibilita el intercambio de materiales entre el feto y la madre?

vierten en cordones fibrosos llamados **ligamentos umbilicales mediales**. Aunque las arterias funcionalmente se cierran sólo unos pocos minutos luego del nacimiento, la obliteración completa de la luz de estos vasos puede demorar 2 o 3 meses.

2. La vena umbilical colapsa, pero permanece como **ligamento redondo**, una estructura que une el ombligo con el hígado.
3. El conducto venoso se colapsa, pero queda el **ligamento venoso**, un cordón fibroso en la superficie inferior del hígado.
4. La placenta es expulsada **luego del nacimiento**.
5. El foramen oval normalmente se cierra poco después del nacimiento, transformándose en la **fosa oval**, una depresión en el tabique interauricular. Cuando un niño respira por primera vez, los pulmones se expanden y aumenta el flujo sanguíneo a los pulmones. La sangre que regresa de los pulmones al corazón aumenta la presión en la aurícula izquierda. Esto provoca el cierre del foramen oval debido a la presión que ejerce la válvula que lo protege contra el tabique interauricular. El cierre definitivo se produce aproximadamente al año.
6. El conducto arterioso se cierra por la vasoconstricción, casi inmediatamente luego del nacimiento y se convierte en el **ligamento arterioso**. La obliteración anatómica completa de la luz demora entre 1 y 3 meses.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. Elabore un diagrama de la circulación portal hepática. ¿Por qué es importante esta vía?
24. Haga un diagrama de la vía de la circulación pulmonar.
25. Discuta la anatomía y fisiología de la circulación fetal. Indique la función de las arterias umbilicales, de la vena umbilical, conducto venoso, foramen oval y conducto arterioso.

21.8 DESARROLLO DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y LA SANGRE

OBJETIVO

- Describir el desarrollo de los vasos sanguíneos y de la sangre.

El desarrollo de las células sanguíneas y la formación de los vasos sanguíneos comienzan fuera del embrión, a los 15 o 16 días en el **mesodermo** de la pared del saco vitelino, el corion y el pedículo cor-

poral. Luego de dos días, los vasos sanguíneos se forman dentro del embrión. La formación del aparato circulatorio se produce cuando la cantidad de vitelo en el huevo y el saco vitelino es pequeña. Como el embrión se desarrolla rápidamente durante la tercera semana, existe una mayor necesidad de desarrollar un aparato circulatorio capaz de proporcionar suficientes nutrientes al embrión y eliminar sus desechos.

Los vasos sanguíneos y las células sanguíneas se desarrollan a partir de la misma célula precursora, denominada **hemangioblasto** (hema- , de *háima-*, sangre; y -blasto, de *blastós*, germen, embrión). Una vez que el mesénquima se desarrolla en hemangioblastos, éstos pueden dar origen a células que produzcan vasos sanguíneos (angioblastos) o que produzcan células sanguíneas (células madre pluripotenciales).

Los *vasos sanguíneos* se desarrollan a partir de **angioblastos** que derivan de los hemangioblastos. Los angioblastos se agregan para formar masas aisladas y cordones a través de los discos embrionarios llamados islotes sanguíneos (Figura 21.31). Pronto aparecen espacios en los islotes y éstos se convierten en la luz de los vasos sanguíneos. Algunos de los angioblastos que se encuentran rodeando a los espacios dan origen a la capa endotelial de los vasos sanguíneos. Los angioblastos que circundan el endotelio forman las túnicas (interna, media y externa) de los vasos sanguíneos más grandes. El crecimiento y fusión de los islotes sanguíneos forma una extensa red de vasos sanguíneos a lo largo del embrión. A través de la emisión continua de ramas, los vasos ubicados fuera del embrión se conectan con aquellos que se encuentran dentro de éste y unen el embrión con la placenta.

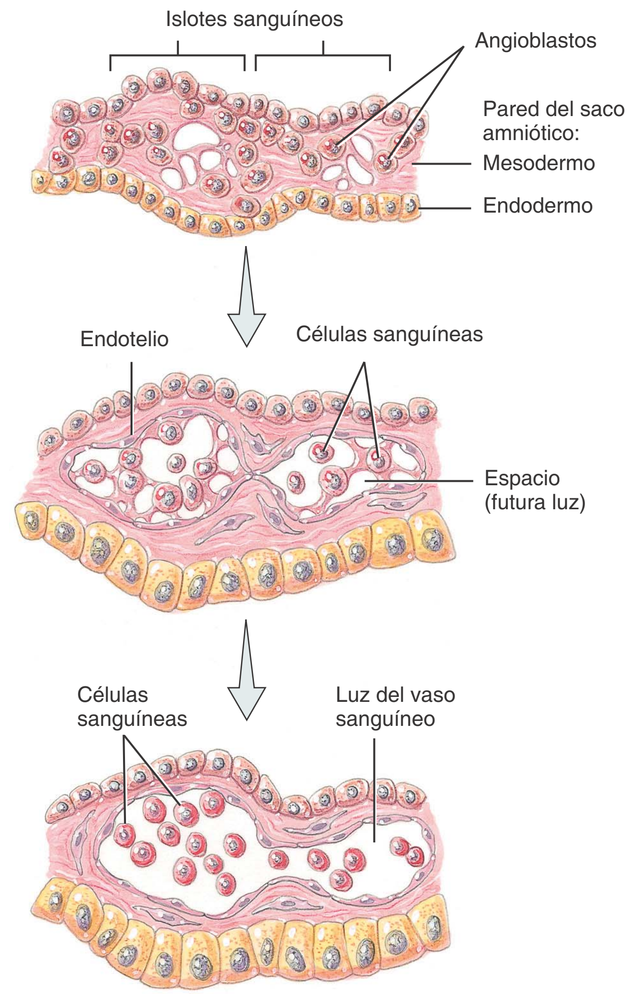
Las *células sanguíneas* se desarrollan a partir de células madre pluripotentes, derivadas de los hemangioblastos. Esto se produce en las paredes de los vasos sanguíneos del saco vitelino, corion y alantoides, cerca de la tercera semana luego de la fertilización. La formación de sangre propiamente dicha comienza en el embrión aproximadamente en la quinta semana en el hígado y en la duodécima en el bazo, médula ósea roja y timo.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

26. ¿Cuáles son los lugares donde se produce la formación de células sanguíneas dentro y fuera del embrión?

Figura 21.31 Desarrollo de los vasos sanguíneos y de las células sanguíneas a partir de los islotes sanguíneos.

El desarrollo de los vasos sanguíneos comienza en el embrión cerca del día 15 o 16.



¿De qué capa de células germinales derivan los vasos sanguíneos y la sangre?

21.9 EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO CIRCULATORIO

OBJETIVO

- Explicar los efectos del envejecimiento sobre el aparato circulatorio.

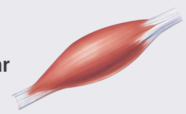
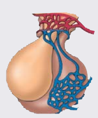
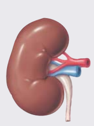
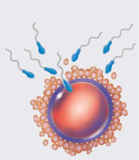
Los cambios generales del aparato circulatorio asociados con el envejecimiento incluyen la disminución de la distensibilidad (*compliance*) de la aorta, la reducción del tamaño de las fibras de músculo cardíaco, la pérdida progresiva de fuerza del músculo cardíaco, la disminución en el gasto cardíaco, la disminución de la frecuencia cardíaca máxima y el incremento en la presión arterial sistólica. El colesterol total sanguíneo tiende a aumentar con la edad y también lo hacen las lipoproteínas de baja densidad (LDL); las lipoproteínas de alta densidad (HDL) tienden a disminuir. Hay un incremento en la incidencia de enfermedad arterial coronaria, la principal causa de enfermedad cardíaca y muerte, entre los ancianos de Estados Unidos. La insuficiencia cardíaca congestiva, un grupo de síntomas asociados con insuficiencia en la función de bomba del corazón, también prevalece en individuos mayores. Los cambios en los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro (p. ej., aterosclerosis) reducen su nutrición, lo que produce una alteración de la función o muerte de las células cerebrales. A los 80 años, el flujo cerebral es 20% menor y el flujo renal es 50% menor que el de esa persona a la edad de 30 años.

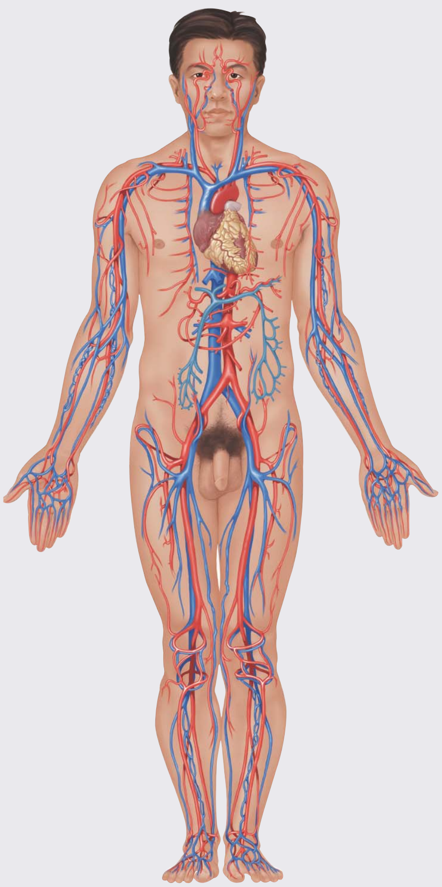
✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

27. ¿De qué manera afecta el envejecimiento al corazón?

Para apreciar mejor las muchas maneras en que la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos contribuyen a la homeostasis de otros aparatos y sistemas examínese *Homeostasis: el aparato circulatorio*.

Homeostasis

APARATOS Y SISTEMAS		CONTRIBUCIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO
Para todos los sistemas corporales		El corazón bombea sangre a través de los vasos sanguíneos hacia los tejidos corporales; transporta oxígeno y nutrientes y remueve desechos por medio del intercambio capilar. La sangre circulante mantiene una temperatura adecuada en los tejidos irrigados.
Sistema tegumentario		La sangre transporta factores de la coagulación y glóbulos blancos, que intervienen en la homeostasis cuando la piel se daña y contribuyen a la reparación de la piel lesionada. Los cambios en el flujo sanguíneo de la piel hacen posible la regulación de la temperatura corporal, ajustando la magnitud de la pérdida de calor a través de la piel. El flujo de la sangre en la piel puede darle a ésta un tinte rosado.
Sistema esquelético		La sangre transporta iones de calcio y fosfato, necesarios para la formación de matriz extracelular ósea, hormonas que estimulan la formación o destrucción de la matriz extracelular ósea y eritropoyetina, que activa la producción de células rojas sanguíneas, por parte de la médula ósea roja.
Sistema muscular		La sangre que circula a través de un músculo en ejercicio remueve el calor y el ácido láctico.
Sistema nervioso		Las células endoteliales que recubren los plexos coroideos en los ventrículos cerebrales ayudan a producir líquido cefalorraquídeo (LCR) y colaboran con la barrera hematoencefálica.
Sistema endocrino		La sangre circulante transporta la mayor parte de las hormonas a sus tejidos diana. Las células auriculares secretan péptido natriurético auricular.
Sistema linfático e inmunidad		La sangre circulante distribuye linfocitos, anticuerpos y macrófagos, que cumplen funciones en el sistema inmunitario. La linfa se forma con el exceso de líquido intersticial que filtra desde el plasma sanguíneo, gracias a la presión arterial generada por el corazón.
Aparato respiratorio		La sangre circulante transporta oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos corporales y dióxido de carbono hacia los pulmones, para que sea exhalado.
Aparato digestivo		La sangre transporta nutrientes recién absorbidos y agua hacia el hígado. La sangre distribuye hormonas que intervienen en la digestión.
Aparato urinario		El corazón y los vasos sanguíneos entregan el 20% del gasto cardíaco de reposo a los riñones, donde se filtra la sangre; las sustancias útiles son reabsorbidas y las innecesarias permanecen como parte de la orina, que se excreta.
Aparato reproductivo		La vasodilatación de las arteriolas en el pene y clítoris provocan la erección durante el acto sexual. La sangre distribuye hormonas que regulan las funciones reproductivas.



EL APARATO CARDIOVASCULAR

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Hipertensión

Cerca de 50 millones de norteamericanos padecen **hipertensión** o presión arterial elevada, en forma persistente. Es la afección más frecuente del corazón y los vasos sanguíneos y la principal causa de insuficiencia cardíaca, enfermedad renal y accidente cerebrovascular. En mayo de 2003, el *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* publicó nuevas pautas para la hipertensión debido a que estudios clínicos relacionaron valores de presión arterial, que eran considerados bastante bajos, con el incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Los nuevos lineamientos son:

Categoría	*Sistólica (mm Hg)*	*Diastólica (mm Hg)*
Normal	Menor que 120 *y*	Menor que 80
Prehipertensión	120-139 o	80-89
Hipertensión estadio 1	140-159 o	90-99
Hipertensión estadio 2	Mayor que 160 o	Mayor que 100

Según estas nuevas pautas, que modifican la clasificación que anteriormente se consideraba óptima, en cuanto a la prehipertensión, ahora se incluyen muchos más individuos que antes eran clasificados como normales o normal-alto; la hipertensión estadio 1 permanece sin cambios respecto de los lineamientos previos y la hipertensión estadio 2 actualmente combina la categorías 2 y 3 previas, ya que el tratamiento es el mismo para dichas categorías.

Tipos y causas de hipertensión

Entre el 90 y el 95% de todos los casos de hipertensión constituyen **hipertensión primaria**, una elevación persistente de la presión arterial que no puede ser atribuida a una causa identificable. El 5-10% restante se considera **hipertensión secundaria**, que tiene una causa identificable. Varias alteraciones producen hipertensión secundaria:

- La *obstrucción al flujo sanguíneo renal* o las alteraciones que dañan el tejido renal pueden hacer que los riñones secreten una cantidad excesiva de renina hacia la sangre. El nivel elevado de angiotensina II resultante genera vasoconstricción, lo que incrementa la resistencia vascular sistémica.
- La *hipersecreción de aldosterona* –resultado, por ejemplo, de un tumor en la corteza suprarrenal– estimula una reabsorción exagerada de sal y agua por parte de los riñones, lo que aumenta el volumen de los líquidos corporales.
- La *hipersecreción de adrenalina y noradrenalina* por parte de un feocromocitoma, un tumor en la médula suprarrenal. La adrenalina y noradrenalina incrementan la frecuencia cardíaca, la contractilidad, y también la resistencia vascular sistémica.

Efectos dañinos de la hipertensión no tratada

La presión arterial elevada es conocida como el "asesino silencioso" porque puede causar un daño considerable a los vasos sanguíneos, corazón, cerebro y riñones antes de provocar dolor u otro síntoma notorio. Es un factor de riesgo importante para la primera (enfermedad cardíaca) y la tercera (accidente cerebrovascular) causas de muerte en los Estados Unidos. En los vasos sanguíneos, la hipertensión provoca engrosamiento de la túnica media, acelera el desarrollo de aterosclerosis y enfermedad coronaria e incrementa la resistencia vascular sistémica. En el corazón, aumenta la poscarga, lo que fuerza a los ventrículos a trabajar con mayor vigor para eyectar la sangre.

La respuesta normal ante un incremento en la carga del trabajo debido a la práctica regular y vigorosa de ejercicio es la hipertrofia del miocardio, especialmente, en la pared del ventrículo izquierdo. La poscarga elevada, sin embargo, conduce a la hipertrofia del miocardio, acompañada de daño muscular y fibrosis (formación de fibras de colágeno entre las fibras musculares). Como resultado, el ventrículo izquierdo se agranda, se debilita y se dilata. Puesto que las arterias del cerebro generalmente se encuentran menos protegidas por los tejidos circundantes que las arterias más importantes de otras partes del cuerpo, la hipertensión prolongada puede causar finalmente su ruptura y producir un accidente cerebrovascular. La hipertensión también daña las arteriolas renales; causa su engrosamiento y reduce su luz porque el aporte sanguíneo de los riñones se ve reducido; éstos secretan más renina, que eleva aún más la presión arterial.

Cambios en el estilo de vida para reducir la hipertensión

Aunque existen varias categorías de fármacos (descritos a continuación) que ayudan a reducir la presión arterial elevada, los siguientes cambios en el estilo de vida son efectivos para el control de la hipertensión:

- *Pérdida de peso.* Éste es el mejor tratamiento para la presión arterial elevada, además del uso de fármacos. La pérdida de unos pocos kilos ayuda a reducir la presión arterial en individuos con hipertensión y sobrepeso.
- *Limitar la ingesta de alcohol.* Beber con moderación puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria, principalmente en hombres mayores de 45 años y mujeres con más de 5. Una ingesta moderada sería no más de una cerveza de 340 mL por día, en el caso de las mujeres y no más de dos cervezas de 340 mL por día para los hombres.
- *Ejercicio.* Ponerse en forma físicamente realizando una actividad física moderada (como una caminata enérgica) varias veces por semana durante 30 o 45 minutos puede disminuir la presión arterial sistólica alrededor de 10 mm Hg.
- *Reducir la ingesta de sodio (sal).* Aproximadamente la mitad de las personas que padecen hipertensión son "sensibles a la sal". Para ellos, una dieta elevada en sal parece promover la hipertensión y una dieta baja en sal puede reducir la presión arterial.
- *Mantener la ingesta recomendada de potasio, calcio y magnesio.* Niveles elevados de potasio, calcio y magnesio en la dieta se asocian con un riesgo menor de hipertensión.
- *No fumar.* El fumar produce efectos devastadores en el corazón y puede incrementar los daños que ocasiona la hipertensión, ya que favorece la vasoconstricción.
- *Controlar el estrés.* Varias técnicas de meditación y de biorretroalimentación ayudan a algunas personas a reducir la presión arterial elevada. Estos métodos pueden ayudar a disminuir la liberación diaria de adrenalina y noradrenalina por parte de la médula suprarrenal.

Tratamiento farmacológico de la hipertensión

Hay fármacos que tienen distintos mecanismos de acción y que resultan eficaces para disminuir la presión arterial. Muchas personas son tratadas de manera exitosa con *diuréticos*, que reducen la presión arterial porque disminuyen el volumen de sangre al favorecer la eliminación de agua y sal por medio de la orina. Los inhibidores de la *ECA (enzima convertidora de angiotensina)* bloquean la formación de angiotensina II; por lo tanto, promueven la vasodilatación y disminuyen la secreción de aldosterona. Los betabloqueantes reducen la presión arterial inhibiendo la secreción de renina y disminuyendo la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Los vasodilatadores relajan el músculo liso en las paredes arteriales; provocan vasodilatación y disminuyen la presión

arterial al reducir la resistencia vascular sistémica. Una categoría importante de vasodilatadores son los bloqueantes de los *canales de calcio*, que enlentecen la entrada de Ca^{2+} en las células musculares lisas vasculares. Disminuyen el trabajo cardíaco al reducir la entrada de Ca^{2+} en las células marcapaso y en las células miocárdicas normales; de este modo, bajan la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción miocárdica.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Aneurisma Sector de una arteria o vena que presenta la pared delgada y debilitada y que protruye formando un saco similar a un globo. Las causas comunes son aterosclerosis, sífilis, defectos congénitos de los vasos sanguíneos y traumatismos. Si no se trata, el aneurisma crece y la pared vascular se torna tan delgada que estalla. El resultado es la hemorragia masiva con shock, dolor intenso, accidente cerebrovascular o muerte. El tratamiento puede incluir cirugía, mediante la cual el área debilitada del vaso sanguíneo es resecada y remplazada por un injerto de material sintético.

Angiografía femoral Técnica mediante imágenes durante la cual se inyecta en la arteria femoral un medio de contraste que se extiende hacia otras arterias del miembro inferior; luego se toma una serie de imágenes en uno o más sitios. Se utiliza para diagnosticar estrechamientos o bloqueos de las arterias de los miembros inferiores.

Aortografía Examen por medio de rayos X de la aorta y sus ramas principales, luego de la inyección de una sustancia radioopaca.

Claudicación Dolor, dificultad o cojera al caminar causados por circulación anómala de la sangre en los vasos de los miembros.

Eco-Doppler Técnica de imágenes utilizada frecuentemente para cuantificar el flujo sanguíneo. Se coloca un transductor en la piel y se proyecta una imagen en un monitor que brinda la posición exacta y la gravedad del bloqueo.

Endarterectomía carotídea Es la resección de una placa aterosclerótica de la arteria carótida para establecer el adecuado flujo sanguíneo hacia el cerebro.

Flebitis Inflamación de una vena, generalmente en una pierna.

Hipertensión de la bata blanca Síndrome inducido por el estrés, que se presenta en pacientes en los cuales la presión arterial se eleva mientras son examinados por personal de la salud, pero que por lo demás poseen presión arterial normal.

Hipotensión ortostática (*orthós-*, recto, erguido; y *-stásis*, posición) Excesiva disminución de la presión arterial sistémica cuando una persona adopta la posición erecta o semierecta; constituye, por lo general, un signo de enfermedad. Puede ser causada por una pérdida excesiva de líquidos, ciertos fármacos y factores cardiovasculares o neurogénicos. También se llama hipotensión postural.

Hipotensión Presión arterial disminuida; término utilizado comúnmente para describir una disminución aguda de la presión arterial, como ocurre durante la pérdida excesiva de sangre.

Normotenso Individuo que presenta presión arterial normal.

Oclusión Cierre u obstrucción de la luz de una estructura como un vaso sanguíneo. Un factor lo constituyen las placas de ateroma en las arterias.

Trombectomía (*trombo-, de thrómbos-*, coágulo) Cirugía para extraer un coágulo sanguíneo de un vaso sanguíneo.

Tromboflebitis Inflamación de una vena que involucra la formación de un coágulo. La tromboflebitis superficial se produce en venas ubicadas por debajo de la piel, especialmente en la pantorrilla.

Trombosis venosa profunda Es la presencia de un trombo (coágulo de sangre) en una vena profunda de los miembros inferiores. Puede producir 1) embolia pulmonar, si el trombo se desplaza y luego se asienta en el lecho arterial pulmonar y 2) síndrome posflebítico, que consiste en edema, dolor y cambios en la piel debido a destrucción de las válvulas venosas.

Venopuntura Es la punción de una vena con el fin de extraer sangre para su análisis o para introducir una solución, por ejemplo, un antibiótico. Con frecuencia, se utiliza la vena mediana cubital.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

21.1 Estructura y función de los vasos sanguíneos

1. Las arterias transportan la sangre que sale del corazón. La pared arterial tiene una túnica interna, una túnica media (que mantiene la elasticidad y contractilidad) y una túnica externa. Las grandes arterias se llaman elásticas (de conducción) y las arterias de mediano tamaño se llaman musculares (de distribución).
2. Muchas arterias se anastomosan: los extremos distales de dos o más vasos sanguíneos se unen. Una vía sanguínea alternativa de las anastomosis es la llamada circulación colateral. Las arterias que no se anastomosan se llaman terminales.
3. Las arteriolas son arterias pequeñas que llevan la sangre hacia los capilares. A través de la constricción y la dilatación, las arteriolas cumplen una función fundamental en la regulación del flujo sanguíneo desde las arterias hacia los capilares y en la variación de la presión arterial.
4. Los capilares son vasos sanguíneos microscópicos, a través de los cuales se intercambian las sustancias entre la sangre y las células tisulares; algunos capilares son continuos y otros, fenestrados. Los capilares se dividen para formar una extensa red a través de los tejidos. Esta red incrementa la superficie y permite el rápido intercambio de grandes cantidades de sustancias.
5. Los esfínteres precapilares regulan el flujo sanguíneo a través de los capilares.
6. Los vasos sanguíneos microscópicos del hígado se llaman sinusoides.
7. Las vénulas son pequeños vasos que continúan a los capilares y se unen formando las venas.
8. Las venas están formadas por tres túnicas (las mismas que tienen las arterias), pero tienen las túnicas interna y media más delgadas. La luz de una vena es, además, mayor en comparación con la de una arteria. Las venas tienen válvulas para impedir el reflujo de sangre. Las válvulas débiles pueden producir venas varicosas.
9. Los senos vasculares (venosos) son venas con paredes muy finas.

10. Las venas sistémicas se denominan en conjunto reservorios sanguíneos, porque contienen un gran volumen de sangre. Si surge la necesidad, esta sangre puede ser movilizada hacia otros vasos sanguíneos a través de la vasoconstricción de las venas. Los principales reservorios sanguíneos son las venas de los órganos abdominales (hígado y bazo) y las de la piel.

21.2 Intercambio capilar

1. Las sustancias ingresan y abandonan los capilares por difusión, transcitosis o flujo de masa.
2. El movimiento de agua y solutos (excepto proteínas) a través de las paredes de los capilares depende de las presiones hidrostática y osmótica.
3. El equilibrio parcial entre la filtración y la reabsorción en los capilares se denomina ley de Starling de los capilares.
4. El edema es el incremento anormal del líquido intersticial.

21.3 Hemodinamia: factores que afectan el flujo sanguíneo

1. La velocidad del flujo sanguíneo se relaciona inversamente con el área de sección transversal de los vasos sanguíneos; la sangre fluye más lentamente donde el área de sección transversal es mayor. La velocidad del flujo sanguíneo disminuye desde la aorta hasta las arterias y los capilares, y aumenta en las vénulas y en las venas.
2. La presión arterial y la resistencia determinan el flujo sanguíneo.
3. La sangre fluye de regiones de mayor presión a regiones de menor presión. Sin embargo, a mayor resistencia menor flujo sanguíneo.
4. El gasto cardíaco es igual a la presión arterial media dividido por la resistencia total (GC = PAM/R).
5. La presión sanguínea es la presión ejercida sobre las paredes de un vaso sanguíneo.
6. Los factores que afectan la presión arterial son el gasto cardíaco, el volumen sanguíneo, la viscosidad, la resistencia y la elasticidad de las arterias.
7. Cuando la sangre abandona la aorta y fluye a través de la circulación sistémica, su presión cae progresivamente hasta 0 mm Hg en el momento que alcanza el ventrículo derecho.
8. La resistencia depende del diámetro del vaso sanguíneo, de la viscosidad sanguínea y del largo total del vaso sanguíneo.
9. El retorno venoso depende de las diferencias de presión entre las vénulas y el ventrículo derecho.
10. El retorno sanguíneo al corazón se mantiene por medio de varios factores, entre ellos, las contracciones del músculo esquelético, las válvulas en las venas (especialmente en los miembros) y los cambios de presión asociados a la respiración.

21.4 Control de la presión arterial y el flujo sanguíneo

1. El centro cardiovascular está constituido por un grupo de neuronas en el bulbo raquídeo que regula la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el diámetro de los vasos sanguíneos.
2. El centro cardiovascular recibe aferencias desde regiones cerebrales superiores y desde receptores sensoriales (barorreceptores y quimiorreceptores).
3. Las eferencias del centro cardiovascular circulan por los axones simpáticos y parasimpáticos. Los impulsos simpáticos propagados a lo largo de los nervios cardioaceleradores incrementan la frecuencia cardíaca y la contractilidad; los impulsos parasimpáticos propagados a lo largo de los nervios vagos disminuyen la frecuencia cardíaca.
4. Los barorreceptores monitorizan la presión arterial, y los quimiorreceptores monitorizan los niveles sanguíneos de O_2, CO_2, e iones hidrógeno. El reflejo del seno carotídeo ayuda a regular la presión arterial en el cerebro. El reflejo aórtico regula la presión arterial sistémica.
5. Las hormonas que ayudan a regular la presión arterial son adrenalina, noradrenalina, ADH (vasopresina), angiotensina II y PNA.
6. Autorregulación se refiere al ajuste local y automático del flujo sanguíneo en una región dada para cubrir las necesidades de ese tejido en particular.
7. El nivel de O_2 es el principal estímulo para la autorregulación.

21.5 Evaluación del aparato circulatorio

1. El pulso es la expansión y retracción elástica alternante de la pared de una arteria con cada latido del corazón.
2. La frecuencia (cardíaca) del pulso normal en reposo es de 70-80 latidos/ min.
3. La presión arterial es la presión ejercida por la sangre sobre las paredes de una arteria, cuando en el ventrículo izquierdo se producen la sístole y luego la diástole. Se mide con un esfigmomanómetro.
4. La presión arterial sistólica (PAS) es la presión de la sangre arterial durante la contracción ventricular. La presión arterial diastólica (PAD) es la presión arterial durante la relajación ventricular. La presión arterial normal es menor que 120/80.
5. La presión del pulso es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica. Normalmente, es de alrededor de 40 mm Hg.

21.6 Shock y homeostasis

1. El shock es el fracaso del aparato cardiovascular al entregar O_2 y nutrientes que no alcanzan para cubrir las necesidades metabólicas de las células.
2. Los tipos de shock son el hipovolémico, el cardiogénico, el vascular y el obstructivo.
3. Los signos y síntomas del shock incluyen presión arterial sistólica menor que 90 mm Hg, frecuencia cardíaca de reposo elevada, pulso rápido y débil, piel pálida y fría, sudoración, hipotensión, estado mental alterado, disminución del volumen urinario y acidosis.

21.7 Vías circulatorias

1. Las dos principales vías circulatorias son la circulación sistémica y la pulmonar.
2. Entre las subdivisiones de la circulación sistémica están la circulación (cardíaca) coronaria y la circulación porta hepática.
3. Por medio de la circulación sistémica, se transporta sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo a través de la aorta hacia todas las partes del cuerpo, incluidos algunos tejidos pulmonares, excepto los alvéolos pulmonares; y se devuelve la sangre desoxigenada a la aurícula derecha.
4. La aorta se divide en ascendente, arco o cayado y descendente. Cada sección da origen a arterias que se ramifican para irrigar todo el cuerpo.
5. La sangre regresa al corazón a través de las venas sistémicas. Todas las venas de la circulación sistémica drenan en la vena cava superior y la inferior o en el seno coronario, las cuales, a su vez, drenan en la aurícula derecha.
6. Pueden revisarse los principales vasos sanguíneos de la circulación sistémica en los Paneles 21.1 a 21.12.
7. La circulación portal hepática dirige la sangre venosa de los órganos digestivos y el bazo hacia la vena porta hepática del hígado, antes de su regreso al corazón. Ésta permite al hígado utilizar los nutrientes y detoxificar la sangre.
8. La circulación pulmonar lleva la sangre desoxigenada del ventrículo derecho hacia los alvéolos dentro del pulmón y devuelve sangre oxigenada desde los alvéolos a la aurícula izquierda.
9. La circulación fetal existe sólo en el feto. El intercambio de materiales entre el feto y la madre se realiza a través de la placenta.
10. El feto obtiene el O_2 y los nutrientes de la sangre materna, y elimina el CO_2 y los desechos a través de ella. En el nacimiento, cuando comienzan a activarse las funciones pulmonares, digestivas y hepáticas, las estructuras especiales de la circulación fetal ya no son necesarias.

21.8 Desarrollo de los vasos sanguíneos y la sangre

1. Los vasos sanguíneos se desarrollan a partir del mesénquima (hemangioblastos → angioblastos → islotes sanguíneos) en el mesodermo (islotes sanguíneos).
2. Las células sanguíneas también se desarrollan a partir del mesénquima (hemangioblastos → células madre pluripotentes).
3. El desarrollo de las células sanguíneas a partir de células madre pluripotentes derivadas de hemangioblastos se produce en las paredes de los vasos sanguíneos del saco vitelino, corion y alantoides alrededor de la tercera semana luego de la fertilización. Dentro del embrión, la sangre se produce en el hígado alrededor de la quinta semana, y en el bazo, médula ósea roja y timo alrededor de la semana doce.

21.9 El envejecimiento y el aparato circulatorio

1. Los cambios generales asociados con el envejecimiento incluyen la disminución de la distensibilidad de los vasos sanguíneos, la reducción del tamaño del músculo cardíaco, la disminución del gasto cardíaco y el aumento de la presión arterial sistólica.
2. La incidencia de enfermedad coronaria (CAD), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y aterosclerosis se incrementa con la edad.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco de los siguientes enunciados.

1. El reflejo _____________ ayuda a mantener la presión arterial dentro de valores normales en el cerebro; el reflejo _____________ regula la presión arterial sistémica en general.
2. Además de la presión creada por la contracción del ventrículo izquierdo, el retorno venoso es favorecido por ________________ y por ________________, los que dependen de la presencia de válvulas en las venas.

Indique si cada uno de los siguientes enunciados es verdadero o falso.

3. Los barorreceptores y los quimiorreceptores están localizados en la aorta y en las arterias carótidas.
4. El método más importante de intercambio capilar es la difusión simple.

Elija la mejor respuesta para las siguientes preguntas.

5. ¿Cuáles de las siguientes no es verdadera? 1) A las arterias musculares también se las conoce como arterias de conducción. 2) Los capilares juegan un rol clave en la regulación de la resistencia. 3) El flujo

de sangre a través de los capilares es regulado por los esfínteres precapilares. 4) La luz de una arteria es más grande que la de una vena. 5) Las arterias elásticas ayudan a propulsar la sangre. 6) La túnica media de las arterias es más gruesa que la túnica media de las venas.
a) 2, 3 y 6 b) 1, 2 y 4 c) 1, 2, 4 y 6
d) 3, 4 y 5 e) 1, 2, 3 y 4.

6. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones es *verdadera,* respecto del intercambio capilar?
1) Las moléculas grandes e insolubles en lípidos cruzan las paredes capilares por transcitosis. 2) La presión hidrostática sanguínea promueve la reabsorción de líquidos hacia los capilares. 3) Si la presión que promueve la filtración es mayor que las presiones que promueven la reabsorción, el líquido se moverá fuera del capilar hacia los espacios intersticiales. 4) Una presión de filtración neta negativa da como resultado la reabsorción de líquido desde los espacios intersticiales hacia el capilar. 5) La diferencia entre las presiones osmóticas a ambos lados de la pared capilar se debe principalmente a las células rojas sanguíneas.
a) 1, 3 y 4 b) 1, 2, 3, 4 y 5 c) 1, 2, 3 y 4
d) 3 y 4 e) 2, 4 y 5.

7. ¿Cuáles de los siguientes *no* aumentaría la resistencia vascular?
1) vasodilatación; 2) policitemia; 3) obesidad; 4) deshidratación; 5) anemia.
a) 1 y 2 b) 1, 3 y 4 c) 1 y 5
d) 1, 4 y 5 e) 1 solamente.

8. El intercambio capilar es favorecido por: 1) la baja velocidad de flujo a través de los capilares; 2) un área de sección transversal pequeña; 3) la delgadez de la pared capilar; 4) la bomba respiratoria; 5) una ramificación extensa, lo que incrementa la superficie.
a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 1, 2, 3 y 5 c) 1 y 3
d) 3 y 5 e) 1, 3 y 5.

9. La resistencia vascular sistémica depende de cuál de los siguientes factores: 1) viscosidad sanguínea; 2) longitud total del vaso sanguíneo; 3) tamaño de la luz; 4) tipo de vaso sanguíneo; 5) concentración de oxígeno en la sangre.
a) 1, 2 y 3 b) 2, 3 y 4 c) 3, 4 y 5
d) 1, 3 y 5 e) 2, 4 y 5.

10. ¿Cuáles de los siguientes ayudan a regular la presión arterial y a controlar el flujo sanguíneo regional? 1) los reflejos barorreceptores y quimiorreceptores; 2) las hormonas; 3) la autorregulación; 4) la concentración de H^+ en la sangre; 5) la concentración de oxígeno en la sangre.
a) 1, 2 y 4 b) 2, 4 y 5 c) 1, 4 y 5
d) 1, 2, 3, 4 y 5 e) 3, 4 y 5.

11. Para cada uno de los siguientes, indique si causa vasoconstricción o vasodilatación. Use D para vasodilatación y C para vasoconstricción.
a) péptido natriurético auricular
b) ADH;
c) disminución de la temperatura corporal
d) ácido láctico
e) histamina
f) hipoxia
g) hipercapnia
h) angiotensina II
i) óxido nítrico
j) disminución de los impulsos simpáticos
k) acidosis.

12. Establezca la correspondencia:
___a) presión generada por el bombeo del corazón; expulsa el líquido de los capilares
___b) presión creada por las proteínas presentes en el líquido intersticial; atrae líquido fuera de los capilares
___c) equilibrio de presión; determina si el volumen sanguíneo y el líquido intersticial permanecen sin alteraciones o si cambian
___d) fuerza debida a la presencia de proteínas plasmáticas; atrae líquido desde los espacios intersticiales hacia los capilares
___e) presión debida al líquido en los espacios intersticiales; devuelve el líquido hacia los capilares

1) presión neta de filtración
2) presión sanguínea hidrostática
3) presión hidrostátic del líquido intersticial
4) presión osmótica coloidal de la sangre
5) presión osmótica del líquido intersticial

13. Establezca la correspondencia:
___a) provee sangre al riñón
___b) drena la sangre del intestino delgado, partes del intestino grueso, estómago y páncreas
___c) principal irrigación del brazo; usada comúnmente para medir la presión arterial
___d) provee sangre a los miembros inferiores
___e) drena la sangre oxigenada de los pulmones y la envía a la aurícula izquierda
___f) provee sangre al estómago, hígado y páncreas
___g) provee sangre al cerebro
___h) provee sangre al intestino grueso
___i) drena sangre de la cabeza
___j) desvía la sangre venosa desde los órganos digestivo y el bazo a través del hígado antes de su regreso al corazón
___k) drena la mayor parte del tórax y la pared abdominal; puede servir como puente de la vena cava inferior
___l) una parte de la circulación venosa de la pierna; vaso utilizado en la cirugía de bypass cardíaco
__m) conduce sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho hacia los pulmones

1) vena mesentérica superior
2) arteria mesentérica inferior
3) venas pulmonares
4) arteria braquial
5) circulación portal hepática
6) arterias carótidas
7) venas yugulares
8) tronco celíaco
9) arterias ilíacas comunes
10) venas ácigos
11) arteria renal
11) vena safena magna o interna
12) arterias pulmonares

14. Establezca la correspondencia:

___a) onda de presión que se propaga creada por la expansión y retracción alternante de las arterias elásticas, luego de cada sístole del ventrículo izquierdo

___b) presión arterial más baja en las arterias durante la relajación ventricular

___c) baja frecuencia cardíaca o frecuencia del pulso en reposo

___d) gasto cardíaco inadecuado que resulta en un fracaso del aparato circulatorio en entregar el oxígeno y los nutrientes que se necesitan para cubrir las necesidades de las células del cuerpo

___e) alta frecuencia cardíaca o frecuencia del pulso en reposo

___f) La fuerza máxima con la cual l a sangre empuja contra las paredes arteriales como resultado de la contracción ventricular

1) shock
2) pulso
3) taquicardia
4) bradicardia
5) presión arterial sistólica
6) presión arterial diastólica

15. Establezca la correspondencia (algunas respuestas pueden ser usadas más de una vez):

___a) devuelve sangre oxigenada desde la placenta hacia el hígado fetal

___b) apertura en el tabique interauricular

___c) se convierte en el ligamento venoso luego del nacimiento

___d) pasa sangre del feto a la placenta

___e) puentea los pulmones no funcionantes; se convierte en el ligamento arterioso al nacer

___f) se convierte en el ligamento umbilical medial al nacer

___g) transporta la sangre oxigenada hacia la vena cava inferior

___h) se convierte en el ligamento redondo al nacer

___i) se convierte en la fosa oval luego del nacimiento

1) conducto venoso
2) conducto arterioso
3) foramen oval
4) arterias umbilicales
5) vena umbilical

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. A Kim Sung le dijeron que su hija había nacido con un agujero en las cámaras superiores de su corazón. ¿Es esto algo por lo que Kim Sung deba preocuparse?
2. Miguel fue traído a la sala de emergencias por una herida de arma de fuego. Está sangrando profusamente y presenta lo siguiente: presión sanguínea de 40 mm Hg, pulso débil de 200 latidos por minuto, piel pálida, fría y sudorosa. Miguel no está produciendo orina, pero pide agua. Está confuso y desorientado. ¿Cuál es su diagnóstico y qué, específicamente, le está causando estos síntomas?
3. El trabajo de María la obliga a permanecer de pie sobre un suelo de hormigón durante 10 horas por día, frente a una línea de ensamblaje. Últimamente notó edema en sus tobillos al final del día y cierto dolor en sus pantorrillas. ¿Cuál sospecha usted que es el problema de María, y cómo puede ayudar ella a contrarrestarlo?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

21.1 La arteria femoral tiene la pared más gruesa; la vena femoral tiene la luz más amplia.

21.2 Debido a la aterosclerosis, las arterias elásticas menos distensibles tienen menos energía durante la sístole; por eso, el corazón debe bombear más fuerte para mantener el mismo flujo sanguíneo.

21.3 Los tejidos metabólicamente activos utilizan O_2 y producen desechos más rápidamente que los tejidos inactivos, por lo que requieren redes capilares más extensas.

21.4 Las sustancias cruzan las paredes capilares a través de hendiduras intercelulares y de fenestraciones, por transcitosis en vesículas pinocíticas y a través de las membranas plasmáticas de las células endoteliales.

21.5 Las válvulas son más importantes en las venas del brazo y la pierna que en las venas del cuello porque cuando usted está de pie, la gravedad provoca la acumulación de sangre en las venas de los miembros, aunque ayuda al flujo de sangre en las venas del cuello de vuelta al corazón.

21.6 El volumen de sangre en las venas es de alrededor del 64% de 5 litros, es decir 3,2 litros; el volumen de sangre en los capilares es de alrededor del 7% de 5 litros, es decir, 350 mL.

21.7 La presión osmótica coloidal de la sangre es menor que lo normal en una persona con un bajo nivel de proteínas plasmáticas, y por lo tanto la reabsorción capilar es baja. El resultado es el edema.

21.8 La presión arterial media en la aorta está más cerca de la presión diastólica que de la sistólica.

21.9 La bomba de músculo esquelético y la bomba respiratoria favorecen el retorno venoso.

21.10 La vasodilatación y vasoconstricción de las arteriolas son los principales reguladores de la resistencia vascular sistémica.

21.11 La velocidad del flujo sanguíneo es mayor en la aorta y en las arterias.

21.12 Los tejidos efectores regulados por el centro cardiovascular son el músculo cardíaco en el corazón y el músculo liso de las paredes de los vasos sanguíneos.

21.13 Los impulsos hacia el centro cardiovascular pasan de los barorreceptores en los senos carotídeos, a través de los nervios glosofaríngeos (IX) y desde los barorreceptores en el arco aórtico, a través de los nervios vagos (X).

21.14 Representa el cambio que se produce cuando usted se pone de pie porque la gravedad causa la acumulación de la sangre en las venas de las piernas cuando está parado, disminuyendo la presión sanguínea en la parte superior de su cuerpo.

21.15 Presión arterial diastólica = 95 mm Hg; presión arterial sistólica = 142 mm Hg; presión diferencial = 47 mm Hg. Esta persona presenta hipertensión estadio I, porque la presión sistólica es mayor de 140 mm Hg y la diastólica es mayor de 90 mmHg.

21.16 La presión arterial casi normal en una persona que ha perdido sangre no indica necesariamente que los tejidos del paciente estén recibiendo un flujo sanguíneo adecuado; si la resistencia vascular sistémica ha aumentado mucho, la perfusión a los tejidos puede resultar insuficiente.

21.17 Las dos vías circulatorias principales son las circulaciones sistémica y la pulmonar.

21.18 Las subdivisiones de la aorta son la aorta ascendente, el arco de la aorta, la aorta torácica y la aorta abdominal.

21.19 Las ramas del arco aórtico (en orden) son el tronco braquiocefálico, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda.

21.20 La aorta torácica comienza al nivel del disco intervertebral entre T4 y T5.

21.21 La aorta abdominal comienza en el hiato aórtico, en el diafragma.

21.22 La aorta abdominal se divide en las arterias ilíacas comunes alrededor del nivel de L4.

21.23 La vena cava superior drena las regiones por encima del diafragma, y la vena cava inferior drena las regiones por debajo de él.

21.24 Toda la sangre venosa del cerebro drena en las venas yugulares internas.

21.25 La vena mediana cubital se utiliza habitualmente para tomar muestras de sangre.

21.26 La vena cava inferior devuelve al corazón la sangre de las vísceras abdominopelvianas.

21.27 Las venas superficiales de los miembros inferiores son el arco venoso dorsal y las venas safena magna y safena menor.

21.28 Las venas hepáticas drenan la sangre del hígado.

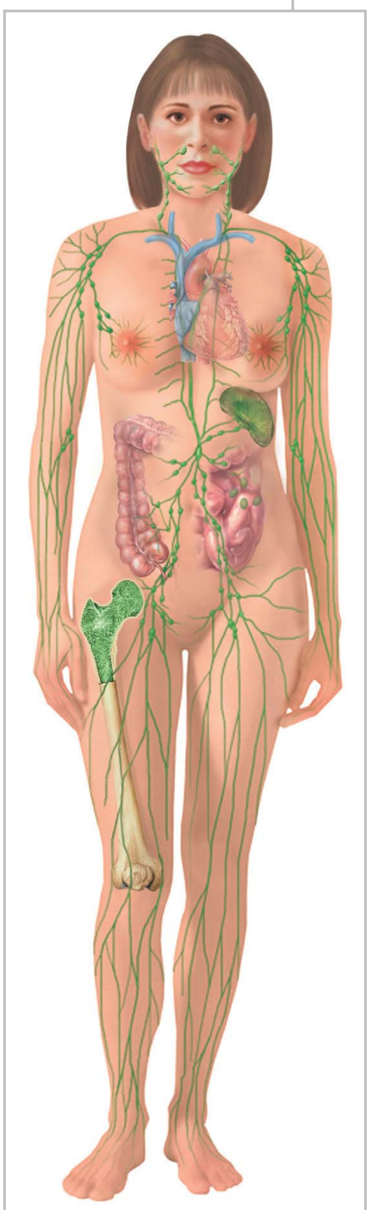
21.29 Después del nacimiento, las arterias pulmonares son las únicas arterias que llevan sangre desoxigenada.

21.30 El intercambio de sustancias entre la madre y el feto se produce a través de la placenta.

21.31 La sangre y los vasos sanguíneos derivan del mesodermo.

22 EL SISTEMA LINFÁTICO Y LA INMUNIDAD

SISTEMA LINFÁTICO, RESISTENCIA A LAS ENFERMEDADES Y HOMEOSTASIS *El sistema linfático contribuye a la homeostasis mediante el drenaje del líquido intersticial y de la provisión de mecanismos de defensa contra las enfermedades.*



El mantenimiento de la homeostasis corporal implica una batalla continua contra agentes nocivos presentes tanto en el medio interno como en el externo. A pesar de la constante exposición a una amplia variedad de **patógenos**, es decir, microorganismos causantes de enfermedades como las bacterias y los virus, la mayoría de las personas se mantienen sanas. Asimismo, la superficie corporal soporta cortaduras y golpes, la exposición a rayos ultravioletas, sustancias químicas tóxicas y quemaduras menores, mediante un conjunto de estrategias defensivas.

La **inmunidad** o **resistencia** es la capacidad de protegerse de las lesiones o de las enfermedades por medio de las propias defensas, mientras que la vulnerabilidad o la falta de resistencia se denomina **susceptibilidad.** Los dos tipos de resistencia son: 1) la innata y 2) la adaptativa. La **resistencia innata (inespecífica)** incluye los mecanismos de defensa presentes desde el nacimiento y no implica el reconocimiento específico de un microorganismo ni actúa contra todos ellos de la misma manera. Entre los componentes de la inmunidad innata se pueden mencionar la primera línea de defensa (las barreras físicas y químicas de la piel y las mucosas) y la segunda línea de defensa (sustancias antimicrobianas, células *natural killer*, fagocitos, inflamación y fiebre). Las respuestas inmunitarias innatas constituyen un sistema de alerta temprano y evitan el acceso de los microorganismos en el cuerpo, además de ayudar a eliminar los que lograron ingresar.

La **inmunidad específica (adaptativa)** abarca los mecanismos de defensa relacionados con el reconocimiento específico de un microbio, una vez que atravesó las defensas de la inmunidad innata. La inmunidad innata se basa en una respuesta específica contra un microorganismo *en particular*, es decir que se adapta o se ajusta para actuar contra un organismo específico. Este tipo de inmunidad utiliza linfocitos (un tipo de leucocito) denominados T (células T) y B (células B).

El sistema responsable de la inmunidad adaptativa (y de algunos aspectos de la inmunidad innata) es el linfático, que mantiene una estrecha relación con el aparato cardiovascular y también actúa junto con el aparato digestivo en la absorción de alimentos ricos en grasas. En este capítulo se explorarán los mecanismos que proporcionan las defensas contra los invasores y los que promueven la reparación de los tejidos corporales dañados.

? ***¿Alguna vez pensó cómo se disemina el cáncer desde una parte del cuerpo hacia otra?***

22.1 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA LINFÁTICO

OBJETIVOS

- Enumerar los componentes y las funciones principales del sistema linfático.
- Describir la organización de los vasos linfáticos.
- Explicar la formación y los mecanismos de circulación de la linfa.
- Comparar la estructura y las funciones de los órganos y los tejidos linfáticos primarios y secundarios.

El **sistema linfático** está compuesto por un líquido llamado linfa, vasos linfáticos (que transportan la linfa), diversas estructuras y órganos formados por tejidos linfáticos (linfocitos dentro de un tejido que los filtra) y la médula ósea (Figura 22.1) Este sistema contribuye a la circulación de los líquidos corporales y ayuda a defender al cuerpo de aquellos agentes que provocan enfermedades. Como se verá en breve, la mayoría de los componentes del plasma sanguíneo filtran a través de las paredes de los capilares para formar el líquido intersticial. Una vez que el líquido intersticial ingresa en los vasos linfáticos, se denomina **linfa** (de *lymph-*, líquido transparente). La principal diferencia entre el líquido intersticial y la linfa es su ubicación: el líquido intersticial se encuentra entre las células, mientras que la linfa se ubica dentro de los vasos y los tejidos linfáticos.

El **tejido linfático** es una forma especializada de tejido conectivo reticular (véase el Cuadro 4.4) que contiene un gran número de linfocitos. En el Capítulo 19 se mencionó que los linfocitos son leucocitos (glóbulos blancos) agranulares (véase la Sección 19.4). Dos los tipos de linfocitos participan en la respuesta inmunitaria: las células B y las células T.

Funciones del sistema linfático

El sistema linfático cumple 3 funciones principales:

1. ***Drenaje del exceso de líquido intersticial.*** Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial de los espacios tisulares hacia la sangre.
2. ***Transporte de los lípidos de la dieta.*** Los vasos linfáticos se encargan del transporte de lípidos y vitaminas liposolubles (A, D, E y K), que se absorben a través del tubo digestivo.
3. ***Desarrollo de la respuesta inmunitaria.*** El tejido linfático inicia las respuestas específicas dirigidas contra microorganismos o células anormales determinados.

Vasos linfáticos y circulación de la linfa

Los vasos linfáticos nacen como **capilares linfáticos**, que se encuentran en los espacios intercelulares y presentan un extremo cerrado (Figura 22.2). Así como los capilares sanguíneos convergen para formar las vénulas y luego las venas, los capilares linfáticos se unen para formar **vasos linfáticos** más grandes (véase la Figura 22.1), cuya estructura se asemeja a la de las venas pequeñas, aunque con paredes más delgadas y mayor cantidad de válvulas. A intervalos, a lo largo de los vasos linfáticos, hay ganglios linfáticos a través de los cuales fluye la linfa. Estos ganglios linfáticos son órganos encapsulados en forma de alubia (reniforme), constituidos por masas de células B y células T. En la piel, los vasos linfáticos se disponen en el tejido subcutáneo y suelen seguir el mismo trayecto que las venas; los vasos linfáticos viscerales generalmente siguen la misma dirección que las arterias y forman plexos (redes) alrededor de ellas. Los tejidos que carecen de capilares linfáticos son los tejidos avasculares (como el cartílago, la epidermis y la córnea), el sistema nervioso central, parte del bazo y la médula ósea.

Capilares linfáticos

Los capilares linfáticos son más permeables que los sanguíneos, lo que implica que pueden absorber moléculas más grandes, como proteínas y lípidos. Además, tienen un diámetro algo mayor que los capilares sanguíneos y presentan una estructura unidireccional única que permite al líquido intersticial ingresar en ellos, pero no retornar al espacio intersticial. Los extremos de las células endoteliales que forman las paredes de los capilares linfáticos se superponen (Figura 22.2b). Cuando la presión del líquido intersticial supera la de la linfa, las células se separan un poco, como la apertura de una puerta vaivén de un solo sentido, lo que permite que el líquido intersticial ingrese en los capilares. Cuando la presión en el interior de los capilares linfáticos es mayor que en el líquido intersticial, las células endoteliales se adhieren entre sí con mayor firmeza y evitan la salida de la linfa hacia el espacio intersticial. A medida que la linfa fluye a través de los capilares linfáticos, la presión disminuye. Junto a los capilares linfáticos hay *filamentos de fijación* compuestos por fibras elásticas, que se extienden desde los capilares linfáticos para conectar las células endoteliales de estos vasos con los tejidos circundantes. Cuando se acumula líquido intersticial en exceso y se produce edema tisular, los filamentos de fijación experimentan una tracción que aumenta las brechas entre las células endoteliales de estos capilares, de manera que pueda ingresar mayor cantidad de líquido en ellos.

En el intestino delgado, capilares linfáticos especializados denominados **vasos quilíferos** (*khyl-,* linfa; y *-fer*, que lleva) transportan los lípidos provenientes de la dieta hacia los vasos linfáticos y, en última instancia, hacia la sangre (véase la Figura 24.20). La presencia de estos lípidos hace que la linfa drenada a través del intestino delgado tenga un aspecto blanco cremoso; esta linfa se denomina **quilo** (*khyl*, jugo vegetal o linfa). En los demás sectores, la linfa es un líquido pálido amarillento transparente.

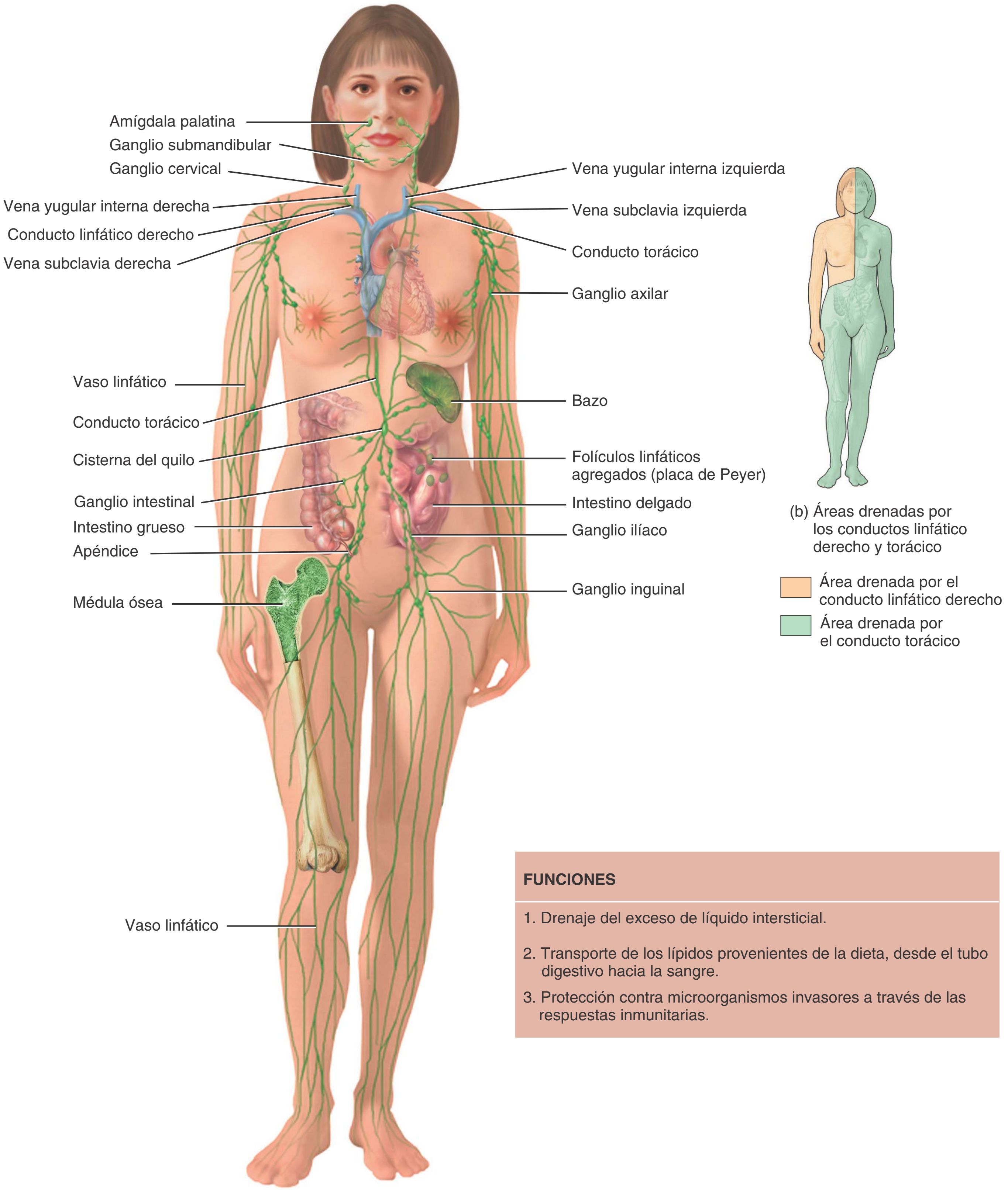
Troncos y conductos linfáticos

Como se explicó anteriormente, la linfa pasa de los capilares linfáticos a los vasos linfáticos para luego atravesar los ganglios linfáticos. En ciertos sectores del cuerpo, los vasos linfáticos que salen de los ganglios se reúnen para formar los **troncos linfáticos**. Los troncos principales son el lumbar, el intestinal, el broncomediastínico, el subclavio y el yugular (Figura 22.3). Los **troncos lumbares** se encargan de recolectar la linfa que proviene de los miembros inferiores, las paredes y los órganos de la pelvis, los riñones, las glándulas suprarrenales y la pared abdominal. El **tronco intestinal** drena la linfa del estómago, los intestinos, el páncreas, el bazo y parte del hígado. Los **troncos broncomediastínicos** recolectan la linfa de la pared torácica, los pulmones y el corazón. El **tronco subclavio** transporta la linfa de los miembros superiores, mientras que el **tronco yugular** se encarga de drenar la linfa proveniente de la cabeza y el cuello.

Desde los troncos linfáticos la linfa ingresa en dos conductos principales, el conducto torácico y el conducto linfático derecho, que a su vez descargan la linfa en la sangre venosa. El **conducto torácico (conducto linfático izquierdo)** mide entre 38 y 45 cm de longitud y comienza como una dilatación denominada **cisterna del quilo (de Pequet)** (*cisterna* = cavidad o reservorio), que se localiza delante de la segunda vértebra lumbar. El conducto torácico es el principal conducto que retorna la linfa a la sangre. La cisterna del quilo recibe linfa

Figura 22.1 **Componentes del sistema linfático.**

El sistema linfático está compuesto por linfa, vasos linfáticos, tejidos linfáticos y médula ósea.



(a) Vista anterior de los componentes principales del sistema linfático

(b) Áreas drenadas por los conductos linfático derecho y torácico

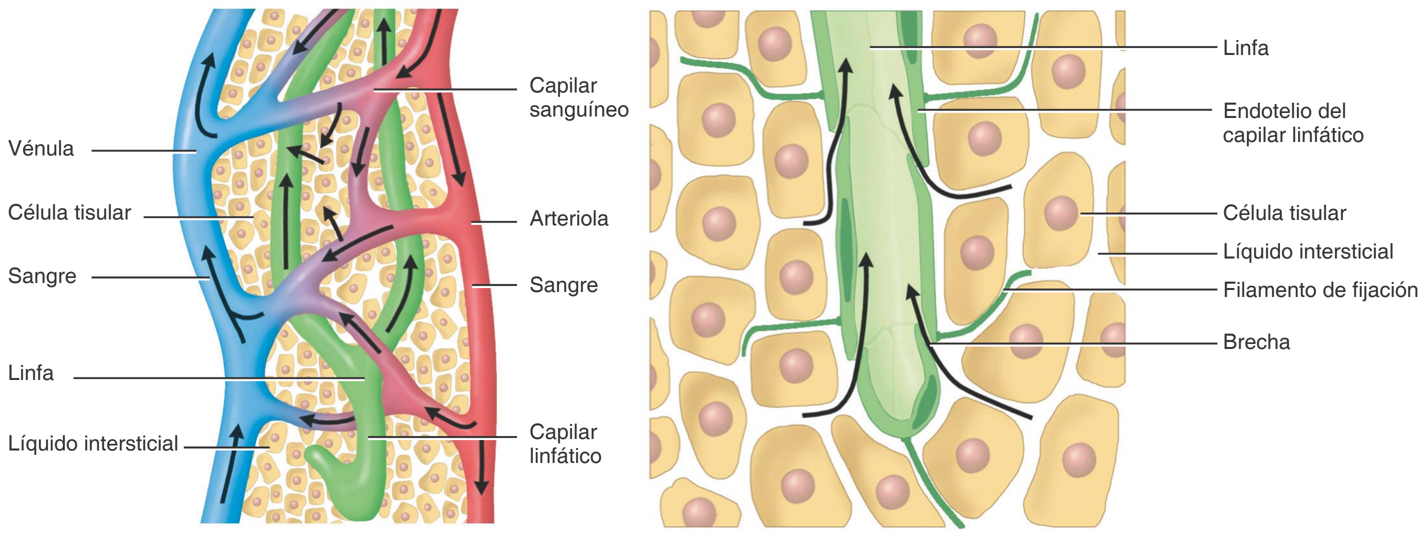
FUNCIONES

1. Drenaje del exceso de líquido intersticial.
2. Transporte de los lípidos provenientes de la dieta, desde el tubo digestivo hacia la sangre.
3. Protección contra microorganismos invasores a través de las respuestas inmunitarias.

¿Qué tejido contiene células madre (*stem cells*) capaces de diferenciarse en linfocitos?

Figura 22.2 **Capilares linfáticos.**

Los capilares linfáticos se encuentran distribuidos por todo el cuerpo, excepto en los tejidos avasculares, el sistema nervioso central, parte del bazo y la médula ósea.



(a) Relación entre los capilares linfáticos, las células tisulares y los capilares sanguíneos

(b) Detalles de un capilar linfático

¿Es la linfa más semejante al plasma sanguíneo o al líquido intersticial? ¿Por qué?

de los troncos lumbares derecho e izquierdo, y también del tronco intestinal. En el cuello, el conducto torácico también recibe linfa del tronco yugular izquierdo, el tronco subclavio izquierdo y el tronco broncomediastínico izquierdo. Por lo tanto, el conducto torácico drena la linfa del lado izquierdo de la cabeza, el cuello y el tórax, el miembro superior izquierdo y el resto del cuerpo ubicado debajo de las costillas (véase la Figura 22.1b). A continuación, el conducto torácico transporta la linfa hacia la sangre venosa en la confluencia de la vena yugular interna izquierda con la vena subclavia izquierda.

El **conducto linfático derecho** (Figura 22.3) mide alrededor de 1,2 cm (0,5 pulgadas) de longitud y recibe la linfa de los troncos yugular derecho, subclavio derecho y broncomediastínico derecho. En consecuencia, recoge la linfa de la región superior derecha del cuerpo (véase la Figura 22.1b). Desde el conducto linfático derecho, la linfa llega a la sangre venosa en la unión entre las venas yugular interna derecha y subclavia derecha.

Formación y circulación de la linfa

La mayor parte de los componentes del plasma, como los nutrientes, los gases y las hormonas, se filtran con facilidad a través de las paredes capilares para formar el líquido intersticial, pero es mayor la cantidad de líquido que abandona los capilares sanguíneos que la que retorna a ellos por reabsorción (véase la Figura 21.7). Los vasos linfáticos drenan el líquido filtrado en exceso (cerca de tres litros por día) para transformarlo en linfa. Puesto que la mayoría de las proteínas plasmáticas son demasiado grandes para abandonan los vasos sanguíneos, el líquido intersticial sólo contiene una pequeña fracción de ellas. Las proteínas que pueden salir del plasma no pueden retornar a la sangre por difusión, ya que el gradiente de concentración (mayor cantidad de proteínas en los capilares sanguíneos y menor cantidad afuera) se opone a ese movimiento. No obstante, las proteínas pueden desplazarse con rapidez a través de los capilares linfáticos que tienen mayor permeabilidad y así formar parte de la linfa. Por lo tanto, una función importante de los vasos linfáticos es devolver las proteínas plasmáticas perdidas y el plasma a la circulación sanguínea.

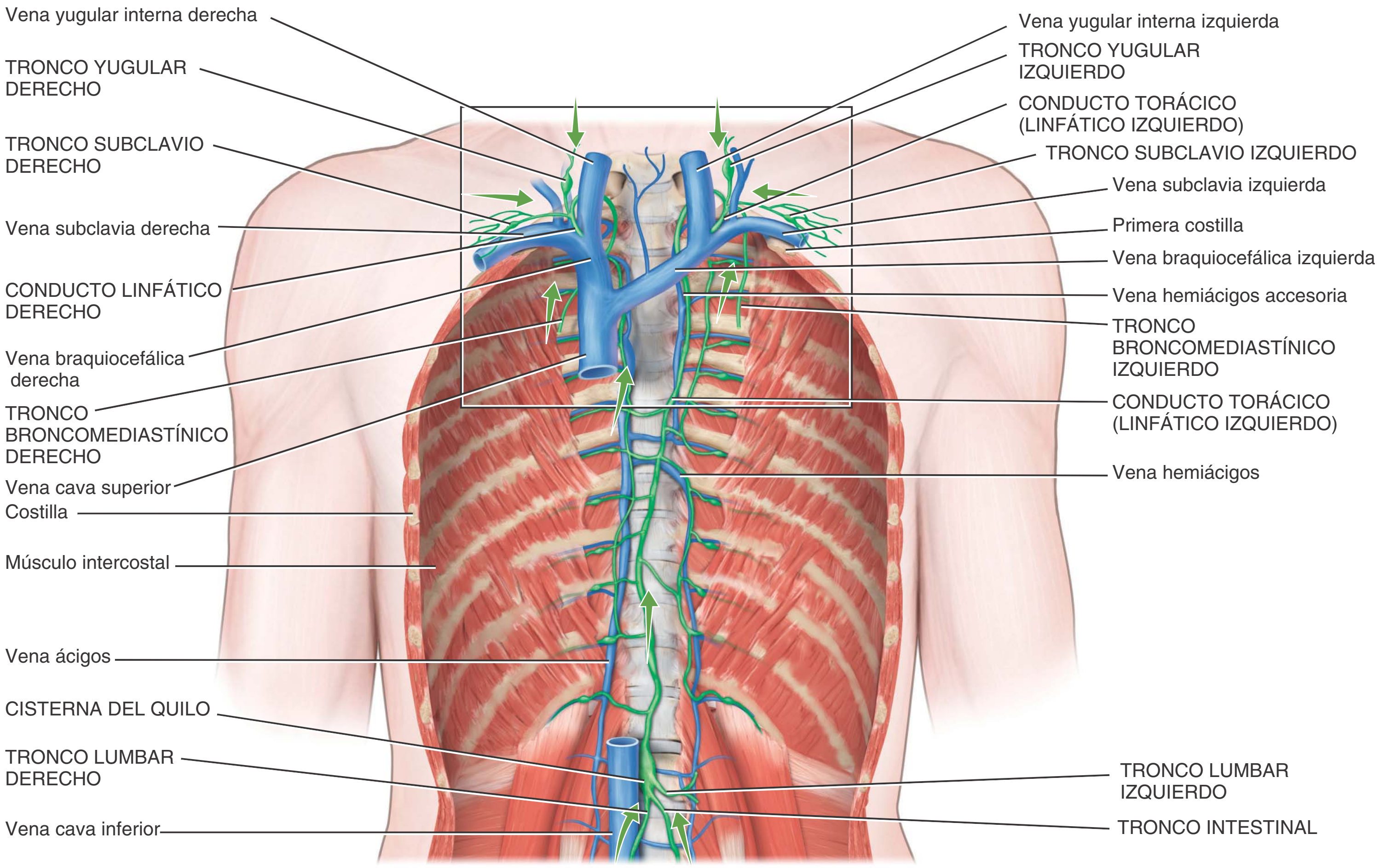
Al igual que las venas, los vasos linfáticos contienen válvulas que aseguran el desplazamiento unidireccional de la linfa. Como ya se mencionó, la linfa ingresa en la sangre venosa a través del conducto linfático derecho y el conducto torácico, en la unión de las venas yugular interna y subclavia (Figura 22.3). De esta manera, la circulación del líquido discurre desde los capilares sanguíneos (sangre) hacia los espacios intersticiales (líquido intersticial), los capilares linfáticos (linfa), los vasos linfáticos (linfa), los conductos linfáticos (linfa) y concluye en la confluencia de las venas yugular interna y subclavia (sangre.) En la Figura 22.4 ilustra esta secuencia, junto con la relación entre el sistema linfático y el aparato cardiovascular. Ambos forman, a su vez, un sistema circulatorio muy eficiente.

Las mismas dos "bombas" que colaboran en el retorno de la sangre venosa hacia el corazón mantienen el flujo linfático.

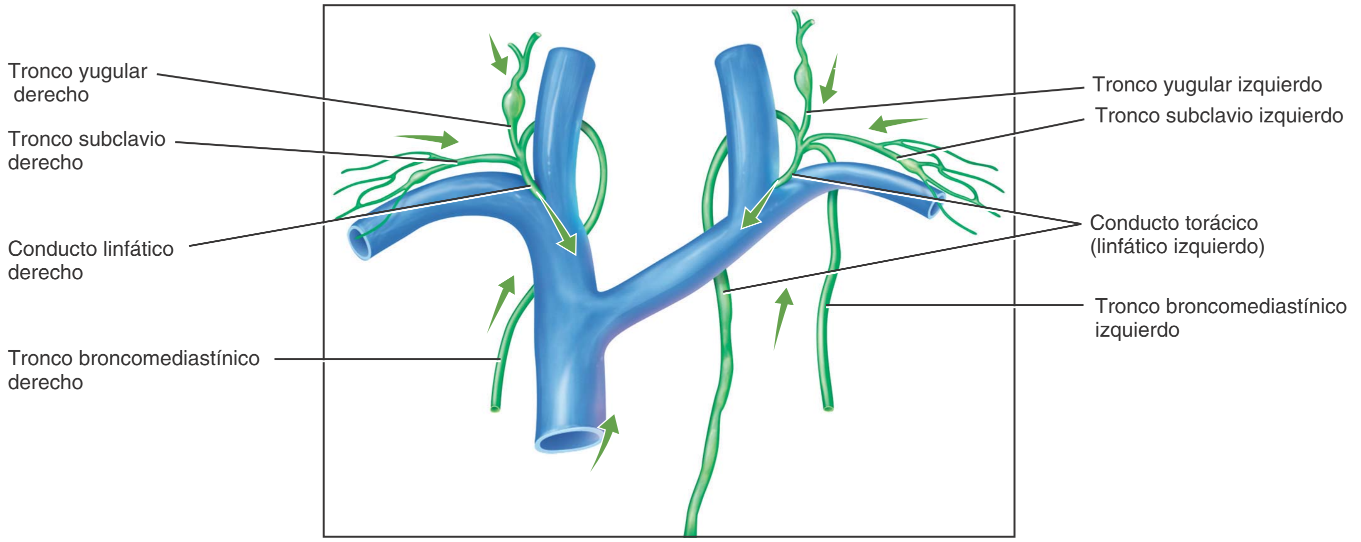
1. ***Bomba muscular esquelética.*** El "efecto de ordeñe" que ejercen las contracciones musculares esqueléticas (véase la Figura 21.9) comprime los vasos linfáticos (además de las venas) y promueve el flujo de la linfa hacia la confluencia de las venas yugular interna y subclavia.
2. ***Bomba respiratoria.*** El flujo linfático también se mantiene gracias a los cambios de presión que tienen lugar durante la inspiración. La linfa fluye desde la región abdominal, donde la presión es mayor, hacia la región torácica, donde la presión es menor. Cuando la presión se revierte durante la espiración, las válvulas en los vasos linfáticos evitan el reflujo de la linfa. Asimismo, cuando un vaso linfático se distiende, el músculo liso de sus paredes se contrae, lo que ayuda a la linfa a dirigirse desde un segmento del vaso hacia el siguiente.

Figura 22.3 **Vías de drenaje de la linfa, desde los troncos linfáticos hacia el conducto torácico y el conducto linfático derecho.**

Toda la linfa retorna a la circulación sanguínea a través de los conductos torácico (linfático izquierdo) y linfático derecho.



(a) Vista anterior general

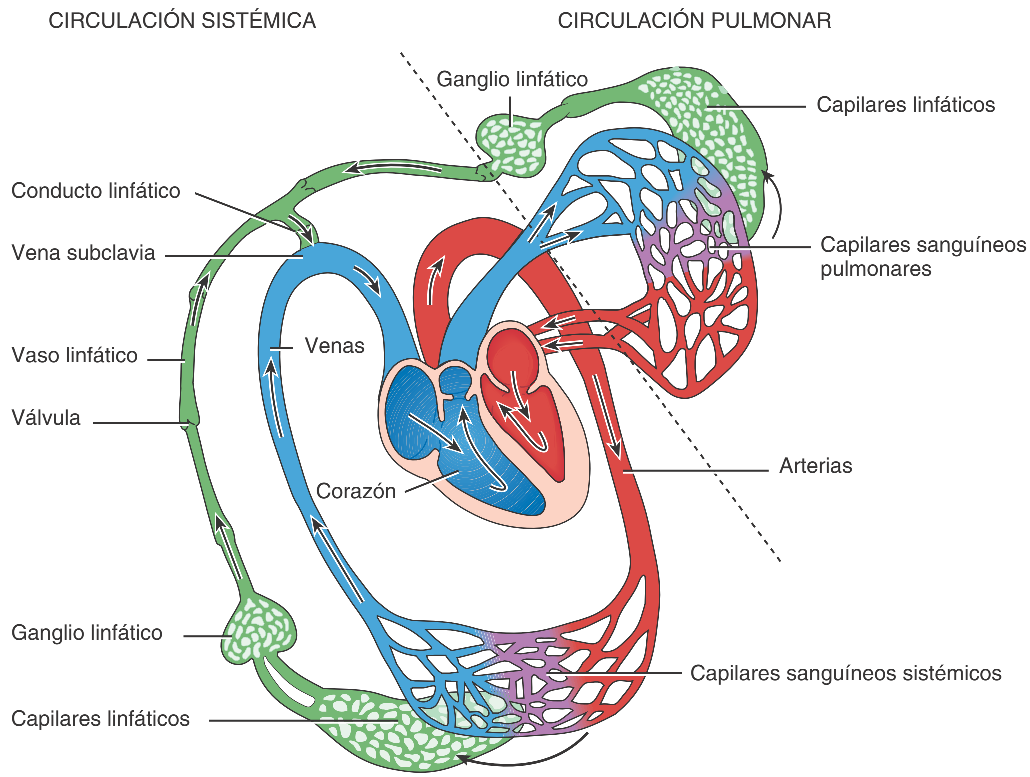


(b) Vista anterior detallada

¿Qué vasos linfáticos drenan en la cisterna del quilo, y qué conducto recibe la linfa proveniente de ésta?

Figura 22.4 **Esquema que muestra la relación entre el sistema linfático y el sistema cardiovascular.** Las flechas indican la dirección del flujo linfático y sanguíneo.

La trayectoria del flujo de líquido parte de los capilares sanguíneos (sangre) → espacios intersticiales (líquido intersticial) → capilares linfáticos (linfa) → vasos linfáticos (linfa) → conductos linfáticos (linfa) → confluencia de las venas yugular interna y subclavia (sangre).



¿La inspiración facilita o retrasa la circulación de la linfa?

Órganos y tejidos linfáticos

Los órganos y los tejidos linfáticos se distribuyen ampliamente en todo el cuerpo y se clasifican en dos grupos, de acuerdo con sus funciones. Los **órganos linfáticos primarios** son los sitios donde las células madre (*stem cells*) se dividen y se diferencian en células **inmunocompetentes**, es decir, capaces de producir una respuesta inmunitaria. Los órganos linfáticos primarios comprenden la médula ósea (en los huesos planos y en las epífisis de los huesos largos de los adultos) y el timo. Las células madre pluripotenciales de la médula ósea originan células B maduras inmunocompetentes y células pre-T, que migran hacia el timo para diferenciarse en células T inmunocompetentes. Los **órganos** los **tejidos linfáticos secundarios** son sitios donde se desarrollan la mayor parte de las repuestas inmunitarias e incluyen los ganglios linfáticos, el bazo y los ganglios (folículos) linfáticos. El timo, los ganglios linfáticos y el bazo se consideran órganos porque cada uno de ellos se encuentra rodeado por una cápsula de tejido conectivo; en cambio, los ganglios linfáticos no se consideran órganos ya que carecen de cápsula.

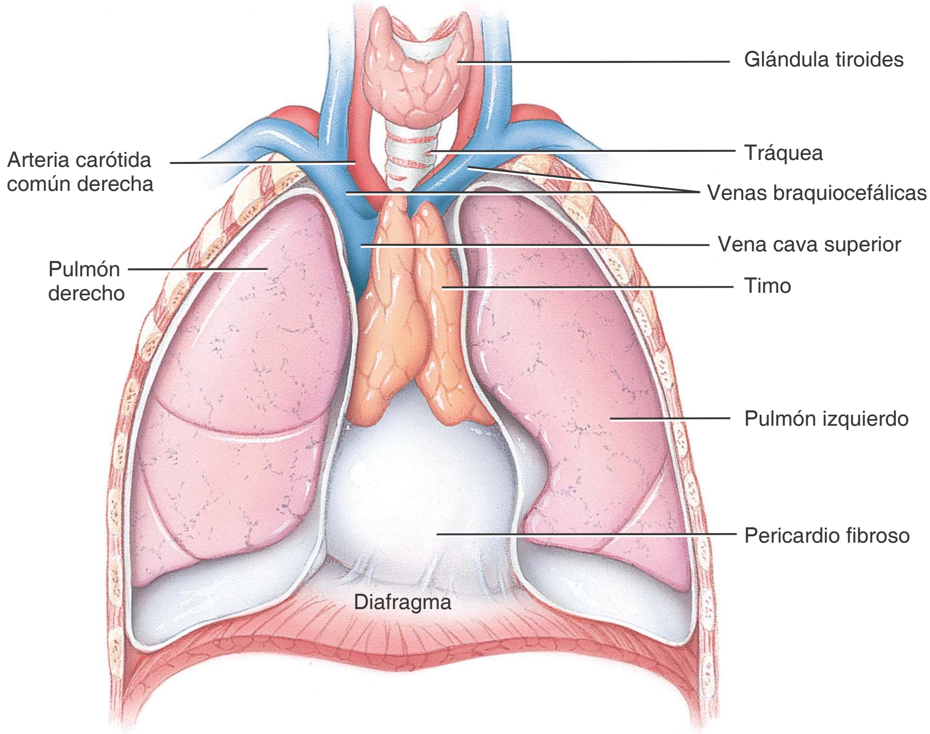
Timo

El **timo** es un órgano bilobulado que se localiza en el mediastino, entre el esternón y la aorta (Figura 22.5a). Los lóbulos se mantienen juntos gracias a una capa de tejido conectivo que los envuelve, pero están separados por una **cápsula** de tejido conectivo. Desde la cápsula se extienden prolongaciones llamadas **trabéculas** (pequeños haces), que penetran en el interior de cada lóbulo y lo dividen en lobulillos (Figura 22-5b).

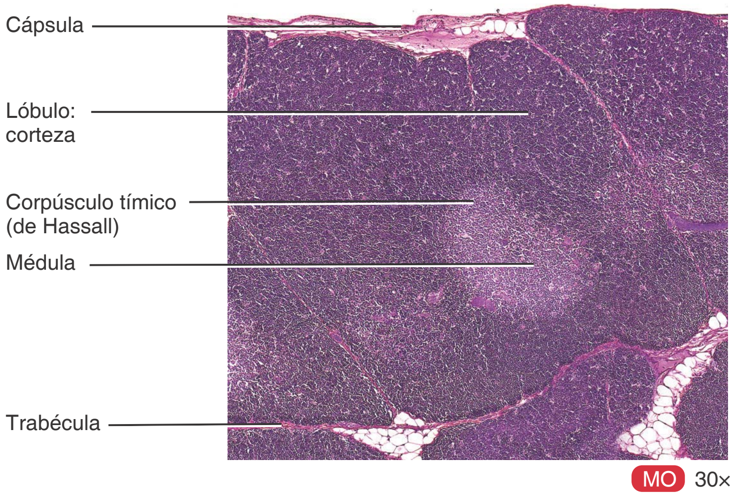
Cada lóbulo tímico está formado por una zona de corteza externa, que se tiñe con intensidad, y médula central, de tinción más clara (Figura 22.5b). La **corteza** contiene un gran número de linfocitos T y células dendríticas, células epiteliales y macrófagos dispersos. Las células T inmaduras (células pre-T) migran desde la médula ósea hasta la corteza del timo, donde proliferan e inician el proceso de maduración. Las **células dendríticas** (*dendr-*, árbol), procedentes de los monocitos, que reciben ese nombre por sus largas proyecciones ramificadas que se asemejan a las dendritas neuronales, contribuyen al proceso de maduración. Como se describirá en breve, las células dendríticas presentes en otros sectores del cuerpo, como los ganglios linfáticos, cumplen otra importante función en la respuesta inmunitaria. Cada una de las **células epiteliales** especializadas que se encuentran en la corteza tiene gran cantidad de prolongaciones que rodean y sirven como marco a aproximadamente 50 células T. Estas células epiteliales colaboran en la "educación" de las células pre-T, en un proceso conocido como selección positiva (véase la Figura 22.22). También se encargan de la producción de hormonas tímicas, que podrían contribuir a la maduración de las células T. Sólo el 2% de las células T en desarrollo sobrevive en la corteza, y el resto muere por apoptosis

Figura 22.5 Timo.

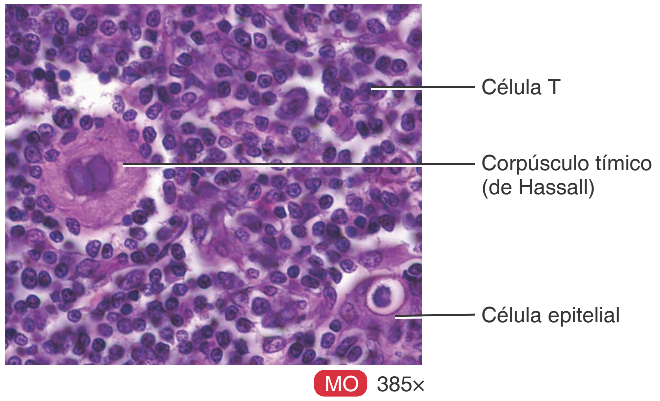
El timo, bilobulado, es más grande durante la pubertad; luego, la porción funcional se atrofia con la edad.



(a) Timo del adolescente



(b) Lóbulos tímicos



(c) Detalles de la médula tímica

¿Qué tipo de linfocitos maduran en el timo?

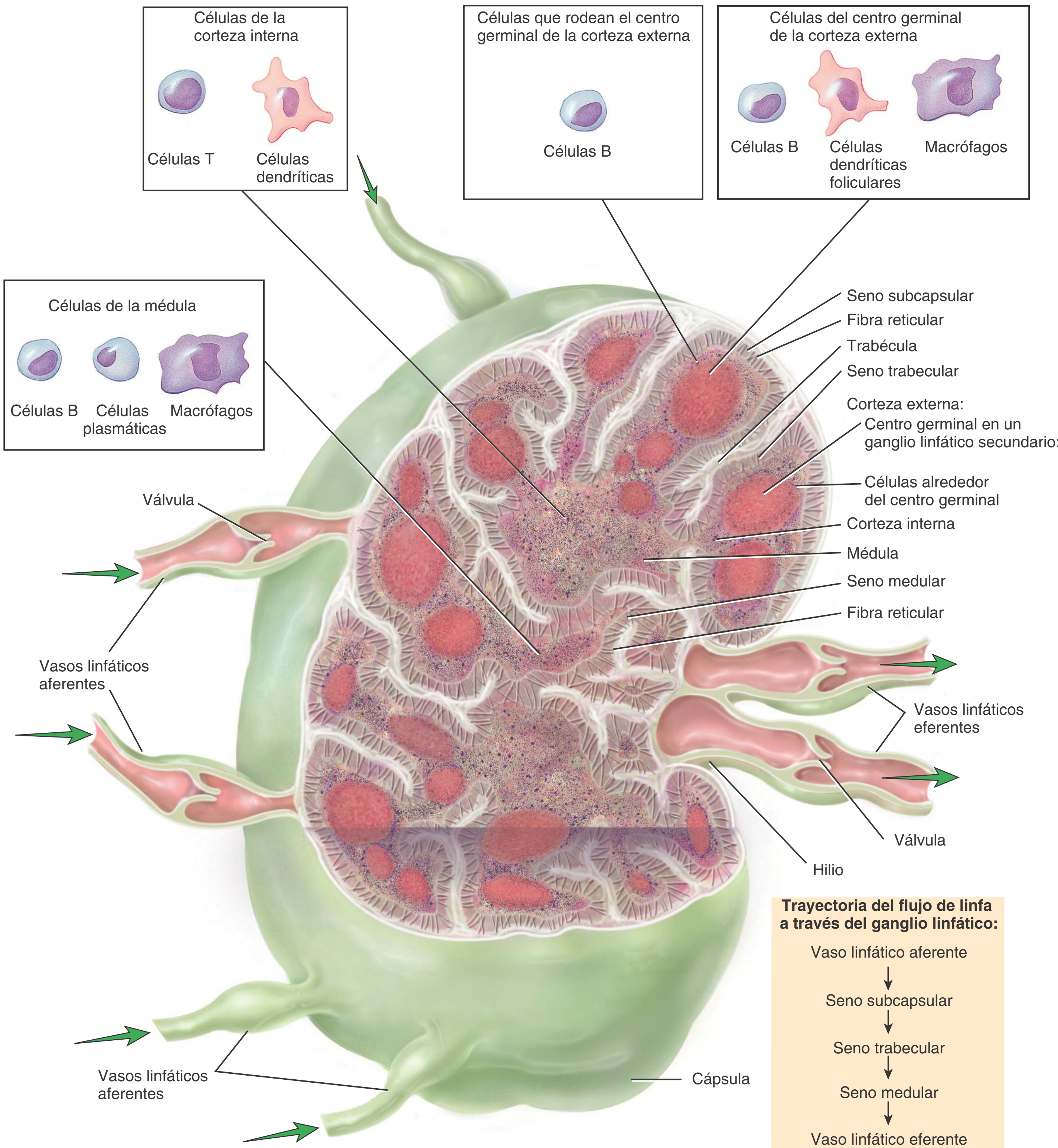
(muerte celular genéticamente programada). Los **macrófagos** tímicos ayudan a eliminar los detritos de las células muertas o agonizantes. Las células T que sobreviven ingresan en la médula.

La **médula** está formada por linfocitos T más maduros, células epiteliales, células dendríticas y macrófagos, dispersos en una gran superficie (Figura 22.5c). Algunas de las células epiteliales se agrupan en capas concéntricas de células planas que degeneran y acumulan gránulos de queratohialina y queratina. Éstos son los corpúsculos tímicos (de Hassall). Aunque su función es incierta, podrían representar los sitios donde se acumulan las células T muertas en la médula. Las células T que salen del timo a través de la sangre migran hacia los ganglios linfáticos, el bazo y otros tejidos linfáticos y colonizan zonas de estos órganos y tejidos.

Debido a su contenido elevado de tejido linfoide y su abundante irrigación sanguínea, el timo tiene un color rojizo en el ser vivo. No obstante, con el paso de los años, el tejido linfoide empieza a sustituirse por infiltrados, lo que le confiere al órgano un color más amarillento asociado con la invasión de grasa, lo que produce una falsa impresión

Figura 22.6 Estructura de un ganglio linfático. Las flechas indican la dirección que sigue el flujo de linfa a través del ganglio linfático.

Los ganglios linfáticos se distribuyen en todo el cuerpo, generalmente en grupos.



(a) Ganglio linfático parcialmente seccionado

de reducción del tamaño. Sin embargo, el verdadero tamaño del timo, definido por su cápsula de tejido conectivo, no se modifica. En los lactantes, el timo posee una masa aproximada de 70 g (2,3 onzas) y después de la pubertad, el tejido adiposo y el tejido conectivo areolar comienzan a remplazar al tejido tímico. Hacia la adultez, la porción funcional de la glándula se reduce en forma considerable y en las personas mayores puede pesar sólo 3 g (0,1 onza). Antes de que el timo se atrofie, los linfocitos T colonizan los órganos y los tejidos linfáticos secundarios. Sin embargo, algunas células T siguen proliferando en el timo durante toda la vida de individuo, pero su número se reduce con el paso de los años.

Ganglios linfáticos

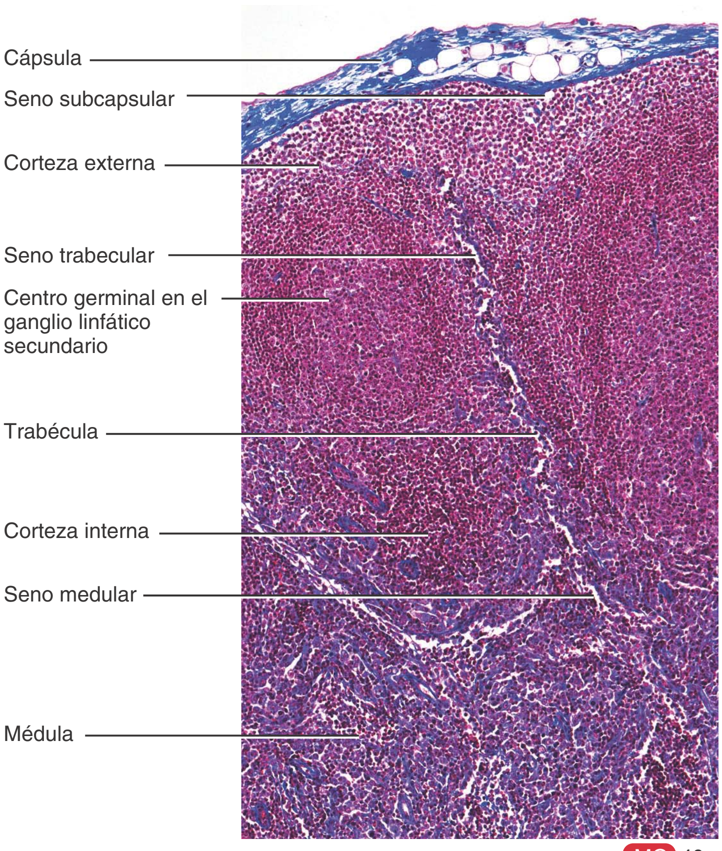
A lo largo de los vasos linfáticos pueden encontrarse alrededor de 600 **ganglios linfáticos**, cuya forma se asemeja a la de una alubia (reniforme). Estos ganglios están dispersos por todo el cuerpo, tanto en la superficie como en la profundidad (véase la Figura 22.1). Cerca de las glándulas mamarias, en las axilas y en las regiones inguinales hay grandes grupos de ganglios linfáticos.

Los ganglios linfáticos miden entre 1 y 25 mm (0,04-1 pulgada) de longitud y, al igual que el timo, están cubiertos por una **cápsula** de tejido conectivo denso que se extiende hacia el interior del ganglio (Figura 22-6). Estas prolongaciones de la cápsula, denominadas **trabéculas**, dividen el ganglio en compartimentos, proporcionan soporte y guían a los vasos sanguíneos que se dirigen hacia el interior del ganglio. Por dentro de la cápsula existe una red de fibras reticulares y fibroblastos que actúan como sostén. La cápsula, las trabéculas, las fibras reticulares y los fibroblastos constituyen la *estroma* (tejido conectivo de sostén) del ganglio linfático.

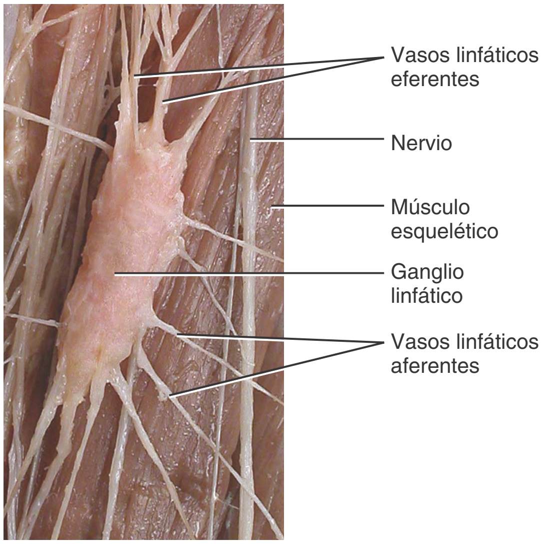
El *parénquima* (porción funcional) ganglionar se divide en una corteza superficial y una médula profunda. La corteza, a su vez, se compone de una porción externa y otra interna. Dentro de la **zona cortical externa** hay agregados ovoides de células B denominados **ganglios (folículos) linfáticos**. Un ganglio linfático compuesto en su mayor parte por linfocitos B recibe el nombre de *ganglio linfático primario*. La mayoría de los ganglios linfáticos presentes en la corteza externa corresponden a *ganglios linfáticos secundarios* (Figura 22.6), que surgen en respuesta a la estimulación por un antígeno (sustancia extraña) y representan el sitio donde se forman las células plasmáticas y los linfocitos B de memoria. Una vez que las células B del ganglio linfático primario reconocen al antígeno, éste evoluciona a ganglio linfático secundario. La zona central del ganglio linfático secundario contiene una región de células claras, llamada *centro germinal,* que consiste en células B, células dendríticas foliculares (un tipo especial de célula dendrítica) y macrófagos. Cuando las células dendríticas foliculares "presentan" a un antígeno (que se describirá más adelante en este capítulo), las células B proliferan y se diferencian en células plasmáticas productoras de anticuerpos o en células B de memoria. Las células B de memoria persisten después de la respuesta inmunitaria inicial y "recuerdan" su encuentro anterior con el antígeno específico. Las células B que no se desarrollan en forma normal, experimentan apoptosis (muerte celular genéticamente programada) y son destruidas por los macrófagos. La región del ganglio linfático secundario que rodea el centro germinal está formada por densos cúmulos de células B que migraron desde sus sitios de origen en el ganglio.

La **corteza interna** no contiene ganglios linfáticos y está formada fundamentalmente por células T y células dendríticas, que llegan a los ganglios linfáticos desde otros tejidos. Las células dendríticas presentan los antígenos a las células T e inducen su proliferación. De esta manera, las células T recién formadas migran desde el ganglio linfático hacia regiones del cuerpo que presentan actividad antigénica.

La **médula** del ganglio linfático contiene células B, células plasmáticas productoras de anticuerpos provenientes de la corteza y macrófagos. Todas estas células están inmersas en una red de fibras y células reticulares.



(b) Porción de un ganglio linfático



(c) Vista anterior de un ganglio linfático inguinal

¿Qué sucede con las sustancia extrañas que ingresan en un ganglio linfático con la linfa?

Como ya se explicó, la linfa fluye a través de los ganglios linfáticos en una sola dirección (Figura 22-6a). La linfa ingresa a través de varios **vasos linfáticos** aferentes (*afferens-*, que lleva), que penetran en varios sitios de la superficie convexa del ganglio. Los vasos aferentes tienen válvulas que se abren hacia el centro del ganglio y dirigen la linfa hacia su *interior*. En el ganglio linfático, la linfa ingresa en los **sinusoides**, que son una serie de canales irregulares que contienen fibras reticulares ramificadas, linfocitos y macrófagos. Desde los vasos linfáticos aferentes, la linfa circula hacia los **sinusoides subcapsulares**, que se ubican justo debajo de la cápsula. Desde allí la linfa atraviesa los **sinusoides trabeculares**, que recorren la corteza paralelos a las trabéculas, y se dirige hacia los **sinusoides medulares**, que atraviesan la médula. Los senos medulares drenan en uno o dos **vasos linfáticos eferentes** [*e(c)-*, de afuera hacia adentro; y *fer(re)*, llevar], que son más anchos pero menos numerosos que los vasos aferentes. Estos vasos también contienen válvulas que se abren de manera que la dirección del flujo se produzca desde el centro del ganglio hacia el exterior, con el fin de transportar la linfa, los anticuerpos secretados por las células plasmáticas y las células T activadas. Los vasos linfáticos eferentes emergen del ganglio a través de una leve depresión ubicada en uno de sus lados, llamada **hilio**. Los vasos sanguíneos también ingresan y salen del ganglio a través de él.

Los ganglios linfáticos actúan como una especie de filtro. A medida que la linfa ingresa a través de un extremo del ganglio, las sustancias extrañas quedan atrapadas por las fibras reticulares dentro de los sinusoides del ganglio. Luego, los macrófagos destruyen algunas de estas sustancias por fagocitosis, mientras los linfocitos destruyen otros componentes a través de las respuestas inmunitarias. La linfa filtrada abandona el ganglio linfático por el extremo opuesto. Como hay numerosos vasos linfáticos aferentes que ingresan linfa en un ganglio linfático y sólo uno o dos vasos linfáticos eferentes que la transportan fuera del ganglio, el flujo lento de linfa hacia el interior de los ganglios linfáticos aumenta el tiempo de filtración de la linfa. Asimismo, toda la linfa atraviesa numerosos ganglios linfáticos en su trayectoria, a través de los vasos linfáticos. De esta manera, la linfa se expone a varios filtros antes de regresar a la sangre.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Metástasis por vía linfática

La **metástasis** (*metá-*, más allá; y *sta-*, establecerse) es la diseminación de una enfermedad desde un lugar del cuerpo a otro, a través de los vasos linfáticos. Todos los tumores malignos, en última instancia, metastatizan. Las células cancerosas pueden viajar por la sangre o la linfa y originar nuevos tumores en los lugares donde se albergan. Cuando la metástasis se produce a través de los vasos linfáticos, la ubicación de los tumores secundarios puede predecirse, de acuerdo con la dirección de la linfa desde el tumor primario. Los ganglios linfáticos afectados por el cáncer tienen mayor tamaño y consistencia, no son hipersensibles y se encuentran fijados a las estructuras subyacentes. En cambio, la mayoría de los ganglios linfáticos aumentados de tamaño debido a una infección son blandos, hipersensibles y móviles.

Bazo

El **bazo** es una estructura ovoide, que mide alrededor de 12 cm de longitud (5 pulgadas) y es la mayor masa de tejido linfático en el cuerpo (Figura 22.7a). Está ubicado en el hipocondrio izquierdo, entre el estómago y el diafragma. La superficie superior del bazo es lisa y convexa, y complementa la porción cóncava del diafragma. Los órganos vecinos dejan improntas sobre la cara visceral: la *impresión gástrica* (estómago), la *impresión renal* (riñón izquierdo) y la *impresión cólica* (ángulo esplénico o flexura cólica izquierda del colon.) Al igual que los ganglios linfáticos, el bazo tiene un hilio a través del cual ingresan la arteria esplénica, la vena esplénica y los vasos linfáticos eferentes.

El bazo está envuelto por una cápsula de tejido conectivo denso que, a su vez, está rodeada por una membrana serosa denominada peritoneo visceral. A partir de la cápsula, se extienden trabéculas hacia el interior del bazo. La cápsula y las trabéculas, las fibras reticulares y los fibroblastos constituyen la estroma del bazo, mientras que el parénquima está formado por dos tipos diferentes de tejidos: pulpa blanca y pulpa roja (Figura 22.7b, c). La **pulpa blanca** es tejido linfático constituido en su mayor parte por linfocitos y macrófagos, dispuestos alrededor de ramas de la arteria esplénica denominadas **arterias centrales**. La **pulpa roja** está compuesta por sinusoides venosos cargados de sangre y cordones de tejido esplénico que se denominan **cordones esplénicos (de Billroth)**. Los cordones esplénicos son estructuras formadas por eritrocitos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y granulocitos. Las venas se encuentran estrechamente asociadas con la pulpa roja.

La sangre que circula hacia el bazo a través de la arteria esplénica ingresa en las arterias centrales de la pulpa blanca. Una vez allí, las células B y las células T desarrollan sus funciones inmunitarias, en forma similar a lo que ocurre en los ganglios linfáticos, mientras que los macrófagos esplénicos eliminan los microorganismos patógenos que circulan por la sangre, por fagocitosis. En la pulpa roja, se llevan a cabo tres procesos relacionados con las células de la sangre: 1) eliminación de células sanguíneas y plaquetas rotas, deterioradas o defectuosas por los macrófagos, 2) almacenamiento de hasta una tercera parte de las plaquetas del cuerpo, y 3) producción de células sanguíneas (hematopoyesis) durante la vida fetal.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Rotura esplénica

El bazo es el órgano lesionado con mayor frecuencia en traumatismos abdominales. Los golpes importantes en la región inferior izquierda del tórax o en la porción superior del abdomen pueden fracturar las costillas, que sirven de protección. Este tipo de lesiones aplastantes pueden ocasionar una **rotura esplénica**, que suele causar una hemorragia significativa y shock. Resulta crucial la extirpación rápida del bazo, llamada **esplenectomía**, para evitar la muerte del paciente como consecuencia de una hemorragia masiva. Otras estructuras, en particular la médula ósea y el hígado, pueden encargarse de algunas de las funciones que realiza el bazo en condiciones normales. Sin embargo, las respuestas inmunitarias disminuyen en su ausencia. La falta de bazo aumenta el riesgo de desarrollar **sepsis** (infección de la sangre) producida por la pérdida de las funciones de filtro y de fagocitosis mediadas por el bazo. Para disminuir el riesgo de sepsis, los pacientes sometidos a una esplenectomía requieren tratamiento antibiótico profiláctico (preventivo) antes de cualquier procedimiento invasivo.

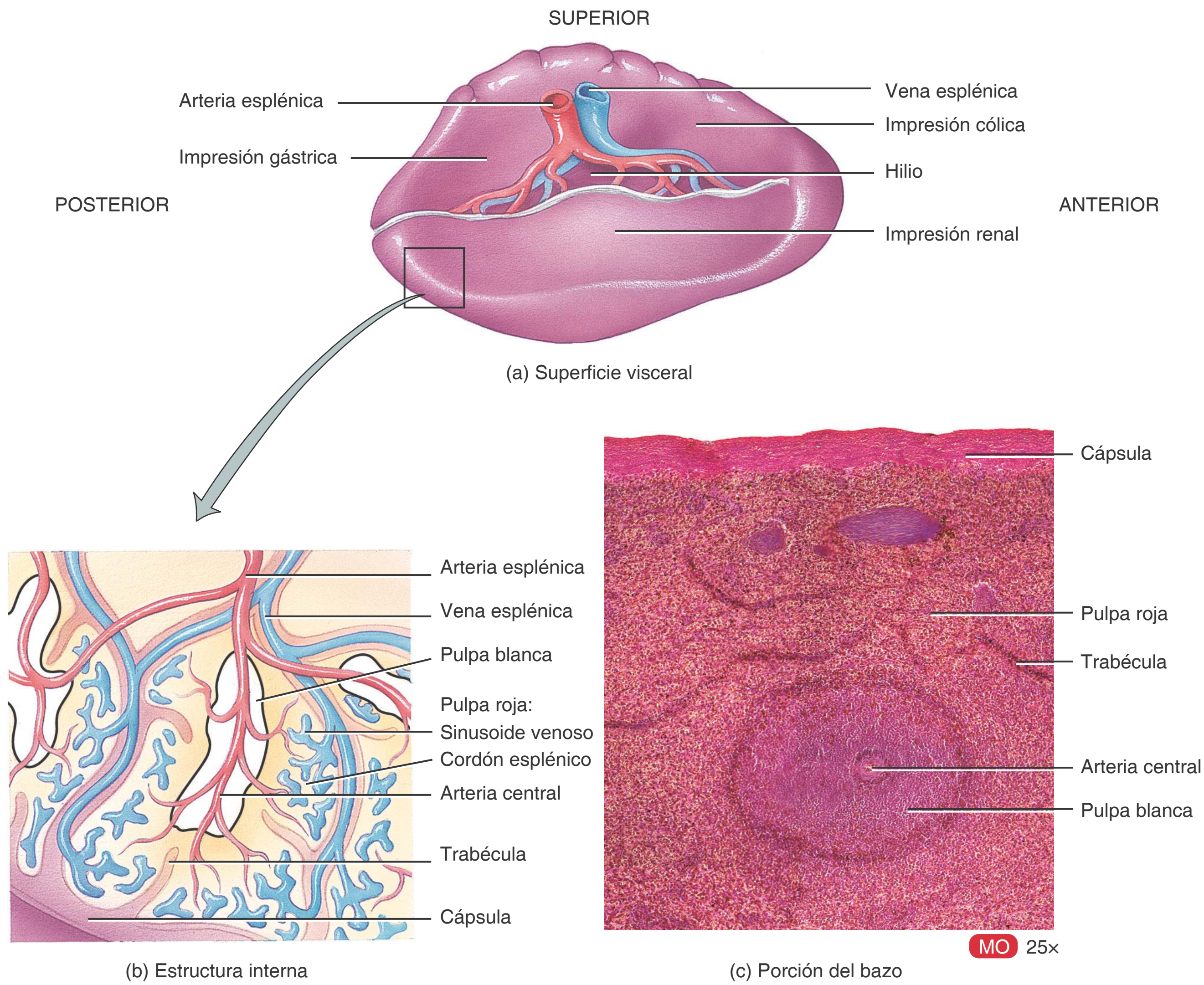
Ganglios linfáticos

Los **ganglios** (**folículos**) **linfáticos** son masas de tejido linfático de forma ovoide, no encapsuladas. Como están dispersos en la lámina propia (tejido conectivo) de las mucosas que cubren la superficie interna del tubo digestivo, las vías urinarias, el aparato reproductor y las vías respiratorias, los ganglios linfáticos de estas áreas también se conocen con el nombre de **tejido linfático asociado a la mucosa** (**MALT, *mucosa associated lymphatic tissue***).

Si bien numerosos ganglios linfáticos son pequeños y solitarios, otros se agrupan en grandes cúmulos en sitios específicos del cuerpo, como en las amígdalas faríngeas y en los folículos linfáticos del íleon (placas de Peyer). También hay agregados de ganglios linfáticos en el apéndice. Suelen identificarse cinco **amígdalas**, que for-

Figura 22.7 **Estructura del bazo.**

El bazo es la masa única de tejido linfático más grande del cuerpo.



¿Cuáles son las funciones principales del bazo después del nacimiento?

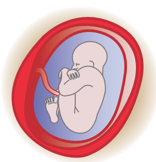
man un anillo en la unión entre la cavidad bucal y la bucofaringe, y en la unión entre la cavidad nasal y la nasofaringe (véase la Figura 23.2b). Las amígdalas están ubicadas en un sitio estratégico para participar en las respuestas inmunitarias contra partículas extrañas inhaladas o ingeridas. La **amígdala faríngea** o **adenoide** es una estructura solitaria localizada en la pared posterior de la nasofaringe. Las dos **amígdalas palatinas** se encuentran en la zona posterior de la cavidad bucal, una a cada lado, y son las que suelen extirparse en la amigdalectomía. El par de **amígdalas linguales**, situadas en la base de la lengua, también suele tener que extirparse durante la amigdalectomía.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Amigdalitis

La **amigdalitis** es una infección o una inflamación de las amígdalas provocada con mayor frecuencia por virus, aunque también puede deberse a las mismas bacterias que producen faringitis estreptocócica. El principal síntoma de la amigdalitis es la odinofagia. Además, pueden presentarse fiebre, adenomegalia, congestión nasal, dificultades para deglutir y cefalea. La amigdalitis de origen viral se resuelve espontáneamente. La amigdalitis bacteriana típica se trata con antibióticos. La **amigdalectomía** (*-ek-tom-*, incisión) es la extirpación de una amígdala y puede estar indicada en individuos que no responden a otros tratamientos. Estos pacientes presentan amigdalitis de más de 3 meses de duración (a pesar de la farmacoterapia), obstrucción de las vías aéreas y dificultades para deglutir y para hablar. Parece que la amigdalectomía no interfiere en la respuesta del individuo ante las infecciones subsiguientes.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿En qué se asemejan y en qué difieren el líquido intersticial y la linfa?
2. ¿Qué diferencias estructurales se observan entre los vasos linfáticos y las venas?
3. Ilustre la trayectoria de la circulación linfática.
4. ¿Cuál es la función que cumple el timo en la inmunidad?
5. ¿Qué funciones cumplen los ganglios linfáticos, el bazo y las amígdalas?



22.2 DESARROLLO DE LOS TEJIDOS LINFÁTICOS

OBJETIVO

- Describir el desarrollo de los tejidos linfáticos.

Los tejidos linfáticos comienzan a desarrollarse hacia fines de la quinta semana de vida embrionaria. Los *vasos linfáticos* se forman a partir de los **sacos linfáticos** que surgen de las venas en desarrollo, que a su vez derivan del **mesodermo**.

Los primeros sacos linfáticos que aparecen son el par de **sacos linfáticos yugulares**, en la unión entre las venas yugular interna y subclavia (Figura 22.8). A partir de los sacos linfáticos yugulares, los plexos capilares linfáticos se distribuyen hacia el tórax, los miembros superiores, el cuello y la cabeza. Algunos de estos plexos adquieren mayores dimensiones y forman vasos linfáticos en sus respectivas regiones. Los sacos linfáticos yugulares mantienen al menos una conexión con su vena yugular, de manera que el saco izquierdo forma la porción superior del conducto torácico (conducto linfático izquierdo).

El siguiente saco en aparecer es una estructura única, el **saco linfático retroperitoneal**, ubicado en la raíz del mesenterio intestinal. Este saco se forma a partir de la vena cava primitiva y de las venas mesonéfricas (renales primitivas). Los plexos capilares y los vasos linfáticos se distribuyen desde el saco linfático retroperitoneal hacia las vísceras abdominales y el diafragma, y el saco establece conexiones con la cisterna del quilo, pero pierde aquellas que mantenía con las venas circundantes.

En forma simultánea, con el desarrollo del saco linfático retroperitoneal, aparece otro saco, la **cisterna del quilo**, por debajo del diafragma sobre la pared abdominal posterior, que origina la porción inferior del *conducto torácico* y la cisterna del quilo del conducto torácico. Al igual que el saco linfático retroperitoneal, la cisterna del quilo también pierde sus conexiones con las venas adyacentes.

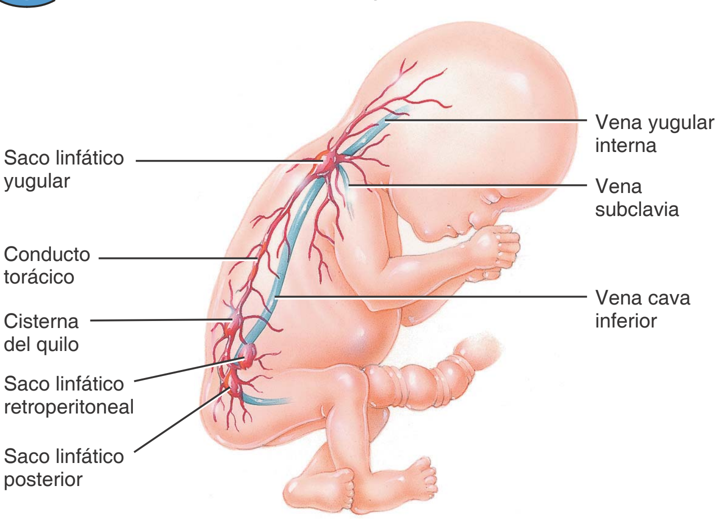
El último saco en desarrollarse es el **saco linfático posterior**, que es una estructura par, procedente de las venas ilíacas. Los sacos linfáticos posteriores forman los plexos capilares y los vasos linfáticos de la pared abdominal, la región pelviana y los miembros inferiores. Estos sacos se unen a la cisterna del quilo y pierden sus conexiones con las venas adyacentes.

Excepto la porción anterior del saco linfático que da origen a la cisterna del quilo, todos los sacos linfáticos reciben la invasión de **células mesenquimáticas** y se convierten en grupos de *ganglios linfáticos.*

El *bazo* se origina a partir de **células mesenquimáticas,** entre las capas del mesenterio dorsal del estómago. El *timo* se origina en forma de evaginación de la **tercera bolsa faríngea** (véase la Figura 18.21a).

Figura 22.8 Desarrollo de los tejidos linfáticos.

Los tejidos linfáticos se originan en el mesodermo.



¿Cuándo comienzan a desarrollarse los tejidos?

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. ¿Cómo se denominan los cuatro sacos linfáticos a partir de los cuales se desarrollan los vasos linfáticos?

22.3 INMUNIDAD INNATA

OBJETIVO

- Describir los componentes de la inmunidad innata.

La **inmunidad innata (inespecífica)** está constituida por las barreras externas físicas y químicas proporcionadas por la piel y las mucosas y también incluye diversas defensas internas, como las sustancias antimicrobianas, las células natural killer, los fagocitos, la inflamación y la fiebre.

Primera línea de defensa: piel y mucosas

La piel y las mucosas del cuerpo constituyen la primera línea de defensa contra los microorganismos patógenos. Estas estructuras actúan como barreras, tanto físicas como químicas, que evitan el ingreso de microorganismos patógenos y sustancias extrañas en el cuerpo, con el fin de prevenir enfermedades.

Gracias a sus numerosas capas de células queratinizadas adosadas con firmeza entre sí, la capa epitelial externa de la piel, es decir, la **epidermis**, representa una excelente barrera física contra el ingreso de los microorganismos (véase la Figura 5.1). Asimismo, la descamación periódica de las células epidérmicas ayuda a eliminar a los microbios adheridos a la superficie de la piel. Las bacterias rara vez penetran la superficie indemne de la piel sana. Si esta superficie sufre lesiones como cortes, quemaduras o punciones, entonces es posible el ingreso de los microorganismos patógenos a través de la epidermis, con invasión de los tejidos adyacentes o ingreso en el flujo sanguíneo para diseminarse hacia otros sectores del cuerpo.

La capa epitelial de las **mucosas**, que recubre las cavidades corporales, secreta un líquido denominado **moco**, que lubrica y humecta la

superficie de la cavidad. La consistencia algo viscosa del moco le permite atrapar microbios y sustancias extrañas. En la mucosa que tapiza la nariz hay **pelos** cubiertos de moco que atrapan y filtran los microorganismos, el polvo y los contaminantes presentes en el aire inhalado. En la mucosa que recubre las vías respiratorias superiores hay **cilios**, que son proyecciones microscópicas de aspecto piloso, presentes en la superficie de las células epiteliales. El movimiento de barrido de estos cilios impulsa el polvo inhalado y los microorganismos atrapados en el moco hacia la garganta. La tos y los estornudos aceleran el movimiento del moco y sus patógenos atrapados fuera del cuerpo. La deglución del moco envía estos microorganismos hacia el estómago, donde el jugo gástrico los destruye.

Otros líquidos producidos por diversos órganos también ayudan a proteger las superficies epiteliales de la piel y las mucosas. El **aparato lagrimal** de los ojos (véase la Figura 17.6) produce y secreta lágrimas en respuesta a irritantes. El parpadeo distribuye las lágrimas sobre la superficie del globo ocular, y la acción continua de lavado que ejercen estas lágrimas ayuda a eliminar los microorganismos diluidos y evita que se asienten sobre la superficie del ojo. Las lágrimas, a su vez, contienen **lisozima**, que es una enzima capaz de romper la pared celular de algunas bacterias. Además de hallarse en las lágrimas, también se encuentra lisozima en la saliva, el sudor, las secreciones nasales y los líquidos tisulares. La **saliva** producida por las glándulas salivales arrastra por lavado los microorganismos presentes en la superficie de los dientes y en la mucosa bucal, de la misma forma que las lágrimas en los ojos. El flujo de saliva reduce la colonización microbiana de la boca.

La limpieza de la uretra gracias al **flujo urinario** retarda la colonización del aparato urinario. Las **secreciones vaginales** expulsan los microorganismos del cuerpo femenino. La **defecación** y el **vómito** también eliminan microorganismos. Por ejemplo, en respuesta a algunas toxinas microbianas, el músculo liso de los órganos inferiores del tubo digestivo se contrae con fuerza, y la diarrea resultante elimina rápidamente grandes cantidades de bacterias.

Ciertas sustancias químicas también pueden contribuir a aumentar el grado de resistencia de la piel y las mucosas frente a la invasión microbiana. Las glándulas sebáceas de la piel secretan una sustancia oleosa denominada **sebo**, que forma una capa protectora sobre la superficie de la piel. Los ácidos grasos insaturados del sebo inhiben el crecimiento de algunas bacterias y hongos patógenos. La acidez de la piel (pH de 3 a 5) se debe, en parte, a la secreción de ácidos grasos y ácido láctico. El sudor también contribuye a eliminar microorganismos de la superficie cutánea. El **jugo gástrico**, producido por las glándulas del estómago, es una mezcla de ácido clorhídrico, enzimas y moco. La elevada acidez del jugo (pH 1,2 a 3) le permite destruir gran cantidad de bacterias y la mayoría de las toxinas bacterianas. Las **secreciones vaginales** son algo ácidas, lo que evita el crecimiento bacteriano.

Segunda línea de defensa: defensas internas

Cuando los patógenos logran atravesar las barreras físicas y químicas impuestas por la piel y las mucosas, se enfrentan a una segunda línea de defensa: las sustancias antimicrobianas internas, los fagocitos, las células *natural killer*, la inflamación y la fiebre.

Sustancias antimicrobianas

Existen cuatro tipos de **sustancias antimicrobianas** que inhiben el crecimiento de los microorganismos: interferones, complemento, proteínas fijadoras de hierro y proteínas antimicrobianas.

1. Los linfocitos, los macrófagos y los fibroblastos infectados por virus producen proteínas llamadas **interferones** o **IFN**. Cuando las células infectadas liberan IFN, éstos difunden hacia las células vecinas no infectadas, donde inducen la síntesis de proteínas antivirales que interfieren en la replicación de los virus. Aunque los IFN no evitan la infección de las células por los virus, detienen su replicación. Los virus sólo causan enfermedades si son capaces de replicarse dentro de las células corporales. De esta manera, los IFN constituyen un importante mecanismo de defensa contra las infecciones por diversos tipos de virus. Las tres clases de IFN que existen son alfa (α), beta (β) y gamma (γ).
2. Tanto en el plasma como sobre la membrana plasmática hay un grupo de proteínas inactivas en condiciones normales, que conforman el **sistema del complemento**. Cuando estas proteínas se activan, "complementan" o aceleran ciertas reacciones inmunitarias (véase la Sección 22.6). El sistema del complemento provoca la citólisis (estallido) de los microorganismos, promueve la fagocitosis y contribuye al desarrollo de la respuesta inflamatoria.
3. Las **proteínas fijadoras de hierro** inhiben el crecimiento de ciertas bacterias, al disminuir la cantidad de hierro disponible. A modo de ejemplo, pueden mencionarse la *transferrina* (en la sangre y los líquidos tisulares), la *lactoferrina* (en la leche, la saliva y el moco), la *ferritina* (en el hígado, el bazo y la médula ósea roja) y la *hemoglobina* (en los eritrocitos).
4. Las **proteínas antimicrobianas** son péptidos cortos, que poseen un amplio espectro de actividad antimicrobiana. Como ejemplo, se pueden mencionar la *dermicidina* (producida por las glándulas sudoríparas), las *defensinas* y las *catelicidinas* (producidas por los neutrófilos, los macrófagos y los epitelios) y la *trombocidina* (producida por las plaquetas). Además de destruir una amplia variedad de microorganismos, las proteínas antimicrobianas pueden atraer células dendríticas y mastocitos, que participan en las respuestas inmunitarias. Resulta interesante que los microorganismos expuestos a las proteínas antimicrobianas no parecen desarrollar resistencia, como sucede con frecuencia con los antibióticos.

Células natural killer *y fagocitos*

Cuando los microorganismos atraviesan la piel y las mucosas o superan la barrera de las proteínas antimicrobianas presentes en el plasma, el siguiente mecanismo inespecífico de defensa está constituido por los fagocitos y las células natural killer. Entre el 5 y el 10% de los linfocitos sanguíneos corresponden a **células *natural killer* (NK)**, que también están presentes en el bazo, los ganglios linfáticos y la médula ósea roja. Las células NK carecen de las moléculas de membrana que identifican a los linfocitos B y T, pero son capaces de destruir una amplia variedad de células corporales infectadas y ciertas células tumorales. Las células NK atacan a cualquier célula del cuerpo que exprese en su membrana proteínas anómalas o extrañas.

La unión de las células NK a una célula diana, como una célula humana infectada, induce la liberación de gránulos con sustancias tóxicas por parte de estas células. Algunos gránulos contienen una proteína llamada **perforina,** que se inserta en la membrana plasmática de la célula diana y crea canales (perforaciones) en la membrana. Como resultado, el líquido extracelular ingresa en la célula diana y promueve su estallido, en un proceso conocido como **citólisis** (*kyto*-, célula; y -*lysis*, disolución). Otros gránulos liberan **granzimas**, que son enzimas proteolíticas capaces de inducir la apoptosis o autodestrucción de la célula diana. Este proceso destruye las células infectadas, pero no a los microorganismos presentes en su interior; los microorganismos liberados al exterior celular podrían estar intactos o no estarlo y son destruidos por los fagocitos.

Los **fagocitos** (*phagéin*-, comer; y -*kyto,* célula) son células especializadas que llevan a cabo el proceso de **fagocitosis** (*osis*-,proceso),

que consiste en la ingestión de microorganismos u otras partículas, como detritos celulares (véase la Figura 3.13). Los dos tipos principales de células fagocíticas son los **neutrófilos** y los **macrófagos**. Cuando se produce una infección, los neutrófilos y los macrófagos migran hacia el área infectada. Durante la migración, los monocitos se agrandan y se transforman en macrófagos fagocíticos activos llamados **macrófagos circulantes**. Otros macrófagos, conocidos como **macrófagos fijos**, permanecen en tejidos específicos. Entre ellos se encuentran los *histiocitos* (macrófagos del tejido conectivo), las *células reticuloendoteliales estrelladas o células de Kupffer* en el hígado, los *macrófagos alveolares* en el pulmón, la *microglia* en el sistema nervioso y los *macrófagos tisulares* en el bazo, los ganglios linfáticos y la médula ósea roja. Además de ser uno de los mecanismos de defensa innata, la fagocitosis cumple una importante función en la inmunidad adaptativa, como se verá más adelante en este capítulo.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Evasión microbiana asociada con la fagocitosis

Algunos microorganismos, como las bacterias productoras de neumonía, presentan estructuras extracelulares denominadas cápsulas que evitan su adhesión y constituyen obstáculos físicos contra la ingestión a cargo de los fagocitos. Otros microorganismos, como las bacterias secretoras de toxinas que provocan un tipo de intoxicación alimentaria, pueden ser ingeridos por los fagocitos pero no destruidos; en su lugar, las toxinas producidas por estas bacterias (leucocidinas) pueden destruir los fagocitos, a través de la estimulación de la liberación de sus enzimas lisosómicas hacia su citoplasma. Incluso otros microorganismos, como las bacterias que causan tuberculosis, inhiben la fusión del fagosoma con el lisosoma y evitan, de esta manera, la exposición de la bacteria a las enzimas lisosómicas. Dichas bacterias también podrían utilizar sustancias químicas presentes en sus paredes celulares para contrarrestar los efectos de los oxidantes letales secretados por los fagocitos. La multiplicación microbiana subsiguiente en el interior del fagosoma puede incluso conducir a la eventual destrucción del fagocito.

La fagocitosis consta de cinco etapas: quimiotaxis, adhesión, ingestión, digestión y destrucción (Figura 22.9):

1. ***Quimiotaxis***. La fagocitosis se inicia con la **quimiotaxis**, que es un movimiento estimulado por los compuestos químicos de los fagocitos hacia el sitio de lesión. Las sustancias químicas que atraen a los fagocitos pueden provenir de los microorganismos invasores, los leucocitos, las células dañadas de los tejidos o las proteínas del complemento activadas.
2. ***Adhesión***. La fijación de los fagocitos a los microorganismos o a otras sustancias extrañas se denomina **adhesión**. La unión de proteínas del complemento a los microorganismos invasores facilita esta adhesión.
3. ***Ingestión***. La membrana plasmática del fagocito emite prolongaciones llamadas **seudópodos**, que engloban los microorganismos a través de un proceso denominado **ingestión.** Cuando los seudópodos se reúnen, se fusionan y rodean al microorganismo en un saco denominado **fagosoma**.
4. ***Digestión***. El fagosoma ingresa en el citoplasma y se fusiona con los lisosomas para formar una estructura única, de mayor tamaño, conocida como **fagolisosoma**. El lisosoma aporta lisozima, que rompe las paredes microbianas, y otras enzimas digestivas que degradan hidratos de carbono, proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. El fagocito también produce sustancias oxidantes letales, como anión superóxido (O_2^-), anión hipoclorito (OCl^-) y peróxido de hidrógeno (H_2O_2) en un proceso denominado **estallido oxidativo**.
5. ***Destrucción***. El ataque químico mediado por la lisozima, las enzimas digestivas y los oxidantes en el interior del fagolisosoma destruye rápidamente varios tipos de microorganismos. Las sustancias que no pueden degradarse permanecen en la célula, en estructuras denominadas **cuerpos residuales**.

Inflamación

La **inflamación** es una respuesta defensiva inespecífica del cuerpo ante una lesión tisular. Entre las causas que pueden producir inflamación, se pueden mencionar los microorganismos patógenos, las abrasiones, las irritaciones químicas, las deformaciones o las distorsiones celulares y las temperaturas extremas. Los cuatro signos y síntomas que caracterizan el proceso inflamatorio son **rubor**, **dolor**, **calor** y **tumefacción** (edema o hinchazón.) La inflamación también puede producir la **pérdida de la función** del área afectada (p. ej., pérdida de la sensibilidad), de acuerdo con el sitio y la extensión de la lesión. La inflamación intenta eliminar los microorganismos, las toxinas o las sustancias extrañas presentes en el sitio de lesión, impedir la diseminación hacia otros tejidos y preparar el sitio lesionado para el proceso de reparación tisular, con el objetivo de restaurar la homeostasis.

Puesto que la inflamación es uno de los mecanismos de respuesta inespecífica, la respuesta de los tejidos a un corte es similar a la que se desencadena ante una quemadura, radiaciones o invasiones bacterianas o virales. En cualquiera de estos casos, la repuesta inflamatoria consta de tres pasos básicos: 1) vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, 2) migración (movilización) de los fagocitos desde la sangre hacia el líquido intersticial y, en última instancia, 3) la reparación tisular.

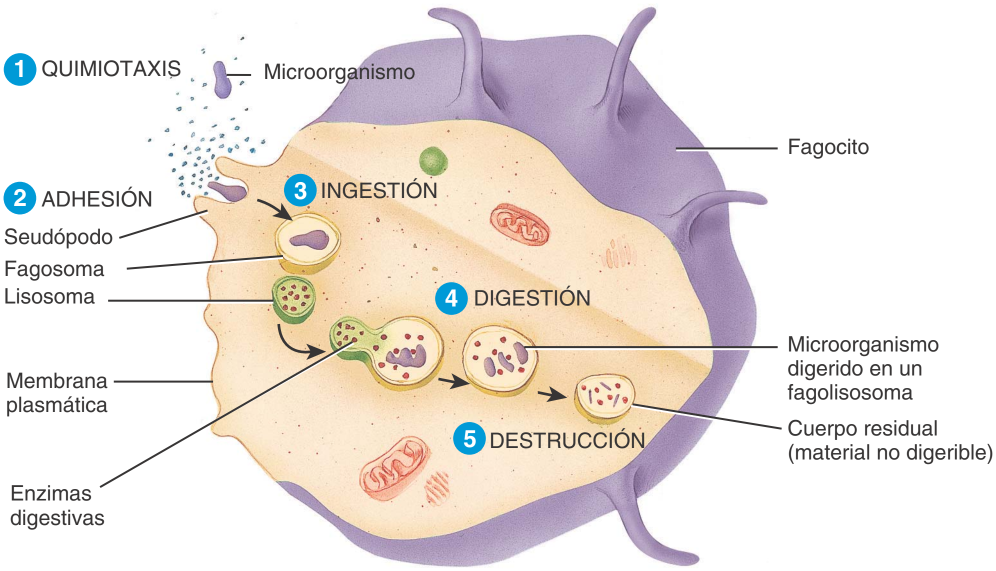
VASODILATACIÓN Y AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR Los dos cambios inmediatos que se producen en los vasos sanguíneos de la región lesionada son vasodilatación (aumento del diámetro) de las arteriolas e **incremento de la permeabilidad** capilar (Figura 22.10). El aumento de la permeabilidad hace que las sustancias que en condiciones normales quedan retenidas en la circulación sanguínea puedan salir de los vasos sanguíneos. La vasodilatación incrementa el flujo sanguíneo hacia el área de la lesión, y el aumento en la permeabilidad posibilita el ingreso de proteínas defensivas, como los anticuerpos y los factores de la coagulación, procedentes de la sangre, hacia el sitio lesionado. El aumento del flujo sanguíneo también permite eliminar toxinas microbianas y células muertas.

Entre las sustancias que contribuyen al proceso de vasodilatación, al aumento de la permeabilidad y a otros aspectos de la respuesta inflamatoria, pueden mencionarse las siguientes:

- ***Histamina.*** En respuesta a la lesión, los mastocitos del tejido conectivo y los basófilos y las plaquetas de la sangre liberan histamina. Los neutrófilos y los macrófagos atraídos al sitio de lesión también estimulan la liberación de histamina, que induce vasodilatación y aumenta la permeabilidad vascular.
- ***Cininas.*** Estos polipéptidos se forman en el plasma a partir de precursores inactivos llamados cininógenos que inducen vasodilatación, aumentan la permeabilidad vascular y atraen a los fagocitos. Un ejemplo de cinina es la bradicinina.
- ***Prostaglandinas (PG).*** Estos lípidos, especialmente los pertenecientes a la serie E, son liberados por las células dañadas e intensifican los efectos de la histamina y las cininas. Las prostaglandinas también estimulan la migración de los fagocitos a través de las paredes capilares.

Figura 22.9 **Fagocitosis de un microorganismo.**

Los tipos principales de fagocitos son los neutrófilos y los macrófagos.



(A) Fases de la fagocitosis



(b) Fagocito (leucocito) que engloba un microorganismo

¿Qué sustancias químicas son responsables de la destrucción de los microorganismos ingeridos?

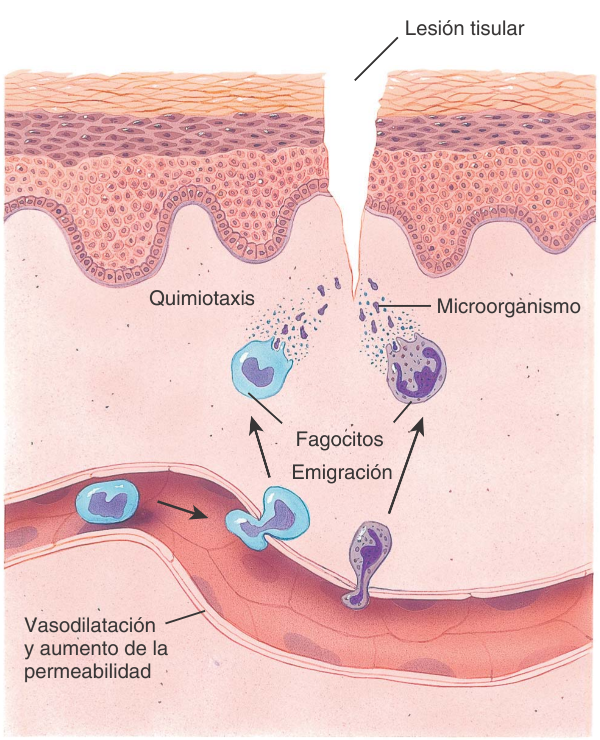
- ***Leucotrienos*** **(*LT*).** Producidos por basófilos y mastocitos, los leucotrienos aumentan la permeabilidad; también contribuyen a la adhesión de los fagocitos a los patógenos y a la atracción de los fagocitos al sitio de la lesión.
- ***Complemento.*** Los diferentes componentes del sistema del complemento estimulan la liberación de histamina, atraen neutrófilos por quimiotaxis y promueven la fagocitosis; algunos componentes también pueden destruir bacterias.

La dilatación arteriolar y el aumento de la permeabilidad capilar producen tres de los signos y síntomas característicos de la inflamación: calor, rubor (eritema) y tumefacción (edema). El calor y el rubor son el resultado de la gran cantidad de sangre acumulada en el área lesionada. Como consecuencia de la elevación leve de la temperatura, las reacciones metabólicas se aceleran y se libera calor adicional. El edema se debe al aumento de la permeabilidad vascular, que permite la salida de más líquido, desde el plasma hacia los espacios tisulares. El dolor es un síntoma fundamental de la inflamación y se produce como resultado de la lesión de las neuronas y de la liberación de sustancias químicas tóxicas por medio de los microorganismos. Las cininas afectan algunas terminaciones nerviosas, lo que ocasiona gran parte del dolor asociado con la inflamación. Las prostaglandinas intensifican y prolongan el dolor generado por la inflamación. El dolor, además, puede atribuirse al aumento de presión provocado por el edema.

El incremento de la permeabilidad capilar permite el escape de factores de la coagulación hacia los tejidos, lo que activa la cascada de la coagulación y conduce, en definitiva, a la transformación del fibrinógeno en una malla insoluble y gruesa de fibrina, que contiene y captura los microorganismos invasores; de este modo, evita su diseminación.

Figura 22.10 **Inflamación.**

Las tres etapas de la inflamación son las siguientes: 1) vasodilatación e incremento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, 2) emigración de fagocitos y 3) reparación tisular.



Los fagocitos migran desde la sangre hacia el sitio lesionado

¿Cuáles son las causas de los siguientes signos y síntomas de la inflamación: rubor, dolor, calor y edema?

Migración de los Fagocitos Dentro de la primera hora desde el inicio del proceso inflamatorio, aparecen los fagocitos. A medida que se acumula gran cantidad de sangre, los neutrófilos empiezan a adherirse a la superficie interna del endotelio (revestimiento) vascular (Figura 22.10). Luego, los neutrófilos comienzan a desplazarse a través de la pared del vaso sanguíneo para alcanzar el sitio de lesión. Este proceso, denominado **migración**, depende de la quimiotaxis. Los neutrófilos intentan destruir los microorganismos invasores por fagocitosis. La médula ósea roja produce y libera células adicionales, lo que asegura un flujo constante de neutrófilos en el área dañada. Este incremento en el número de leucocitos se conoce como **leucocitosis**.

Si bien los neutrófilos son las células que predominan en las etapas iniciales de un proceso infeccioso, mueren con rapidez. A medida que la respuesta inmunitaria progresa, los monocitos siguen a los neutrófilos en su camino hacia el área afectada. Una vez en el tejido, los monocitos se diferencian en macrófagos circulantes, que se agregan a la actividad fagocítica de los macrófagos fijos presentes en el lugar. Fieles a su nombre, los macrófagos son fagocitos mucho más potentes que los neutrófilos y son lo suficientemente grandes como para englobar fragmentos de tejidos lesionados, neutrófilos deteriorados y microorganismos invasores.

En algún momento, los macrófagos también mueren. En pocos días, se acumulan fagocitos muertos y tejido dañado; esta colección de células muertas y líquido se denomina **pus**. La formación de pus se observa en la mayoría de los procesos inflamatorios y, generalmente continúa hasta que la infección remite. En ciertas ocasiones, el pus alcanza la superficie corporal o drena en alguna cavidad interna y se disemina; pero otras veces, persiste aún después de la resolución del proceso infeccioso. En estos casos, la secreción purulenta se elimina en forma gradual por reabsorción en el transcurso de varios días.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Abscesos y úlceras

El pus que no se puede eliminar de un área inflamada forma un **absceso**, que es una acumulación excesiva de pus en una zona limitada. A modo de ejemplos, pueden citarse los granos que constituyen el acné y los forúnculos. Cuando el tejido inflamado superficial se desprende de la superficie de un órgano o un tejido, el resultado es la formación de una herida abierta llamada **úlcera**. Las personas con trastornos circulatorios, por ejemplo, los diabéticos con aterosclerosis avanzada, presentan mayor susceptibilidad a sufrir úlceras en las piernas. Estas lesiones se denominan úlceras por estasis y se generan debido a la escasa oxigenación y al reducido aporte de nutrientes a los tejidos, lo que los torna más vulnerables, incluso a las lesiones y a las infecciones más leves.

Fiebre

La **fiebre** es la temperatura corporal elevada en forma anormal, producto de la reprogramación del termostato hipotalámico. Generalmente, se produce durante los procesos infecciosos e inflamatorios. Muchas toxinas bacterianas elevan la temperatura corporal, a veces a través de la liberación de citocinas productoras de fiebre como la interleucina-1 (IL-1) de los macrófagos. La elevación de la temperatura corporal potencia la acción de los interferones, inhibe el crecimiento de algunos microorganismos e incrementa la velocidad de las reacciones corporales que contribuyen a la reparación de los tejidos.

En el Cuadro 22.1 se resumen los componentes de la inmunidad innata.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. ¿Qué factores físicos y químicos protegen contra las enfermedades en la piel y las mucosas?
8. ¿Cuáles son las defensas internas que confieren protección contra los microorganismos que atraviesan la piel y las mucosas?
9. ¿Cuáles son las diferencias y las similitudes en la actividad de las células *natural killer* y los fagocitos?
10. ¿Cuáles son los principales signos, síntomas y fases de la respuesta inflamatoria?

22.4 INMUNIDAD ADAPTATIVA

OBJETIVOS

- Definir inmunidad y describir cómo se originan las células B y T.
- Explicar la relación existente entre un antígeno y un anticuerpo.
- Comparar las funciones de la inmunidad celular y la inmunidad humoral (mediada por anticuerpos).

La capacidad del cuerpo de defenderse a sí mismo de agentes invasores específicos, como bacterias, toxinas, virus y tejidos extraños se denomina **inmunidad adaptativa (específica)**. Las sustancias que se reconocen como extrañas y son capaces de iniciar una respuesta inmunitaria son los **antígenos (Ag)**, que significa **gen**erador de **anti**cuerpos. Hay dos propiedades que diferencian la inmunidad adaptativa de la innata: 1) *especificidad* para una molécula extraña en particular (antígeno), que también incluye, a su vez, la distinción entre las moléculas propias y las ajenas y 2) *memoria* para la mayoría de los antígenos con que entra en contacto, de manera tal que ante un segundo encuentro se ponga en marcha una respuesta más rápida y de mayor intensidad. La rama de la ciencia que se encarga del estudio de las respuestas del cuerpo ante el desafío de un antígeno se llama **inmunología** (*immun-*, exento; y *-lógos*, estudio). El **sistema inmunitario** está compuesto por células y tejidos que se encargan de llevar a cabo la respuesta inmunitaria.

Maduración de las células T y B

La inmunidad adaptativa compromete linfocitos llamados **células B** y **células T,** que se desarrollan en los órganos linfáticos primarios (médula ósea roja y timo), a partir de células madre pluripotenciales procedentes de la médula ósea roja (véase la Figura 19.3). Las células B completan su maduración en la médula ósea roja, proceso que continúa durante toda la vida. Las células T se desarrollan a partir de células pre-T que migran desde la médula ósea roja hacia el timo, donde maduran (Figura 22-11). La mayoría de las células T se forman antes de la pubertad, pero continúan su maduración y abandonan el timo. Las células B y las células T reciben sus nombres en función del sitio donde maduran. En las aves, las células B maduran en un órgano denominado *bolsa de Fabricio*. Si bien este órgano no está presente en los seres humanos, el término *célula B* se mantiene y la letra *B* representa el *equivalente de la bolsa,* que es la médula ósea roja, el sitio donde maduran las células B humanas. Las células T reciben su nombre por el *timo*, donde maduran.

Antes de que las células T salgan del timo o de que las células B abandonen la médula ósea, desarrollan **inmunocompetencia**, que es la capacidad de otorgar las respuestas inmunitarias adaptativas. Esto

CUADRO 22.1

Resumen de las defensas innatas

COMPONENTE	FUNCIONES
PRIMERA LÍNEA DE DEFENSA: PIEL Y MUCOSAS	
Factores físicos	
Epidermis	Forma una barrera física contra la entrada de los microorganismos.
Mucosas	Inhibe el ingreso de varios microorganismos, pero no son tan efectivas como la piel indemne.
Moco	Atrapa los microorganismos en las vías respiratorias y el tubo digestivo.
Pelos	Filtran los microorganismos y el polvo presentes en la nariz.
Cilios	Junto con el moco, atrapan y eliminan los microorganismos y el polvo de las vías aéreas superiores.
Aparato lagrimal	Las lágrimas diluyen y eliminan las sustancias irritantes y los microorganismos.
Saliva	Elimina los microorganismos presentes en la superficie de los dientes y en las mucosas de la boca.
Orina	Elimina los microorganismos presentes en la uretra, por irrigación.
Vómitos y defecación	Expulsa los microorganismos del cuerpo.
Factores químicos	
Sebo	Forma una película ácida protectora sobre la superficie de la piel que inhibe el crecimiento de muchos microorganismos.
Lisozima	Sustancia antimicrobiana presente en el sudor, las lágrimas, la saliva, las secreciones nasales y los líquidos tisulares.
Jugo gástrico	Destruye bacterias y la mayor parte de las toxinas presentes en el estómago.
Secreciones vaginales	La leve acidez dificulta el crecimiento bacteriano; elimina los microorganismos de la vagina.
SEGUNDA LÍNEA DE DEFENSA: DEFENSAS INTERNAS	
Sustancias antimicrobianas	
Interferones	Protege las células huésped no infectadas de la infección viral.
Sistema del complemento	Induce la citólisis de los microorganismos, promueve la fagocitosis y contribuye a los procesos inflamatorios.
Proteínas fijadoras de hierro	Inhibe el crecimiento de ciertas bacterias mediante la reducción de la disponibilidad de hierro.
Proteínas antimicrobianas	Posee actividad antibiótica de amplio espectro y atrae células dendríticas y mastocitos.
Células *natural killer* (NK)	Elimina las células diana infectadas mediante la liberación de gránulos de secreción que contienen perforina y granzimas. Luego, los fagotitos se encargan de la destrucción de los microorganismos liberados.
Fagocitos	Ingieren partículas extrañas.
Inflamación	Limita y destruye los microorganismos e inicia la reparación tisular.
Fiebre	Intensifica los efectos de los interferones, inhibe el crecimiento de algunos microorganismos y acelera la velocidad de algunas reacciones que contribuyen a la reparación.

significa que comienzan a sintetizar varias proteínas específicas, que se insertan en sus membranas plasmáticas. Algunas de estas proteínas funcionan como **receptores antigénicos**, es decir, como moléculas capaces de reconocer antígenos específicos (Figura 22-11).

Hay dos tipos principales de células T maduras que abandonan el timo: las **células T helper** y las **células T citotóxicas** (Figura 22.11). Las células T helper también se conocen como células **T CD4**, lo que significa que además de los receptores antigénicos, sus membranas plasmáticas poseen una proteína denominada CD4. Las células T citotóxicas también se denominan células **T CD8** porque sus membranas plasmáticas no sólo contienen receptores antigénicos, sino que además presentan proteínas CD8. Como se verá más adelante en este capítulo, estos dos tipos de células T cumplen funciones muy diferentes.

Tipos de inmunidad adaptativa

Hay dos tipos de inmunidad adaptativa: la celular y la humoral (mediada por anticuerpos). Ambos tipos requieren la presencia de antígenos. En la **inmunidad celular (mediada por células)**, las células T citotóxicas atacan los antígenos invasores en forma directa. En la **inmunidad humoral (mediada por anticuerpos),** las células B se diferencian en células plasmáticas (plasmocitos), que sintetizan y secretan proteínas específicas llamadas **anticuerpos** (**Ac**) o **inmunoglobulinas**. Un determinado anticuerpo puede unirse e inactivar a un antígeno específico. Las células T helper colaboran en las respuestas inmunitarias, tanto celulares como humorales.

La inmunidad celular es efectiva en particular contra: 1) microorganismos patógenos intracelulares, como virus, bacterias u hongos que habitan en el interior de las células, 2) algunas células cancerosas y 3) tejidos extraños trasplantados. De esta manera, la inmunidad celular siempre involucra el ataque de células contra células. En la inmunidad humoral, la respuesta se produce fundamentalmente contra antígenos extracelulares, como virus, bacterias u hongos localizados en los líquidos corporales, fuera de las células. La *inmunidad humoral* recibe ese nombre porque compromete anticuerpos que se unen con antígenos en *humores* o líquidos corporales (como sangre y linfa).

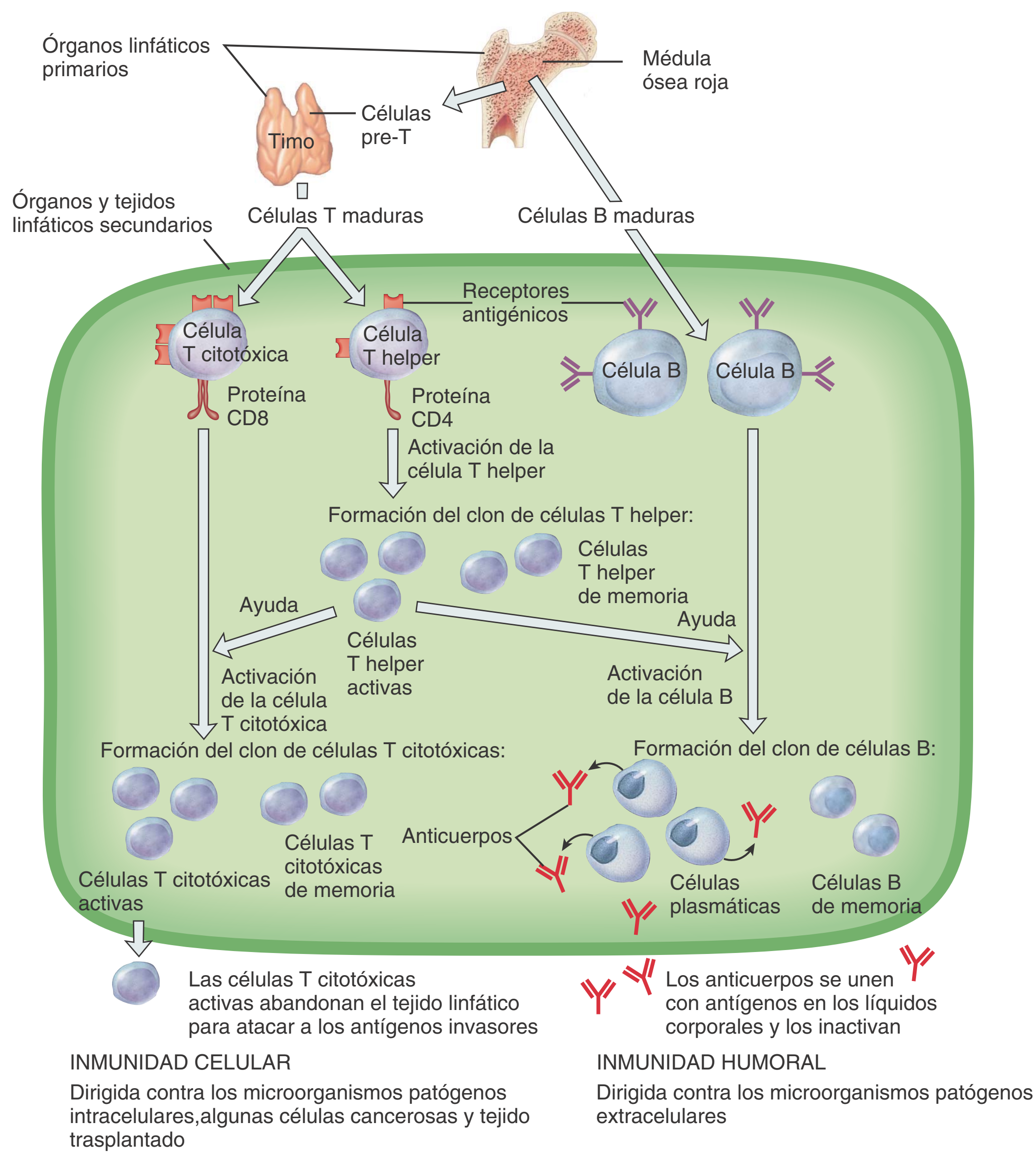
En la mayoría de los casos, cuando un antígeno específico ingresa por primera vez en el cuerpo, sólo un pequeño grupo de linfocitos tiene los receptores antigénicos correctos para responder. Este pequeño grupo está constituido por unas pocas células T helper, células T citotóxicas y células B. En función de su localización, un antígeno determinado puede desencadenar ambos tipos de respuestas inmunitarias adaptativas, porque cuando un antígeno específico invade el cuerpo, suele haber numerosas copias de ese antígeno diseminadas por todos los tejidos y los líquidos corporales. Algunas copias del antígeno pueden identificarse dentro de las células corporales (lo que induce una respuesta inmunitaria celular a cargo de células T citotóxicas), mientras que otras copias del antígeno podrían hallarse en el líquido extracelular (y desencadenar una respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos a cargo de las células B). En consecuencia, las respuestas inmunitarias celular y humoral con frecuencia operan juntas para eliminar el gran número de copias de un antígeno específico del cuerpo.

Selección clonal: principio

Como ya se explicó, cuando un antígeno específico ingresa en el cuerpo, suele haber muchas copias de él en todos los tejidos y los líquidos corporales. Las numerosas copias del antígeno superan, en un principio, el pequeño número de células T helper, células T citotóxicas y células B que poseen los receptores antigénicos correctos para responder a ese antígeno. En consecuencia, cada vez que estos linfo-

Figura 22.11 **Células B y células pre-T originadas a partir de células madre pluripotenciales de la médula ósea roja.** Las células B y T se desarrollan en los tejidos linfáticos primarios (médula ósea roja y timo) y se activan en los órganos y tejidos linfáticos secundarios (ganglios linfáticos, bazo y nódulos linfáticos). Una vez activados, cada tipo de linfocito forma un clon de células que pueden reconocer el antígeno específico. Para simplificar el esquema, no se muestran los receptores antigénicos, las proteínas CD4 y las proteínas CD8 en las membranas plasmáticas de los clones de los linfocitos.

Los dos tipos de inmunidad adaptativa son la inmunidad célular y la inmunidad humoral.



¿Qué tipo de células T participa tanto en la inmunidad celular como en la humoral?

citos encuentran una copia del antígeno y se exponen a los factores estimuladores, experimentan una selección clonal. La **selección clonal** es el proceso por medio del cual un linfocito **prolifera** (se divide) y se **diferencia** (se transforma en una células muy especializada), en respuesta a un antígeno específico. El resultado de la selección clonal es la formación de una población de células idénticas denominadas **clones**, con igual capacidad para reconocer el mismo antígeno que el linfocito original (Figura 22.11). Antes de la primera exposición a un antígeno determinado, sólo unos pocos linfocitos pueden reconocerlo, pero una vez que se pone en marcha la selección clonal, miles de linfocitos adquieren la capacidad de responder contra ese antígeno. La selección clonal de los linfocitos se desarrolla en los órganos y los tejidos linfáticos secundarios. La inflamación de las amígdalas o de los ganglios linfáticos cervicales que pudo experimentar la última vez que estuvo enfermo tiene muchas probabilidades de haber sido generada por selección clonal de linfocitos que participaban en la respuesta inmunitaria.

Un linfocito que experimenta selección clonal origina dos tipos principales de células en el clon: células efectoras y células de memoria. Las miles de **células efectoras** presentes en un clon de linfocitos desarrollan respuestas inmunitarias que, por último, conducen a la destrucción o a la inactivación del antígeno. Las células efectoras incluyen **células T helper activas**, que forman parte del clon de células T helper, **células T citotóxicas activas**, que forman parte del clon de células T citotóxicas, y **células plasmáticas**, que forman parten del clon de células B. La mayor parte de las células efectoras muere una vez completada la respuesta inmunitaria.

Las **células de memoria** no participan activamente en la respuesta inmunitaria inicial contra el antígeno. No obstante, si el mismo antígeno vuelve a ingresar en el cuerpo en el futuro, las miles de células de memoria de un clon de linfocitos están disponibles para desencadenar una reacción mucho más rápida que la generada durante la primera invasión. Las células de memoria responden contra el antígeno a través de la proliferación y la diferenciación en células efectoras y de memoria, cuyo número se incrementa en forma significativa. En consecuencia, la segunda respuesta al antígeno suele ser tan rápida y potente que el antígeno se destruye antes de provocar signos o síntomas de la enfermedad. Las células de memoria pueden ser **T helper,** que forman parte del clon de las células T helper; **T citotóxicas,** que forman parte del clon de células T citotóxicas, o **células B**, que integran el clon de células B. La mayor parte de las células de memoria no muere al final de una respuesta inmunitaria, sino que posee una vida media prolongada (a menudo, de décadas). Las funciones de las células efectoras y de las células de memoria se describirán con más detalles más adelante, en este capítulo.

Antígenos y receptores antigénicos

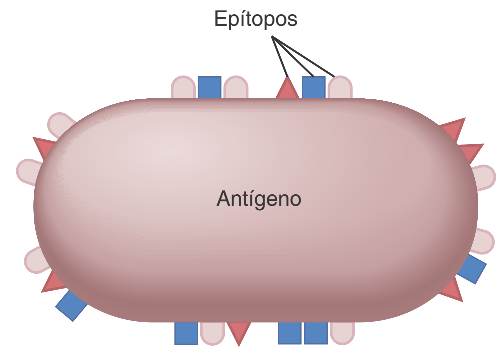
Los antígenos presentan dos grandes características: inmunogenicidad y reactividad. La **inmunogenicidad** (*-gen,* que genera) es la capacidad de desencadenar una respuesta inmunitaria a través de la estimulación de la producción de anticuerpos específicos, la proliferación de células T específicas o ambas. El término *antígeno* deriva de su función como *gen*erador *de anti*cuerpos. La **reactividad** es la capacidad que tienen los antígenos de reaccionar en forma específica con los anticuerpos o células que estimularon. En términos estrictos, los inmunólogos definen los antígenos como sustancias que presentan reactividad; las sustancias que poseen tanto inmunogenicidad como reactividad se consideran **antígenos completos**. Sin embargo, el término *antígeno* suele aplicarse a sustancias inmunógenas y reactivas, y éste será el criterio de utilización del término.

Los microorganismos enteros o partes de ellos pueden actuar como antígenos. Los componentes químicos de las estructuras bacterianas, como los flagelos, la cápsula y las paredes celulares son antigénicos, al igual que las toxinas bacterianas. Algunas sustancias antigénicas no microbianas que pueden citarse son los componentes químicos del polen, la clara de huevo, las células sanguíneas incompatibles y los tejidos y órganos trasplantados. La gran variedad de antígenos presentes en el medio ambiente provee una enorme cantidad de posibilidades para que se desencadenen respuestas inmunitarias. En forma típica, sólo pequeñas porciones de moléculas antigénicas de mayor tamaño desencadenan las respuestas inmunitarias. Estas pequeñas porciones se denominan **epítopos** o *determinantes antigénicos* (Figura 22.12). La mayoría de los antígenos contiene varios epítopos y cada uno de ellos induce la producción de un anticuerpo específico o activa una célula T específica.

Los antígenos que sobreviven a los mecanismos de defensa innatos generalmente siguen una de las tres vías posibles dentro de los tejidos linfáticos: 1) la mayoría de los antígenos que ingresan a la corriente sanguínea (p. ej., a través de algún vaso sanguíneo lesionado) quedan atrapados en su trayectoria por el bazo, 2) los antígenos que penetran la piel ingresan en los vasos linfáticos y quedan alojados en los ganglios linfáticos, y 3) los antígenos que atraviesan las mucosas quedan atrapados en el tejido linfático asociado a las mucosas (MALT).

Figura 22.12 **Epítopos (determinantes antigénicos).**

La mayoría de los antígenos presenta varios epítopos capaces de inducir la producción de diferentes anticuerpos o de activar diversas células T.



¿Cuál es la diferencia entre un epítopo y un hapteno?

Naturaleza química de los antígenos

Los antígenos son moléculas grandes y complejas, en general proteicas. Sin embargo, los ácidos nucleicos, las lipoproteínas, las glucoproteínas y ciertos polisacáridos de gran tamaño también pueden actuar como antígenos. Los antígenos completos suelen alcanzar pesos moleculares elevados, de 10 000 daltons o más, aunque algunas moléculas grandes compuestas por unidades simples repetitivas, como por ejemplo, la celulosa y muchos plásticos, generalmente no son antigénicas. Esta es la razón por la cual los materiales plásticos pueden utilizarse en prótesis valvulares cardíacas y articulares.

Una sustancia más pequeña, que presenta reactividad pero carece de inmunogenicidad, se denomina **hapteno** (= asir). Un hapteno puede estimular la respuesta inmunitaria sólo si se presenta unido a una molécula transportadora de mayor tamaño. Un ejemplo es la pequeña toxina lipídica de la hiedra venenosa, que inicia una respuesta inmunitaria una vez que se combina con alguna proteína del cuerpo. De igual manera, algunos fármacos, como la penicilina, pueden combinarse con proteínas corporales para formar complejos inmunógenos. La respuesta inmunitaria estimulada por estos haptenos es responsable de algunas reacciones alérgicas hacia ciertos fármacos y otras sustancias que se hallan presentes en el medio ambiente (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo).

Como regla general, los antígenos son sustancias extrañas; no son partículas que forman parte de los tejidos corporales. Sin embargo, algunas veces el sistema inmunitario no logra distinguir entre "amigos" (propios) y "enemigos" (ajenos). El resultado de esta falla es un trastorno autoinmunitario (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo), que consiste en el ataque de moléculas o células propias no reconocidas y consideradas extrañas.

Diversidad de receptores antigénicos

Una característica sorprendente que presenta el sistema inmunitario humano es su capacidad para reconocer y ligar hasta mil millones (10^9)

de epítopos diferentes. Aún antes de que se produzca el ingreso de un antígeno en particular, las células T y las células B capaces de reconocer ese antígeno y responder contra él están preparadas y en espera. Las células del sistema inmunitario pueden incluso reconocer moléculas generadas artificialmente, que no existen en la naturaleza. Esta capacidad para reconocer tantos epítopos se basa en una diversidad igualmente amplia de receptores antigénicos. Dado que las células humanas sólo contienen alrededor de 35 000 genes, ¿cómo es posible que se generen mil millones o más receptores antigénicos diferentes?

La respuesta a este dilema resultó ser simple en cuanto a concepto. La variedad de receptores antigénicos en las células B y las células T es el resultado de la mezcla y la reorganización de cientos de versiones de una gran cantidad de segmentos génicos pequeños. Este proceso se denomina **recombinación genética**. Los segmentos génicos se organizan en diversas combinaciones a medida que los linfocitos se desarrollan a partir de las células madre, en la médula ósea roja y el timo. Esta situación es similar a mezclar un mazo de 52 naipes y repartir luego tres cartas. Si esta tarea se repite una y otra vez, se generarán muchas más de 52 combinaciones diferentes de tres cartas. Como resultado de la recombinación genética, cada célula B o T tiene una única serie de segmentos génicos que codifican un receptor antigénico único. Luego de la transcripción y de la traducción, las moléculas del receptor se incorporan en la membrana plasmática.

Antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad

En la membrana plasmática de las células del cuerpo hay “antígenos propios” denominados antígenos del **complejo mayor de histocompatibilidad** (**MHC**). Estas glucoproteínas de transmembrana también se conocen con el nombre de *antígenos de los leucocitos humanos* (*h*uman *l*eukocyte *a*ntigens, *HLA*) debido a que se identificaron por primera vez sobre los leucocitos. A menos que una persona tenga un hermano gemelo idéntico, los antígenos del MHC son únicos. De miles a cientos de miles de moléculas del MHC están presentes en la superficie de cada una de las células del cuerpo, a excepción de los eritrocitos. Aunque los antígenos del MHC son los responsables del rechazo de tejidos cuando se trasplantan de una persona a otra, su función normal es la de asistir a las células T en el reconocimiento de antígenos extraños, o sea no propios. Este reconocimiento representa un importante primer paso en toda respuesta inmunitaria adaptativa.

Hay dos tipos de antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad: de clase I y de clase II. Las moléculas del MHC de clase I (MHC-I) se expresan en las membranas plasmáticas de todas las células corporales, excepto en los eritrocitos. Las moléculas del MHC de clase II (MHC-II) están presentes sobre la membrana de las células presentadoras de antígenos (se describirá en la próxima Sección).

Vías de procesamiento antigénico

Para que se desarrolle una respuesta inmunitaria, las células B y las células T deben reconocer la presencia de un antígeno extraño. Las células B reconocen y se unen a los antígenos presentes en la linfa, el líquido intersticial o el plasma. Las células T sólo reconocen fragmentos de proteínas antigénicas que se presentan y se procesan de una manera determinada. A través del **procesamiento antigénico**, las proteínas antigénicas se fragmentan en péptidos de menor tamaño que luego se asocian con moléculas del MHC. A continuación, el complejo antígeno-MHC se inserta en la membrana plasmática de una célula del cuerpo, a través de un proceso denominado **presentación antigénica**. Cuando el fragmento peptídico proviene de una *proteína propia*, las células T ignoran el complejo antígeno-MHC. Sin embargo, si el fragmento peptídico proviene de una *proteína extraña*, estas células reconocen el complejo antígeno-MHC como extraño y ponen en marcha la respuesta inmunitaria. El procesamiento y la presentación antigénica se llevan a cabo de dos maneras, en función de si el antígeno se localiza fuera o dentro de las células del cuerpo.

Procesamiento de antígenos exógenos

Los antígenos extraños que se encuentran en el líquido *extracelular* se conocen como **antígenos exógenos** y consisten en bacterias y toxinas bacterianas, helmintos, polen y polvo inhalado y virus que aún no infectaron una célula corporal. Un tipo especial de células llamadas **células presentadoras de antígenos** (**CPA**) procesan y presentan a los antígenos exógenos. Las CPA son las células dendríticas, los macrófagos y las células B y se localizan en sitios estratégicos donde es más probable que los antígenos vulneren los mecanismos de defensa innata e ingresen en el cuerpo, como por ejemplo, en la epidermis y la dermis (las células de Langerhans constituyen un tipo de célula dendrítica), las mucosas que recubren las vías respiratorias, el tubo digestivo, las vías urinarias, el aparato reproductor y los ganglios linfáticos. Después del procesamiento y de la presentación antigénica, las CPA migran desde los tejidos hacia los ganglios linfáticos, a través de los vasos linfáticos.

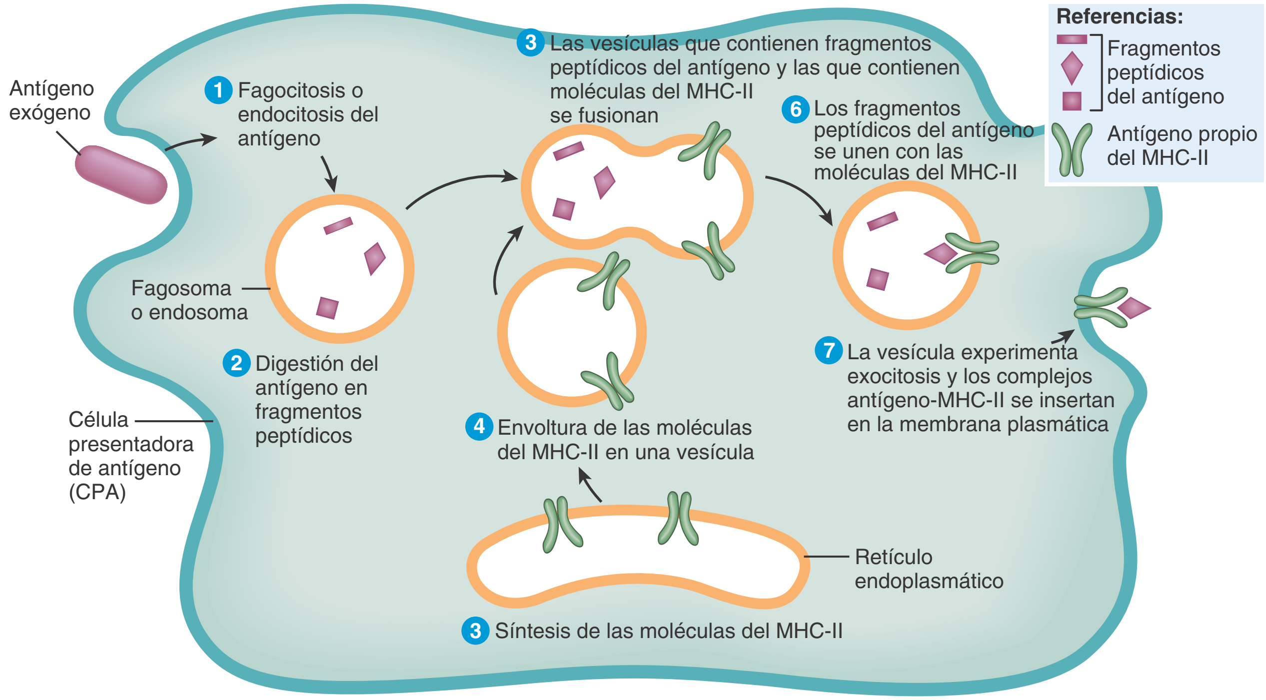
El procesamiento y la presentación de un antígeno exógeno constan de los siguientes pasos (Figura 22.13):

1. ***Ingestión del antígeno***. Las células presentadoras de antígenos ingieren los antígenos exógenos por fagocitosis o endocitosis y puede producirse en casi cualquier sitio del cuerpo donde un agente invasor, como un microorganismo, traspase los mecanismos de defensa innata.
2. ***Digestión del antígeno en fragmentos peptídicos***. En el interior del fagosoma o el endosoma, las enzimas digestivas hidrolizan los antígenos grandes para formar pequeños fragmentos peptídicos.
3. ***Síntesis de moléculas del MHC-II.*** En forma simultánea, las CPA sintetizan moléculas del MHC-II en el retículo endoplasmático.
4. ***Envoltura de las moléculas del MHC-II.*** Una vez sintetizadas, las moléculas del MHC-II se envuelven en vesículas.
5. ***Fusión de las vesículas.*** Las vesículas que contienen los fragmentos peptídicos del antígeno y las que contienen las moléculas del MHC-II se fusionan.
6. ***Unión de los fragmentos peptídicos con las moléculas del MHC-II.*** Luego de la fusión de ambos tipos de vesículas, los fragmentos peptídicos del antígeno se asocian con las moléculas del MHC-II.
7. ***Inserción de los complejos antígeno-MHC-II en la membrana plasmática.*** La vesícula combinada que contiene los complejos antígeno-MHC-II experimenta exocitosis. Como consecuencia, los complejos antígeno-MHC-II se insertan en la membrana plasmática.

Después del procesamiento antigénico, las células presentadoras de antígenos migran hacia los tejidos linfáticos para presentar los antígenos a las células T. En los tejidos linfáticos, un pequeño número de células T, con receptores antigénicos cuya forma es complementaria de la de los antígenos presentados, reconoce y se une a los complejos entre los fragmentos del antígeno y el MHC-II, lo que desencadena una respuesta inmunitaria adaptativa. La presentación de antígenos exógenos, junto con las moléculas del MHC-II mediada por células presentadoras de antígenos, permite informar a las células T que hay intrusos en el cuerpo y que debe ponerse en marcha una acción defensiva.

Figura 22.13 **Procesamiento y presentación de antígenos exógenos por una célula presentadora de antígenos (CPA).**

Los fragmentos de los antígenos exógenos se procesan y se presentan con moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (MHC-II), sobre la superficie de una célula presentadora de antígenos.

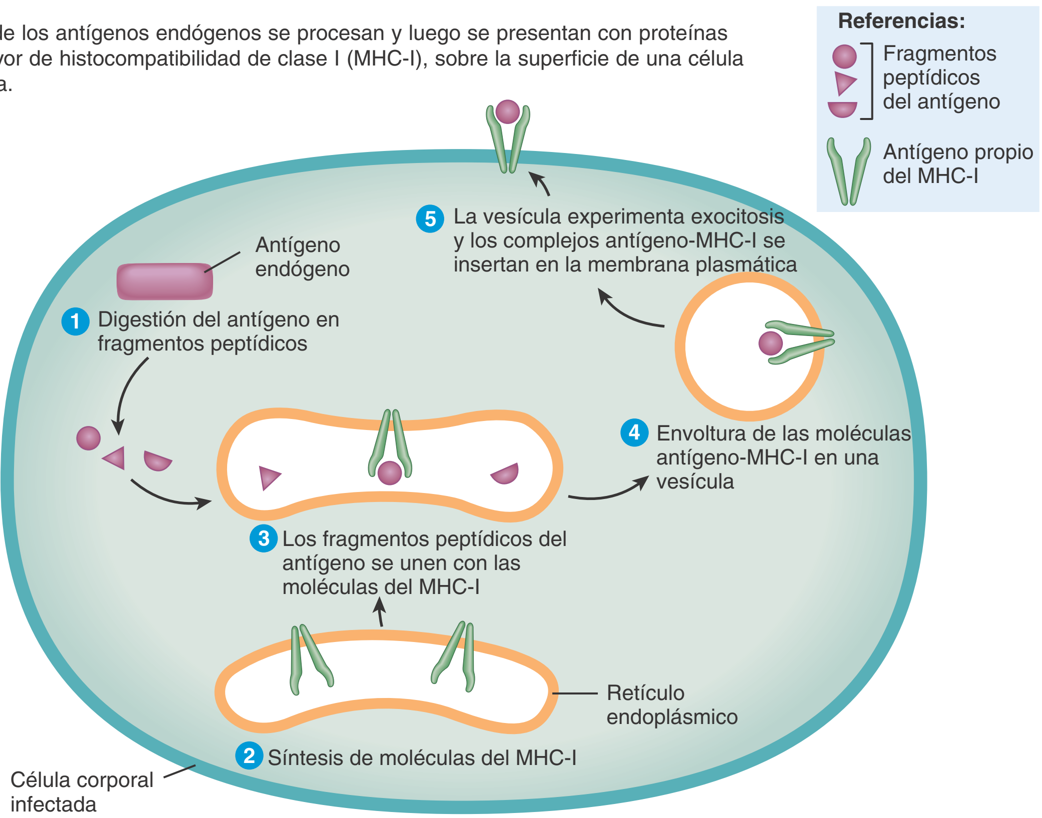


Las CPA presentan los antígenos exógenos junto con moléculas del MHC-II

¿Qué tipos de CPA existen y dónde se encuentran?

Figura 22.14 **Procesamiento y presentación de antígenos endógenos por una célula corporal infectada.**

Los fragmentos de los antígenos endógenos se procesan y luego se presentan con proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I (MHC-I), sobre la superficie de una célula corporal infectada.



Las células corporales infectadas presentan los antígenos endógenos junto con moléculas del MHC-I

Mencione algunos ejemplos de antígenos endógenos.

Procesamiento de antígenos endógenos

Los antígenos extraños presentes en el interior de las células corporales se denominan **antígenos endógenos**. Estos antígenos pueden ser proteínas virales generadas una vez que el virus infectó la célula y empleó su maquinaria metabólica, toxinas sintetizadas por bacterias intracelulares o proteínas anómalas creadas por células cancerosas.

Los pasos del procesamiento y la presentación de un antígeno endógeno a cargo de una célula corporal infectada son los siguientes (Figura 22.14):

1. ***Digestión del antígeno en fragmentos peptídicos***. En el interior de la célula infectada, las enzimas proteolíticas hidrolizan el antígeno endógeno para formar pequeños fragmentos peptídicos.
2. ***Síntesis de moléculas del MHC-I.*** En forma simultánea, la célula infectada sintetiza moléculas del MHC-I, en el retículo endoplasmático o endoplásmico.
3. ***Unión de los fragmentos peptíticos con las moléculas del MHC-I.*** Los fragmentos peptídicos del antígeno ingresan en el retículo endoplasmático y, a continuación, se unen con moléculas del MHC-I.
4. ***Envoltura de los complejos antígeno-moléculas del MHC-I.*** Desde el retículo endoplasmático, los complejos entre el antígeno y las moléculas del MHC-I se envuelven en vesículas.
5. ***Inserción de los complejos antígeno-MHC-I en la membrana plasmática.*** Las vesículas que contienen los complejos antígeno-MHC-I experimentan exocitosis. Como consecuencia, los complejos antígeno-MHC-I se insertan en la membrana plasmática.

La mayoría de las células corporales puede procesar y presentar los antígenos endógenos. La exposición de un antígeno endógeno unido a una molécula del MHC-I indica que la célula fue infectada y que necesita ayuda.

Citocinas

Las **citocinas** son pequeñas hormonas proteicas encargadas de estimular o inhibir varias funciones celulares normales, como el crecimiento y la diferenciación celular. Los linfocitos y las células presentadoras de antígenos secretan citocinas, y también los fibroblastos, las células endoteliales, los monocitos, los hepatocitos y las células renales. Algunas citocinas estimulan la proliferación de las células progenitoras de la sangre, presentes en la médula ósea roja. Otras regulan las actividades de las células involucradas en los mecanismos de defensa innata o en la respuesta inmunitaria adaptativa, como se describe en el Cuadro 22.2.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Terapia con citocinas

La **terapia con citocinas** consiste en la utilización de estas sustancias para el tratamiento de diferentes patologías. Los interferones fueron las primeras citocinas que demostraron efectos limitados contra algunos tipos de cáncer en humanos. El interferón alfa (Intron A®) está aprobado en los Estados Unidos para el tratamiento del sarcoma de Kaposi, un tipo de cáncer muy frecuente en pacientes infectados por HIV (virus de inmunodeficiencia humana), causante del sida (síndrome de inmunodeficiencia adquirida). También está aprobado el uso del interferón alfa para el tratamiento del herpes genital, causado por herpes virus, para el tratamiento de la hepatitis B y C, producida por los virus de la hepatitis B y C, respectivamente y para el tratamiento de la leucemia de células pilosas. Una forma de interferón beta (Betaseron®) disminuye la progresión de la esclerosis múltiple, y también la frecuencia y la gravedad de sus crisis. Entre las interleucinas, la que se utiliza frecuentemente para la terapia contra el cáncer es la

CUADRO 22.2

Resumen de la participación de las citocinas en las respuestas inmunitarias

CITOCINA	ORIGEN Y FUNCIONES
Interleucina-1 (IL-1)	Producida por macrófagos; promueve la proliferación de las células T helper; actúa a nivel del hipotálamo para provocar fiebre.
Interleucina-2 (IL-2)	Secretada por las células T helper; coestimula la proliferación de las células T helper, las células T citotóxicas y las células B; activa las células NK.
Interleucina-4 (IL-4) (Factor estimulante de células B)	Producida por las células T helper; coestimuladora de las células B; induce a las células plasmáticas a secretar anticuerpos IgE (véase el Cuadro 22.3); promueve el crecimiento de las células T.
Interleucina-5 (IL-5)	Producida por algunas células T helper y mastocitos; coestimuladora de las células B; induce a las células plasmáticas a secretar anticuerpos IgA.
Interleucina 6 (IL-6)	Producida por las células T helper; estimula la proliferación de las células B, la diferenciación de las células B en plasmocitos y la secreción de anticuerpos por las células plasmáticas.
Factor de necrosis tumoral (TNF)	Producido fundamentalmente por los macrófagos; estimula la acumulación de neutrófilos y macrófagos en el sitio inflamado e induce la destrucción de los microorganismos.
Interferones (IFN)	Producidos por células infectadas por virus para inhibir la replicación viral en la células no infectadas; activan las células T citotóxicas y las células *natural killer*; inhiben el crecimiento celular y la formación de algunos tumores.
Factor inhibidor de la migración de los macrófagos	Secretado por las células T citotóxicas; evita que los macrófagos abandonen el sitio de la infección.

interleucina-2. Si bien este tratamiento es eficaz, ya que produce la regresión del tumor en algunos pacientes, también puede ser muy tóxico. Entre los efectos adversos, pueden citarse fiebre elevada, debilidad significativa, dificultad respiratoria debido a edema pulmonar e hipotensión arterial, que puede culminar en shock.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

11. ¿Qué es inmunocompetencia y qué células corporales se encargan de ella?
12. ¿Cómo funcionan los antígenos propios del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I y de clase II?
13. ¿Cómo arriban los antígenos a los tejidos linfáticos?
14. ¿Cómo procesan las células presentadoras de antígenos a los antígenos exógenos?
15. ¿Qué son las citocinas, de dónde provienen y cómo funcionan?

22.5 INMUNIDAD CELULAR

OBJETIVOS

- Mencionar los pasos de la respuesta inmunitaria celular.
- Distinguir entre la función de las células natural killer y las células T citotóxicas.
- Definir vigilancia inmunitaria.

La inmunidad celular (mediada por células) comienza con la *activación* de un reducido número de células T por acción de un antígeno específico. Una vez que se activó la célula T, ésta experimenta selección clonal. Debe recordarse que la **selección clonal** es el proceso por medio del cual un linfocito prolifera (se divide varias veces) y se diferencia (forma células más especializadas) en respuesta a un antígeno específico. El resultado de la selección clonal es la formación de un **clon** de células que pueden reconocer el mismo antígeno que el linfocito original (véase la Figura 22.11). Algunas de las células de un clon de células T se convierten en efectoras, mientras que otras se convierten en células de memoria. Las células efectoras de un clon de células T producen respuestas inmunitarias que, en definitiva, logran *eliminar* al invasor.

Activación de las células T

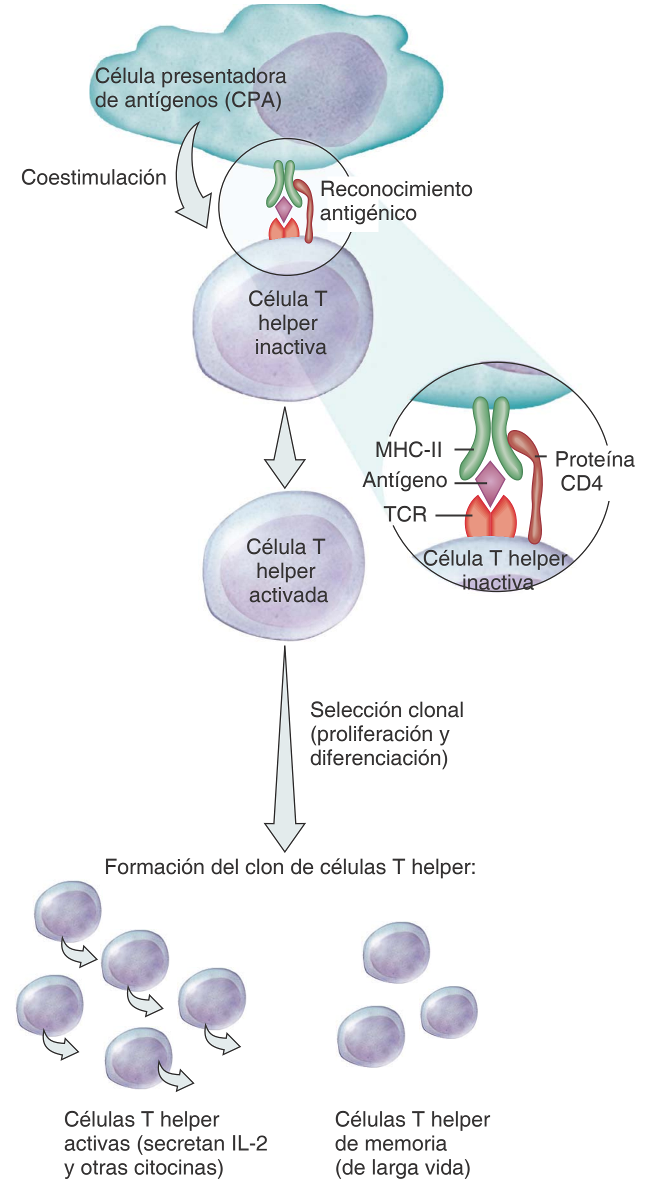
En un momento determinado, la mayoría de las células T se encuentran en estado inactivo. Como se explicó en la sección anterior, los receptores antigénicos presentes en la superficie de las células T, llamados **receptores de células T** (**TCR**, *T-cell receptors*), reconocen y se unen con fragmentos de antígenos extraños específicos, presentados en complejos de antígeno-MHC. Existen millones de células T diferentes; cada una con sus propios TCR únicos, que reconocen un complejo antígeno-MHC específico. Cuando un antígeno ingresa en el cuerpo, sólo unas pocas células T expresan los TCR capaces de reconocer y unirse al antígeno. El reconocimiento antigénico también involucra otras proteínas de superficie presentes en las células T, las proteínas CD4 o las CD8. Estas proteínas interactúan con los antígenos del MHC y ayudan a mantener el acoplamiento entre TCR y MHC, por lo que se denominan *correceptores*. El reconocimiento antigénico a cargo de los TCR junto con las proteínas CD4 o CD8 es la *primera señal* de la activación de las células T.

Una célula T sólo se activa si se une con el antígeno extraño y, en forma simultánea, recibe una *segunda señal*, en un proceso denominado **coestimulación**. Hay más de 20 coestimuladores, algunos de los cuales son citocinas, como la **interleucina-2**. Otros coestimuladores son pares de proteínas de la membrana plasmática, una situada en la superficie de la célula T y la segunda, en la superficie de la célula presentadora de antígenos, lo que permite que ambas células se adhieran entre sí durante cierto tiempo.

La necesidad de dos señales para activar una célula T se asemeja al arranque y a la conducción de un automóvil: cuando se introduce la llave correcta (antígeno) en el contacto (TCR) y se gira, el automóvil enciende (reconocimiento del antígeno específico), pero no puede moverse hasta que se desplaza la palanca de cambios a la posición de

Figura 22.15 Activación y selección clonal de una célula T helper.

Una vez activada una célula T helper, se forma un clon de células T helper activas y de células T helper de memoria.



¿Cuáles son la primera y la segunda señales que activan una célula T?

primera marcha (coestimulación). La necesidad de coestimulación impediría que las respuestas inmunitarias se desencadenen en forma accidental. Diversos coestimuladores pueden afectar la función de las células T activadas de diversas maneras, del mismo modo que al poner reversa en un automóvil, se produce un efecto diferente del que ocurre cuando se pone primera.

Asimismo, el reconocimiento (unión del antígeno al receptor) sin coestimulación conduce a un prolongado *estado de inactividad* llamado **anergia**, tanto en las células B como en las células T. La anergia es más o menos como ¡dejar el automóvil en punto muerto (neutral) con el motor encendido hasta que se consuma todo el combustible!.

Una vez que la célula T recibió estas dos señales (reconocimiento antigénico y coestimulación), se **activa**. La célula T activada experimenta selección clonal.

Activación y selección clonal de las células T helper

La mayoría de las células T CD4 se diferencia en **célula T helper,** también conocida como **célula T CD4.** Las células T helper inactivas (en reposo) reconocen fragmentos de antígenos exógenos asociados con moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (MHC-II), presentes en la superficie de una CPA (Figura 22.15). Con la ayuda de la proteína CD4, la célula T helper y la CPA interactúan entre sí (reconocimiento antigénico), se desarrolla coestimulación y la célula T helper se activa.

Una vez activada, la célula T helper experimenta selección clonal (Figura 22.15), que conduce a la formación de un clon de células T helper activas y de células T helper de memoria. Pocas horas después de la coestimulación, las **células T helper activas** comienzan a secretar diversas citocinas (véase el Cuadro 22.2). Una citocina muy importante secretada por las células T helper es la interleucina-2 (IL-2), que es necesaria en casi todas las respuestas inmunitarias y es la principal desencadenante de la proliferación de la célula T. La IL-2 puede actuar como coestimuladora de las células T helper y las células T citotóxicas en reposo y promueve la activación y la proliferación de las células T, las células B y las células *natural killer*. Algunas acciones de la interleucina-2 representan un buen ejemplo de un sistema beneficioso de retroalimentación positiva. Como ya se mencionó, la activación de una célula T helper hace que ésta empiece a secretar IL-2, que a su vez actúa de manera autocrina a través de la unión a los receptores de IL-2 en la membrana plasmática de la célula que la secretó. Un efecto de esta unión es la estimulación de la división celular. A medida que las células T helper proliferan, producen un efecto de retroalimentación positiva, ya que secretan más IL-2 que estimula aún más la división celular. La IL-2 también puede actuar en forma paracrina a través de la unión a receptores de IL-2 en las células T helper, las células T citotóxicas o las células B circundantes. Si alguna de estas células vecinas ya se había unido con una copia del mismo antígeno, la IL-2 actúa como coestimulador.

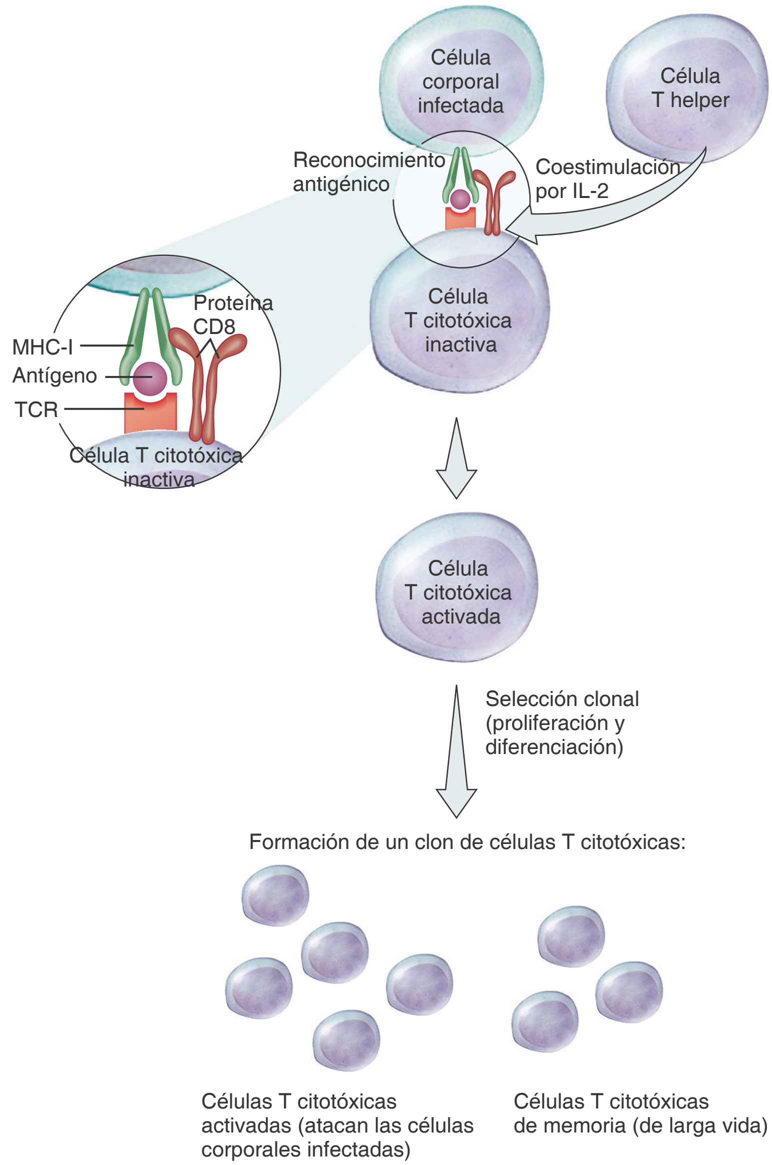
Las **células T helper de memoria** de un clon de células T helper no son células activas. No obstante, si el mismo antígeno vuelve a ingresar en el cuerpo en el futuro, las células T helper de memoria pueden proliferar con rapidez y diferenciarse en un mayor número de células T helper activas y de memoria.

Activación y selección clonal de las células T citotóxicas

La mayoría de las células T se diferencia en **células T citotóxicas**, también denominadas **células T CD8**. Las células T citotóxicas reconocen antígenos extraños combinados con moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I (MHC-I) en la superficie de: 1) células corporales infectadas por microorganismos, 2) algunas células tumorales y 3) células de un trasplante (Figura 22.16). El reconocimiento requiere las proteínas TCR y CD8 para mantener el acoplamiento con el MHC-I. Después del reconocimiento antigénico, se produce la coestimulación. Para activarse, las células T citotóxicas deben recibir una coestimulación, representada por interleucina-2 u otras citocinas producidas por las células T helper activas que ya se habían unido a copias del mismo antígeno. (Se debe recordar que las células T helper se activan en presencia de antígenos asociados con moléculas del MHC-II.) En consecuencia, la *activación máxima* de las células T citotóxicas requiere la presentación del antígeno asociado, tanto con moléculas del MHC-I como del MHC-II.

Figura 22.16 Activación y selección clonal de una célula T citotóxica.

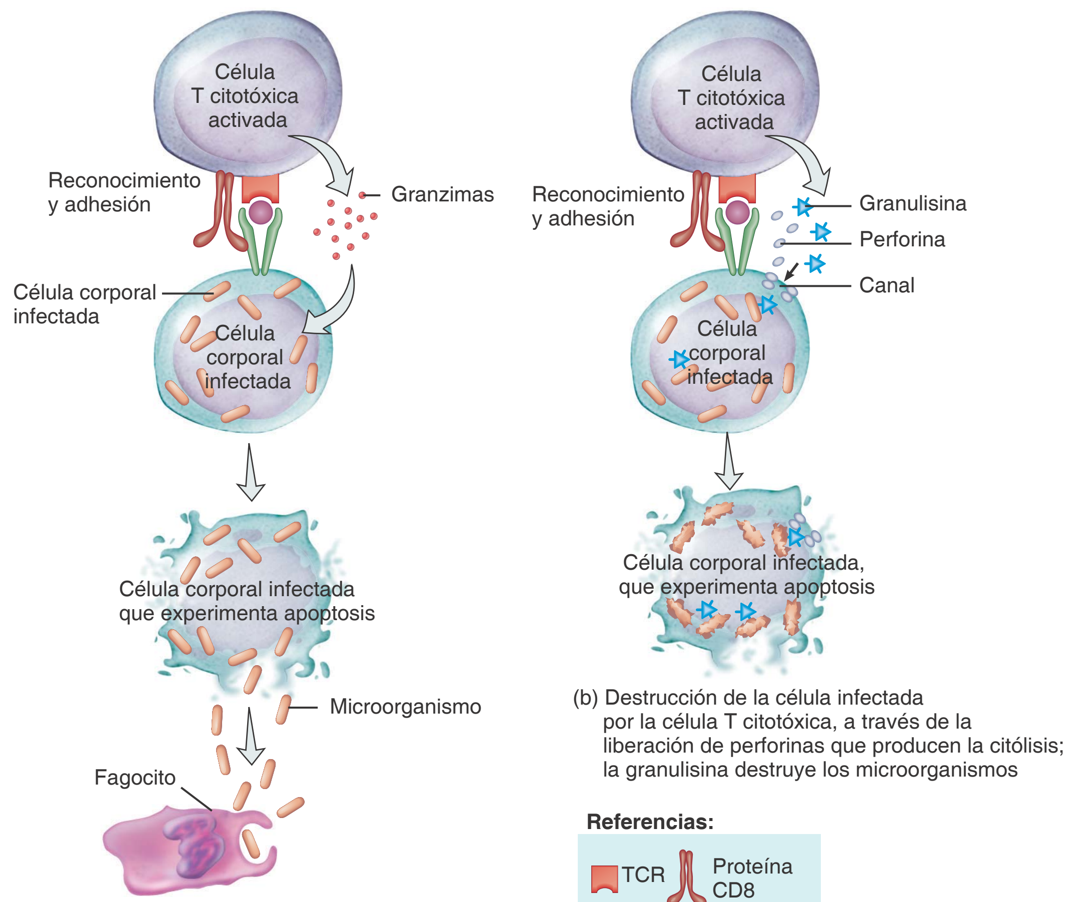
Una vez activada la célula T citotóxica, forma un clon de células T citotóxicas activadas y células T citotóxicas de memoria.



¿Cuál es la función de la proteína CD8 de una célula T citotóxica?

Figura 22.17 **Actividad de las células T citotóxicas.** Una vez producido un "golpe mortal", la célula T citotóxica puede desprenderse y atacar otra célula diana infectada que presente el mismo antígeno.

Las células T citotóxicas liberan granzimas, que inducen apoptosis y perforina que desencadena la citólisis de las células diana infectadas.



(a) Destrucción de la célula infectada por la célula T citotóxica, a través de la liberación de granzimas que producen apoptosis; los fagocitos destruyen los microorganismos liberados

(b) Destrucción de la célula infectada por la célula T citotóxica, a través de la liberación de perforinas que producen la citólisis; la granulisina destruye los microorganismos

Además de las células infectadas por microorganismos, ¿qué otros tipos de células diana son atacadas por las células T citotóxicas?

Las células T citotóxicas activadas experimentan selección clonal. El resultado es la formación de un clon de células T citotóxicas, compuesto por células T citotóxicas activas y células T citotóxicas de memoria. Las **células T citotóxicas activas** atacan a otras células corporales infectadas por el antígeno. Las **células T citotóxicas de memoria** no atacan células corporales infectadas, sino que pueden proliferar rápidamente y diferenciarse en más células T citotóxicas activas y células T citotóxicas, si el mismo antígeno ingresa en el cuerpo en el futuro.

Eliminación de invasores

En la respuesta inmunitaria celular, las células T citotóxicas son como verdaderos soldados que marchan hacia el frente de batalla. Éstas abandonan los tejidos y órganos linfáticos secundarios y migran en busca de las células diana infectadas, las células cancerosas y células trasplantadas, para su destrucción (Figura 22.17). Las células T citotóxicas reconocen y se unen a las células diana. Luego, las células T citotóxicas le dan un "golpe mortal" a las células diana, lo que las destruye.

Las células T citotóxicas se encargan de la eliminación de cualquier célula del cuerpo que se encuentre infectada, de manera muy similar a como lo hacen las células natural killer. La diferencia principal entre ambas es que las células T citotóxicas tienen receptores específicos para un microorganismo en particular, de manera que son capaces de eliminar sólo aquellas células diana infectadas por *un* tipo de microorganismo determinado; por su parte, las células natural killer pueden matar a una amplia variedad de células del cuerpo infectadas por microorganismos. Las células T citotóxicas cuentan con dos mecanismos principales, a través de los cuales eliminan las células infectadas.

1. Las células T citotóxicas utilizan sus receptores de superficie para reconocer y unirse a las células diana que presentan antígenos microbianos en su superficie. Luego, las células T citotóxicas

secretan **granzimas**, que son enzimas proteolíticas que desencadenan el mecanismo de apoptosis (Figura 22.17a). Una vez que la célula infectada se destruye, los fagocitos eliminan los microorganismos liberados.

2. De manera alternativa, las células T citotóxicas se unen con las células corporales infectadas y liberan dos proteínas de sus gránulos: perforina y granulisina. La **perforina** se inserta en la membrana plasmática de la célula diana y crea canales (Figura 22.17b). Como consecuencia, el líquido extracelular fluye hacia el interior de esta célula diana y se produce su citólisis (estallido). Otros gránulos de las células T citotóxicas liberan **granulisina**, que ingresa a la célula través de canales y destruye los microorganismos, al perforar sus membranas. Las células T citotóxicas también pueden destruir las células infectadas a través de la liberación de una molécula tóxica, la **linfotoxina**, que activa enzimas en la célula diana responsables de la fragmentación de su DNA y de su muerte. Asimismo, las células T citotóxicas secretan interferón gamma, que atrae y activa a las células fagocíticas, y factor inhibidor de la migración de macrófagos, que inhibe la migración de los fagocitos desde el sitio de infección. Luego de separarse de la célula diana, las células T citotóxicas pueden ir en busca de otras células diana para destruirlas.

Vigilancia inmunitaria

Cuando una célula sana se transforma en cancerosa, a menudo expone moléculas nuevas en su superficie, denominadas **antígenos tumorales**. Estas moléculas rara vez o nunca se expresan en la superficie de las células sanas. Si el sistema inmunitario reconoce un antígeno tumoral como ajeno (extraño), puede destruir las células cancerosas portadoras de ese antígeno. Estas respuestas inmunitarias constituyen la **vigilancia inmunitaria** y están a cargo de las células T citotóxicas, los macrófagos y las células *natural killer*. La vigilancia inmunitaria es más eficaz en la eliminación de células tumorales transformadas por acción de virus oncogénicos. Es por esta razón que los pacientes receptores de trasplantes bajo tratamiento con fármacos inmunosupresores para impedir el rechazo de trasplantes presentan mayor incidencia de cánceres inducidos por virus. El riesgo de padecer cáncer de otros tipos no aumenta.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Rechazo de injertos y tipificación de tejidos

El **trasplante de órganos** es el remplazo de un órgano lesionado o enfermo, como el corazón, el hígado, el riñón, los pulmones o el páncreas por órganos provenientes (donados) por otro individuo. Con frecuencia, el sistema inmunitario reconoce las proteínas del órgano trasplantado como extrañas y monta respuestas inmunitarias celular y humoral contra ellas. Este fenómeno constituye el **rechazo del injerto**.

El éxito de un trasplante de tejidos u órganos depende de la **histocompatibilidad** (la compatibilidad tisular entre el donante y el receptor). Cuanto más similares son los antígenos del MHC, mayor es la histocompatibilidad y, por lo tanto, menor es la posibilidad de rechazo del trasplante. La **tipificación tisular** (**estudio de histocompatibilidad**) se realiza antes de cualquier trasplante de órganos. En los Estados Unidos, se cuenta con un registro nacional computarizado que ayuda a los médicos en la selección de los candidatos a recibir trasplantes más histocompatibles y urgentes, cada vez que se dispone de un donante. Cuanta mayor concordancia exista entre las proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad del donante y del receptor, más débil será la respuesta de rechazo contra el injerto.

Para reducir el riesgo de rechazo del injerto, los receptores de trasplantes de órganos reciben tratamiento con inmunosupresores. Uno de los fármacos que se utiliza es la *ciclosporina*, un derivado de un hongo, que inhibe la secreción de interleucina-2 en las células T helper, pero que sólo ejerce efectos mínimos sobre las células B. De esta manera, se reduce el riesgo de rechazo pero se mantiene la resistencia contra algunas enfermedades.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Cuáles son las funciones de las células T helper, las células T citotóxicas y las células T de memoria?
17. ¿De qué manera las células T citotóxicas eliminan las células diana infectadas?
18. ¿Cuál es la utilidad de la vigilancia inmunitaria?

22.6 INMUNIDAD HUMORAL

OBJETIVOS

- Describir los pasos de la respuesta inmunitaria humoral.
- Mencionar las características químicas y las acciones de los anticuerpos.
- Explicar cómo opera el sistema del complemento.
- Distinguir entre una respuesta primaria y una respuesta secundaria contra una infección.

El cuerpo humano no sólo contiene millones de células T diferentes, sino que además tiene millones de células B distintas; cada una capaz de responder a un antígeno específico. Las células T citotóxicas abandonan los tejidos linfáticos en busca de antígenos extraños para su destrucción, pero las células B permanecen en su sitio. Ante la presencia de un antígeno extraño, se activan las células B específicas que se encuentran en los ganglios linfáticos, el bazo y el tejido linfático asociado a las mucosas. Luego, estas células experimentan selección clonal y constituyen un clon de células plasmáticas y células de memoria. Las células plasmáticas son las efectoras de un clon de células B que secretan anticuerpos específicos, que circulan a través de la linfa y la sangre para llegar al sitio de la invasión.

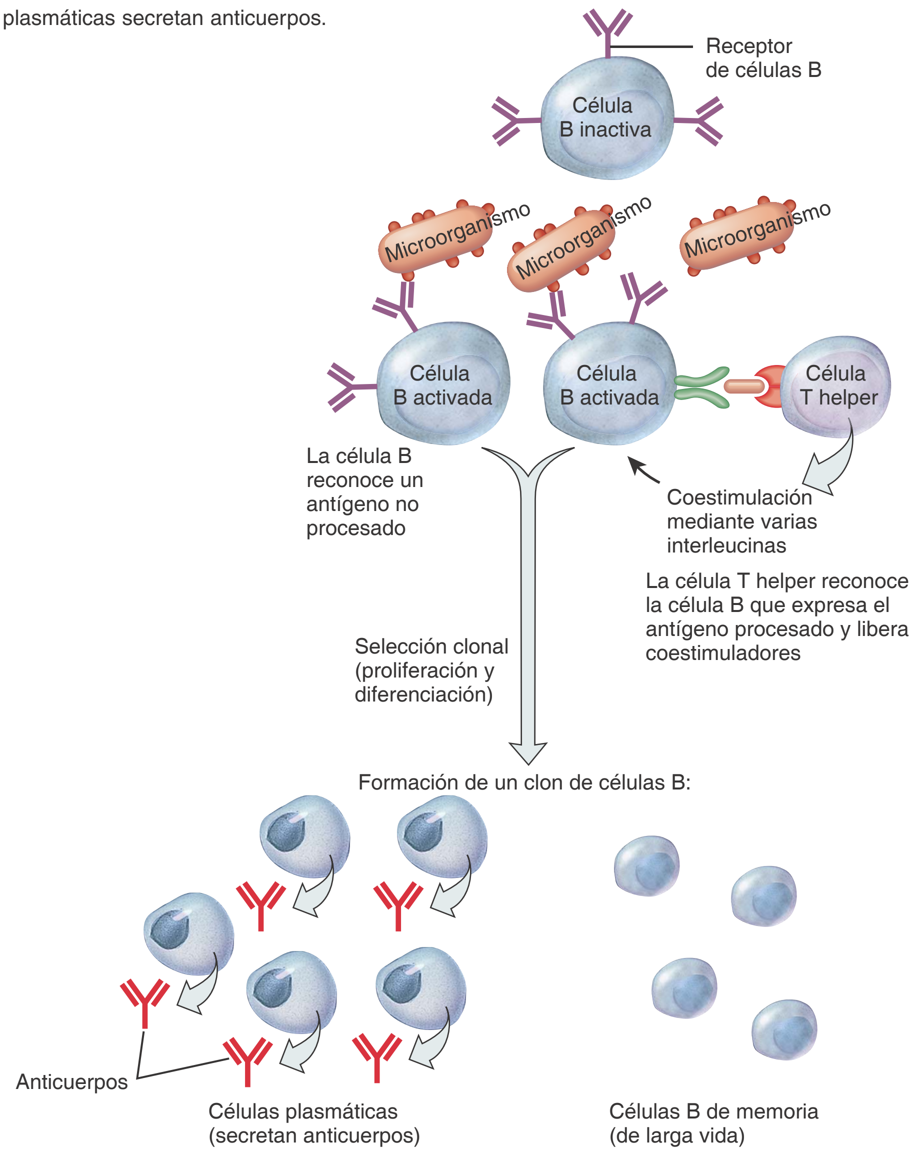
Activación y selección clonal de las células B

Durante la activación de una célula B, un antígeno se une al **receptor de las células B** (**BCR**) (Figura 22.18). Estas proteínas integrales de transmembrana tienen una estructura química similar a la de los anticuerpos, que más adelante secretan las células plasmáticas. Aunque las células B pueden reaccionar contra un antígeno no procesado presente en la linfa o en el líquido intersticial, su respuesta es mucho más intensa cuando procesan el antígeno. El procesamiento antigénico que se lleva a cabo en las células B se produce de la siguiente manera: el antígeno ingresa en la célula B, se degrada en fragmentos peptídicos que se combinan con los antígenos propios del MHC-II y se movilizan hacia la membrana plasmática de la célula B. Las células T helper reconocen el complejo antígeno-MHC-II y proveen la coestimulación necesaria para la proliferación y diferenciación de las células B. Las células T helper producen interleucina-2 y otras citocinas que actúan como moléculas coestimuladoras en la activación de las células B.

Una vez activada, una célula B experimenta selección clonal (Figura 22.18), cuyo resultado es la formación de un clon de células B constituido por células plasmáticas (plasmocitos) y células B de memoria. Las **células plasmáticas** secretan anticuerpos. Unos días después de la

Figura 22.18 **Activación y selección clonal de las células B.** Las células plasmáticas son, en realidad, mucho más grandes que las células B.

Las células plasmáticas secretan anticuerpos.



¿Cuántas clases diferentes de anticuerpos secretan las células plasmáticas en el clon que se muestra en esta figura?

exposición al antígeno, una célula plasmática comienza a secretar cientos de millones de anticuerpos por día durante un lapso aproximado de 4 o 5 días, hasta que la célula plasmática muere. La mayoría de los anticuerpos viaja a través de la linfa y la sangre hacia el sitio de la invasión. Las células T helper también producen interleucina-4 e interleucina-6, que estimulan la proliferación de células B, su diferenciación en células plasmáticas y la secreción de anticuerpos por parte de las células plasmáticas. Las **células B de memoria** no secretan anticuerpos, sino que pueden proliferar con rapidez y diferenciarse para incrementar el número de células plasmáticas y de células B de memoria, en caso de que el mismo antígeno reaparezca en el futuro.

Los diferentes antígenos estimulan distintas células B que se transforman en células plasmáticas y sus respectivas células B de memoria. Todas las células B de un mismo clon secretan un sólo tipo de anticuerpo idéntico al receptor antigénico expresado por la célula B que respondió al antígeno en forma inicial. Cada antígeno específico sólo activa las células B predestinadas (por la combinación de segmentos génicos que presenta) a secretar anticuerpos específicos contra ese antígeno. Los anticuerpos producidos por un clon de células plasmáticas ingresan en la circulación, donde forman complejos antígeno-anticuerpo con el antígeno que inició su producción.

Anticuerpos

Un **anticuerpo** (**Ac**) es capaz de combinarse específicamente con el epítopo del antígeno que estimuló su producción. La estructura del anticuerpo concuerda con su antígeno de la misma forma en que lo hace una cerradura con su llave. En teoría, las células plasmáticas pueden secretar tantos anticuerpos diferentes como el número de receptores de células B porque la misma recombinación de segmentos génicos codifica los BRC y los anticuerpos secretados por las células plasmáticas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Inmunodeficiencia combinada grave

La **inmunodeficiencia combinada grave** es un trastorno hereditario poco frecuente que se caracteriza por la ausencia o la inactividad, tanto de las células B como de las células T. Los científicos lograron identificar mutaciones en varios genes responsables de algunos tipos de inmunodeficiencia combinada grave. En ciertos casos, una infusión de células de la médula ósea roja de un hermano con antígenos del MHC (HLA) muy similares puede proporcionar células madre normales que originan células B y T normales. Esta terapia puede lograr una curación completa. Sin embargo, en menos del 30% de los casos se cuenta con un hermano compatible que pueda servir como donante. El trastorno, que es más frecuente en el sexo masculino, también se conoce como *enfermedad del niño de la burbuja*, por el caso de David Vetter, que nació con esta enfermedad y vivió protegido por barreras de plástico, para aislarlo de los microorganismos. Este niño murió a los 12 años, en 1984. La probabilidad de que un niño nazca con esta enfermedad es de 1 en 500 000 y hasta hace pocos años, siempre era fatal. Los niños con inmunodeficiencia combinada grave casi no tienen defensas contra los microorganismos. El tratamiento consiste en controlar toda infección en curso, reforzar la nutrición, realizar trasplante de médula ósea (aporta células madre que sintetizan nuevas células B y T), terapia de reposición enzimática (inyecciones de adenosindesaminasa ligada a polietilenglicol o PE-ADA) y terapia génica. Esta última técnica consiste en la inserción del gen normal en el genoma para remplazar el gen no funcional. El gen normal suele administrarse junto con un virus. Luego, dicho gen producirá células B y T, que regularizan la inmunidad.

Estructura de los anticuerpos

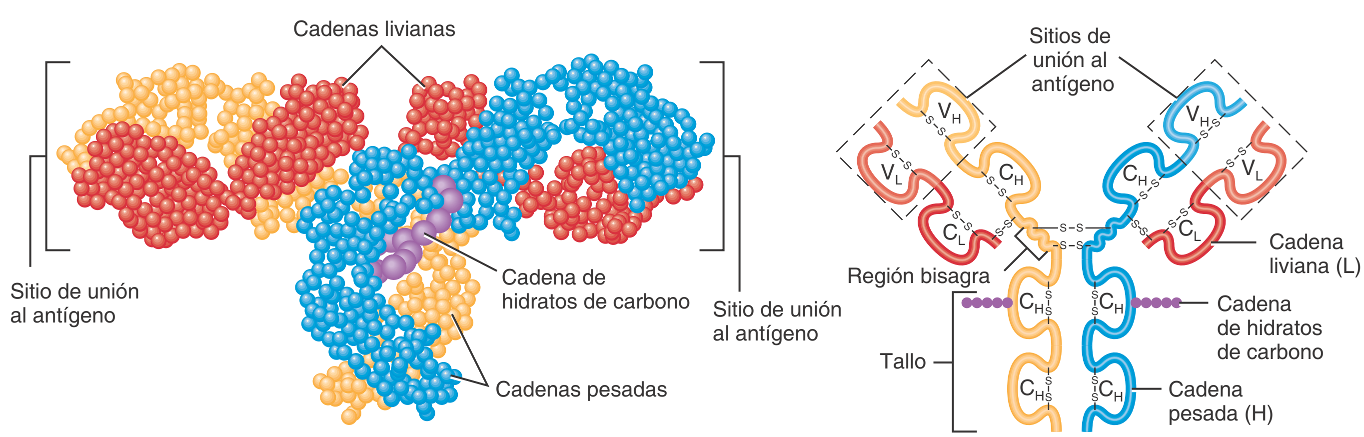
Los anticuerpos pertenecen a un grupo de glucoproteínas llamadas globulinas, que también se conocen como **inmunoglobulinas** (**Ig**). La mayoría de los anticuerpos contiene cuatro cadenas polipeptídicas (Figura 22.19). Dos de estas cadenas son idénticas entre sí y se denominan **cadenas pesadas** (**H**); cada una de ellas está formada por alrededor de 450 aminoácidos. Cada cadena polipeptídica presenta ramificaciones constituidas por pequeñas cadenas de hidratos de carbono. Las otras dos cadenas polipeptídicas, también idénticas entre sí, se denominan **cadenas livianas** (**L**), y están formadas por 220 aminoácidos cada una. Un enlace disulfuro (S-S) une cada cadena liviana con una cadena pesada. A su vez, dos enlaces disulfuro conectan la porción central de ambas cadenas pesadas; esta región del anticuerpo, que presenta gran flexibilidad, es la llamada **región bisagra**. Como los "brazos" de los anticuerpos pueden moverse un poco con la flexión de la región bisagra, los anticuerpos pueden asumir la forma de T o de Y (Figura 22.19a, b). Más allá de la región bisagra, una parte de cada cadena pesada forma el **tallo** de la inmunoglobulina.

Dentro de las cadenas H y L se diferencian dos regiones. Los extremos de las cadenas H y L, denominados **regiones variables** (**V**), constituyen los **sitios de unión a los antígenos**. La región variable, que es diferente en cada tipo de anticuerpo, es la porción del anticuerpo que se encarga de reconocer a un antígeno en particular y de unirse a él específicamente. Debido a que la mayoría de los anticuerpos presenta dos sitios de unión para antígenos, se dice que son *bivalentes*. La flexibilidad de la región bisagra de los anticuerpos permite que se unan en forma simultánea a dos epítopos distanciados entre sí, por ejemplo, sobre la superficie de un microorganismo.

El resto de las cadenas H y L, que constituye la **región constante** (**C**), es casi idéntica en todos los anticuerpos de la misma clase y es responsable del tipo de reacción antígeno-anticuerpo que se lleva a cabo. Sin embargo, la región constante de la cadena H difiere entre los tipos de anticuerpos, y su estructura sirve para distinguir cinco clases de anticuerpos diferentes, denominados IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Cada tipo de anticuerpo presenta una estructura química distintiva y una función biológica específica. Puesto que aparecen primero y presentan una vida media relativamente corta, los anticuerpos IgM son indicadores de infección reciente. En un paciente enfermo, es posible sugerir el microorganismo responsable, mediante la detección de niveles elevados de anticuerpos IgM específicos contra ese microorganismo en particular. La resistencia del feto y el recién nacido a las infecciones se basa, fundamentalmente en los anticuerpos IgG mater-

Figura 22.19 **Estructura química de la clase de anticuerpos inmunoglobulina G (IgG).** Cada molécula está compuesta por cuatro cadenas polipeptídicas (dos pesadas y dos livianas) y una cadena corta de hidratos de carbono unida a cada cadena pesada. En (a), cada círculo representa un aminoácido. En (b), V_L = región variable de la cadena liviana, C_L = región constante de la cadena liviana, V_H = región variable de la cadena pesada y C_H = región constante de la cadena pesada.

Un anticuerpo sólo se combina con el epítopo sobre el antígeno que desencadenó su producción.



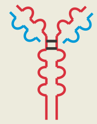
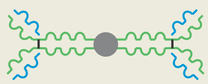
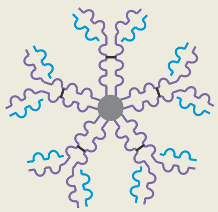
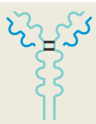
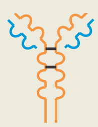
(a) Modelo de molécula de IgG

(b) Diagrama de las cadenas pesada y liviana de IgG

¿Cuál es la función de las regiones variables en una molécula de anticuerpo?

CUADRO 22.3

Clases de inmunoglobulinas (Ig)

NOMBRE Y ESTRUCTURA		CARACTERÍSTICAS Y FUNCIONES
IgG		La más abundante, cerca del 80% de todos los anticuerpos presentes en la sangre; se localiza en la sangre, la linfa y el intestino; estructura monomérica (una sola unidad). Confiere protección contra bacterias y virus, a través de la estimulación de la fagocitosis, la neutralización de toxinas y la activación del sistema del complemento. Es la única clase de anticuerpos capaz de atravesar la placenta desde la madre hacia el feto y le confiere al recién nacido una protección inmunitaria considerable.
IgA		Se encuentra en forma predominante en el sudor, las lágrimas, la saliva, el moco, la leche materna y las secreciones digestivas. Se halla en pequeñas cantidades en la sangre y la linfa. Constituye entre el 10 y el 15% de los anticuerpos circulantes en la sangre; se presenta en forma de monómeros y dímeros (dos unidades). Los niveles disminuyen en situaciones de estrés, de manera que la resistencia a las infecciones también se reduce. Provee protección local, en las mucosas, contra virus y bacterias.
IgM		Comprende alrededor del 5 al 10% de todos los anticuerpos circulantes en la sangre; también está presente en la linfa. Circula en forma de pentámeros (cinco unidades) y es la primera clase de anticuerpos que secretan las células plasmáticas, en respuesta a la exposición inicial a un antígeno. Activa el sistema del complemento y provoca aglutinación y lisis microbiana. También se presenta en forma monomérica sobre la superficie de las células B, donde cumple funciones de receptor antigénico. En el plasma, los anticuerpos anti-A y anti-B pertenecientes al sistema ABO de grupos sanguíneos, que se unen a los antígenos A y B durante transfusiones sanguíneas no compatibles, también representan anticuerpos de tipo IgM (véase la Figura 19.12).
IgD		Se encuentran principalmente en la superficie de las células B como receptores antigénicos, donde se presentan como monómeros; participan en la activación de las células B. Representan cerca del 0,2% de los anticuerpos sanguíneos.
IgE		Menos del 0,1% de los anticuerpos en la sangre; se encuentran en su forma monomérica; se localizan sobre los mastocitos y los basófilos. Participan en las reacciones alérgicas y de hipersensibilidad; confieren protección contra los helmintos.

nos capaces de atravesar la placenta antes del nacimiento y en los anticuerpos IgA que se secretan por medio de la leche materna, después del nacimiento. En el Cuadro 22.3, se resumen las estructuras y las funciones de las cinco clases de anticuerpos.

Acciones de los anticuerpos

Las cinco clases de inmunoglobulinas difieren en cuanto a sus funciones, pero todas actúan de alguna manera a través de la inactivación de los antígenos. Entre las acciones de los anticuerpos se pueden citar las siguientes:

- ***Neutralización del antígeno***. La reacción entre un antígeno y un anticuerpo bloquea o neutraliza algunas toxinas bacterianas y evita la adhesión de algunos virus a las células corporales.
- ***Inmovilización bacteriana***. Si los anticuerpos se forman contra antígenos presentes en los cilios o flagelos de bacterias móviles, la reacción antígeno-anticuerpo puede inhibir la motilidad de la bacteria, lo que limitaría su diseminación hacia los tejidos vecinos.
- ***Aglutinación y precipitación de antígenos***. Como los anticuerpos presentan dos o más sitios de unión para los antígenos, la reacción antígeno-anticuerpo puede producirse con varios microorganismos patógenos distintos en forma cruzada y producir aglutinación (agrupamiento) de ellos. Las células fagocíticas ingieren los microorganismos aglutinados con mayor facilidad. Asimismo, los antígenos solubles pueden precipitar al reaccionar en forma cruzada con los anticuerpos y ser más susceptibles a la fagocitosis.
- ***Activación del complemento***. Los complejos antígeno-anticuerpo activan la vía clásica del sistema del complemento (se describirá en breve).
- ***Facilitación de la fagocitosis***. La región axial del anticuerpo actúa como una "bandera" que atrae a los fagocitos, una vez que los antígenos se unieron a la región variable del anticuerpo. De esta manera, se facilita la actividad de los fagocitos, ya que se inducen la aglutinación y la precipitación de los antígenos y la activación del sistema del complemento; además, se cubren los microorganismos para que sean más susceptibles a la fagocitosis.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Anticuerpos monoclonales

Los anticuerpos producidos por las células plasmáticas contra un antígeno determinado pueden extraerse de una muestra de sangre de un individuo. Sin embargo, y dado que un antígeno típico presenta diversos epítopos, varios clones de células plasmáticas producen distintos anticuerpos contra el mismo antígeno. Si se pudiera aislar una sola célula plasmática e inducirla a proliferar para formar un clon de células idénticas, entonces se podría producir gran cantidad de anticuerpos idénticos. Desafortunadamente, resulta muy difícil cultivar linfocitos y células plasmáticas, obstáculo vencido por los científicos mediante la fusión de las células B con células tumorales, que crecen fácilmente y proliferan en forma indefinida. El resultado de esta hibridación celular se conoce como **hibridoma**. Los hibridomas son fuentes duraderas de

grandes cantidades de anticuerpos puros e idénticos denominados **anticuerpos monoclonales,** ya que provienen de un único clon de células plasmáticas idénticas. Una de las aplicaciones clínicas de los anticuerpos monoclonales es la medición de los niveles de un fármaco en la sangre de un paciente. Otros usos incluyen el diagnóstico de faringitis estreptocócica, embarazo, alergias, enfermedades como hepatitis, rabia y algunas de transmisión sexual. Los anticuerpos monoclonales también se utilizaron para la detección del cáncer en etapas tempranas, y también para determinar la extensión de las metástasis. Asimismo, pueden ser útiles en la preparación de vacunas para contrarrestar los rechazos asociados con trasplantes, para el tratamiento de enfermedades autoinmunitarias y, tal vez, para el tratamiento del sida.

Función del sistema del complemento en la inmunidad

El **sistema del complemento** es un sistema de defensa compuesto por más de 30 proteínas sintetizadas en el hígado, que circulan por el plasma y se alojan dentro de los tejidos de todo el cuerpo. En conjunto, las proteínas del sistema del complemento destruyen los microorganismos a través de fagocitosis, citólisis e inflamación; asimismo, previenen el daño excesivo a los tejidos.

La mayoría de las proteínas del complemento se designan con una letra mayúscula C, numerada desde C1 hasta C9 y nombrada en el orden de su descubrimiento. Las proteínas C1-C9 del complemento se encuentran inactivas y sólo se activan cuando ciertas enzimas las dividen en fragmentos activos, indicados con las letras minúsculas *a* y *b*. Por ejemplo, la proteína inactiva C3 del complemento se divide y genera los fragmentos activados C3a y C3b. Los fragmentos activos son los que llevan a cabo las funciones destructivas de las proteínas C1-C9 del complemento. Otras proteínas del complemento son los factores B, D y P (properdina).

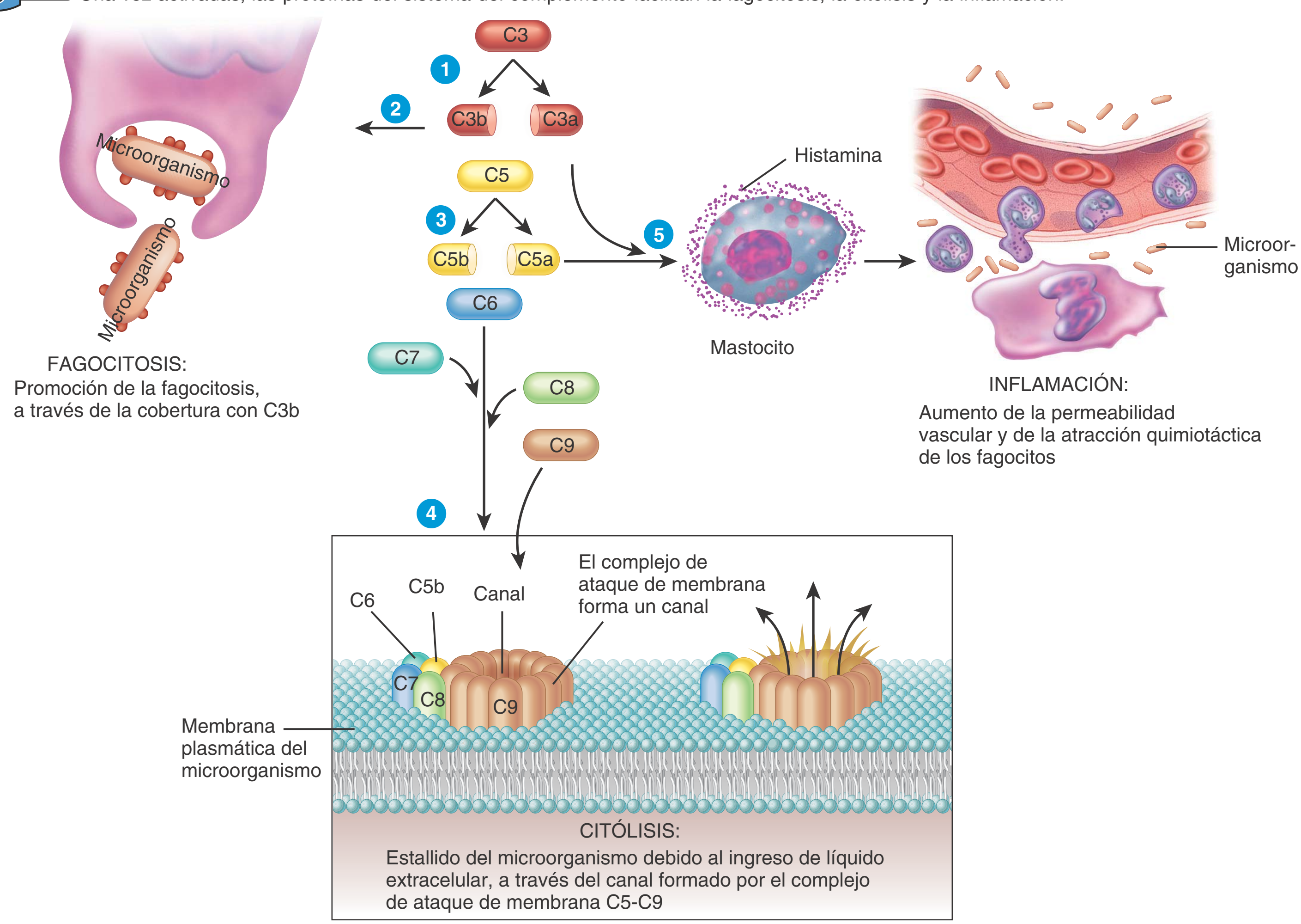
Las proteínas del complemento actúan en forma de *cascada*: una reacción desencadena otra reacción, que a su vez inicia otra reacción y así sucesivamente. Con cada reacción se generan más productos, de manera que el efecto neto se amplifica muchas veces.

La activación del sistema del complemento puede producirse a través de tres vías diferentes (que se describirán en breve), responsables de la activación del componente C3. Una vez que se activa C3, se inicia una cascada de reacciones que inducen la fagocitosis, la citólisis y la inflamación de la siguiente manera (Figura 22.20):

1. C3 inactivo se divide y forma los fragmentos C3a y C3b activos.
2. El fragmento C3b se adhiere a la superficie de un microorganismo

Figura 22.20 **Activación del complemento y resultados de la activación.** (Adaptada de Tortora, Funke y Case. *Microbiology: An introduction*, octava edición, Figura 16.10, Pearson Benjamin-Cummings, 2004).

Una vez activadas, las proteínas del sistema del complemento facilitan la fagocitosis, la citólisis y la inflamación.



¿En qué vía de activación del sistema del complemento participan los anticuerpos? Fundamente su respuesta.

y los receptores de los fagocitos se unen a C3b. De esta manera, C3b promueve la **fagocitosis** a través de la cobertura del microorganismo, en un proceso que se conoce como **opsonización**, que promueve la adhesión de los fagocitos a los microorganismos.

3. El fragmento C3b también inicia una serie de reacciones que provocan citólisis. En primer lugar, C3b divide a C5. El fragmento C5b se une a C6 y C7, que se adhieren a la membrana plasmática del microorganismo invasor. A continuación, C8 y varias moléculas de C9 se unen a las demás proteínas del complemento y juntas forman un **complejo de ataque de membrana**, con forma de cilindro, que se inserta en la membrana plasmática.
4. El complejo de ataque de membrana crea canales en la membrana plasmática que inducen la **citólisis**, es decir, el estallido de la célula microbiana debido al ingreso de grandes cantidades de líquido extracelular a través de los canales.
5. C3a y C5a se unen a los mastocitos y los estimulan para que liberen histamina, que aumenta la permeabilidad vascular durante la **inflamación**. C5a también atrae a los fagocitos hacia el sitio de inflamación (quimiotaxis).

C3 puede activarse de tres formas diferentes. 1) La **vía clásica** se inicia cuando los anticuerpos se unen a los antígenos (microorganismos). El complejo antígeno-anticuerpo formado se une a C1 y lo activa. Por último, se activa C3 y el fragmento C3b induce fagocitosis, citólisis e inflamación. 2) La **vía alterna** no requiere la presencia de anticuerpos y se inicia por la interacción entre complejos de lípidos-hidratos de carbono sobre la superficie de los microorganismos y los factores del complemento B, D y P. Esta interacción activa a C3. 3) En la **vía de la lectina**, los macrófagos que digieren hacia los microorganismos y liberan sustancias químicas que inducen en el hígado la síntesis de proteínas denominadas **lectinas**. Éstas se unen a los hidratos de carbono presentes en la superficie microbiana y en última instancia promueven la activación de C3.

Una vez que el sistema del complemento se activa, las proteínas plasmáticas y las que se encuentran en las células del cuerpo, como las células sanguíneas, degradan el C3b activado. De esta manera, la capacidad destructiva del sistema del complemento disminuye con rapidez y puede minimizar el daño que se podría causar a las células.

Memoria inmunitaria

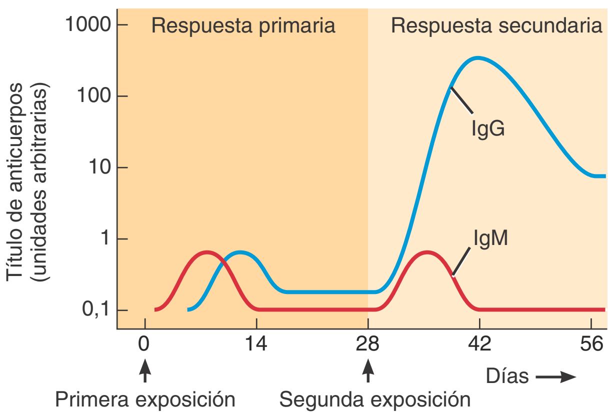
Una característica distintiva de las respuestas inmunitarias es la memoria inmunitaria para antígenos específicos que iniciaron una respuesta inmunitaria en el pasado. La memoria inmunitaria se basa en la presencia, durante un período prolongado, de anticuerpos y linfocitos de vida larga, que se originan durante la selección clonal de las células B y T que entran en contacto con el antígeno.

Las respuestas inmunitarias, celulares o humorales, se desarrollan con mayor rapidez e intensidad después de la segunda exposición u otra posterior a un antígeno, en comparación con la primera exposición. En un principio, sólo unas pocas células tienen la especificidad correcta para responder, de manera que la respuesta inmunitaria puede tardar varios días hasta alcanzar su máxima intensidad. Como se generan miles de células de memoria después del encuentro inicial con un antígeno, la próxima vez que el antígeno se presente, las células de memoria pueden proliferar y diferenciarse en células T helper, células T citotóxicas o células plasmáticas, en sólo algunas horas.

Una forma de medir la memoria inmunitaria es mediante el *título de anticuerpos*, es decir, la concentración sérica de anticuerpos. Luego del contacto inicial con un antígeno, durante varios días no se detectan anticuerpos. A continuación, se identifica un incremento lento del

Figura 22.21 Producción de anticuerpos en las respuestas primaria (después de una primera exposición) y secundaria (tras la segunda exposición), ante la presencia de un antígeno determinado.

La memoria inmunitaria es la base de la inmunización exitosa a través de la vacunación.



De acuerdo con este gráfico, ¿qué cantidad adicional de IgG circula en la sangre durante la respuesta inmunitaria secundaria, en comparación con la respuesta primaria? (*Advertencia:* nótese que cada marca en el eje correspondiente al título de anticuerpos representa un incremento de 10 veces).

título de anticuerpos: primero IgM y después IgG, seguido por una disminución gradual (Figura 22.21). Esto se conoce como **respuesta primaria**.

Las células de memoria pueden permanecer durante décadas. Cada nuevo encuentro con el mismo antígeno produce una proliferación rápida de estas células. Después de varios encuentros, el título de anticuerpos asciende a valores mucho mayores que los alcanzados durante la respuesta primaria y se encuentran, fundamentalmente, anticuerpos de tipo IgG. Esta respuesta, más acelerada e intensa, se denomina **respuesta secundaria**. Los anticuerpos producidos durante la respuesta secundaria presentan una afinidad aún mayor por el antígeno que los producidos durante la respuesta primaria y son, por lo tanto, más eficaces a la hora de neutralizar el antígeno.

Las respuestas primarias y secundarias se desarrollan en el contexto de una infección microbiana. Cuando una persona se recupera de una infección sin tratamiento antibiótico, generalmente puede considerarse que el cuerpo implementó una respuesta inmunitaria primaria. Si el mismo microorganismo apareciera otra vez, la respuesta secundaria podría ser tan rápida que dicho microorganismo sería destruido aún antes de que apareciera algún signo o síntoma clínico de la infección.

La memoria inmunitaria constituye la base de la inmunización, mediante vacunas contra ciertas enfermedades (p. ej., la poliomielitis). Cuando un individuo recibe una vacuna, que puede estar elaborada con microorganismos enteros **atenuados** (debilitados) o muertos, o con subunidades de ellos, las células B y las células T se activan. Así, en caso de enfrentarse con el patógeno vivo con capacidad infecciosa, el cuerpo iniciará una respuesta secundaria.

En el Cuadro 22.4 se resumen las diversas formas de adquirir la inmunidad adaptativa.

CUADRO 22.4

Formas de adquirir la inmunidad adaptativa

MÉTODO	DESCRIPCIÓN
Inmunidad activa natural	Luego de la exposición a un microorganismo, el reconocimiento antigénico por las células B y las células T y la coestimulación inducen la formación de células plasmáticas secretoras de anticuerpos, células T citotóxicas y células T y B de memoria.
Inmunidad pasiva natural	Transmisión de anticuerpos IgG de la madre al feto, a través de la placenta o de anticuerpos IgA de la madre al bebé en la leche materna durante la lactancia.
Inmunidad activa artificial	Los antígenos que ingresan mediante la vacunación estimulan las respuestas inmunitarias celulares y humorales, lo que promueve la producción de células de memoria. Antígenos pretratados para que actúen como inmunógenos, no patógenos (inician la respuesta inmunitaria, pero no causan enfermedad significativa).
Inmunidad pasiva artificial	Inyección intravenosa de inmunoglobulinas (anticuerpos).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

19. ¿Cuáles son las diferencias estructurales y funcionales de las cinco clases de anticuerpos?
20. ¿Cuáles son las diferencias y las semejanzas entre la respuesta inmunitaria celular y humoral?
21. ¿De qué forma el sistema del complemento potencia la respuesta inmunitaria mediada por anticuerpos?
22. ¿En qué se diferencian la respuesta secundaria contra un antígeno de la respuesta primaria?

22.7 AUTORRECONOCIMIENTO Y AUTOTOLERANCIA

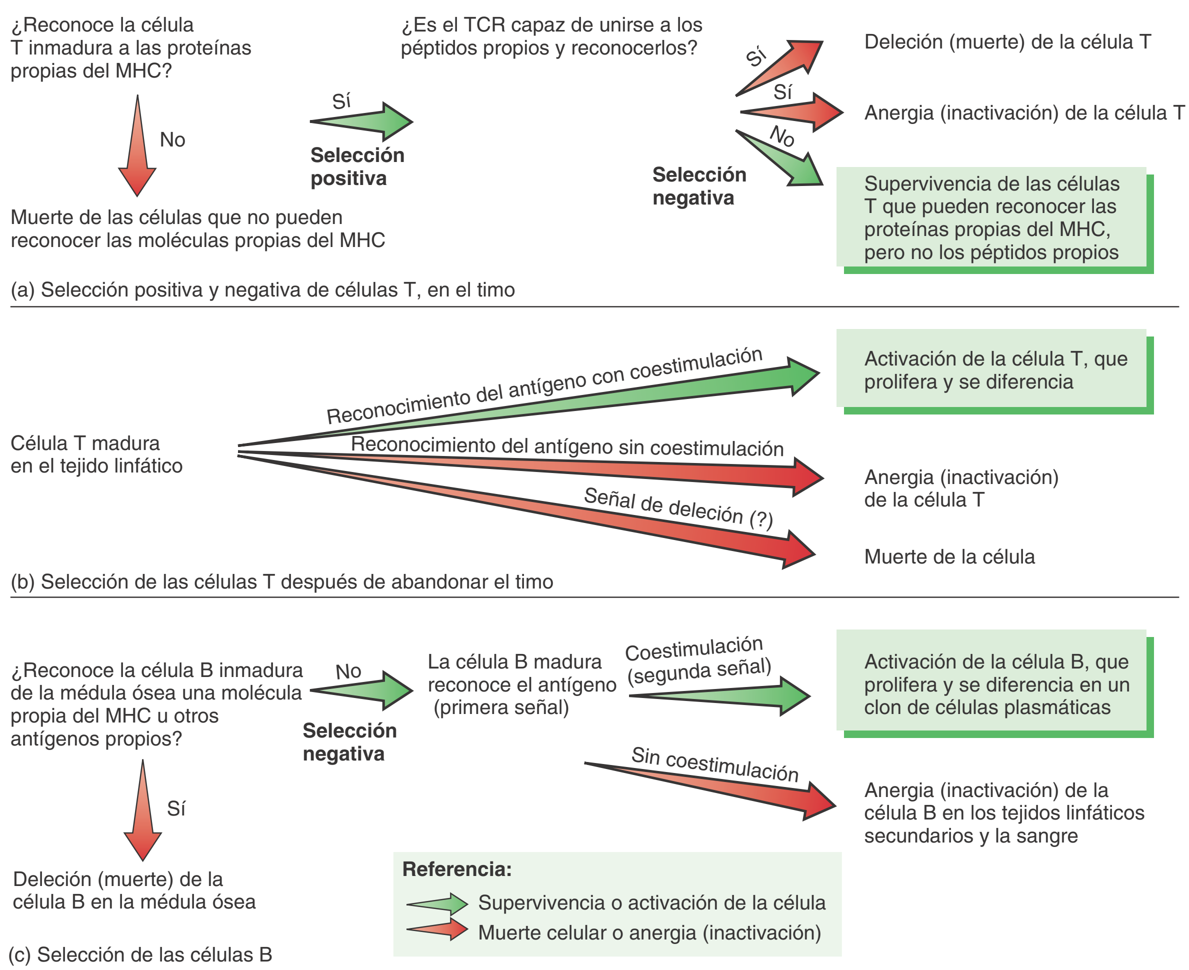
OBJETIVO

- Describir el desarrollo del autorreconocimiento y la autotolerancia.

Para funcionar en forma adecuada, las células T deben presentar dos características: 1) ser capaces de *reconocer* las propias proteínas del

Figura 22.22 Desarrollo del autorreconocimiento y la auto-tolerancia. MHC = complejo mayor de histocompatibilidad. TCR = receptor de células T.

La selección positiva permite el reconocimiento de proteínas propias del MHC; la selección negativa provee autotolerancia para los péptidos propios y otros autoantígenos.



? **¿En qué se diferencian la deleción de la anergia?**

complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), proceso conocido como **autorreconocimiento** y 2) *carecer de reactividad* frente a fragmentos peptídicos de las proteínas propias, condición denominada **autotolerancia** (Figura 22.22). Las células B también presentan autotolerancia. La pérdida de esta tolerancia conduce al desarrollo de las enfermedades autoinmunitarias (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo).

Las células pre-T en el timo desarrollan la capacidad de auto-reconocimiento por **selección positiva** (Figura 22.22a). A través de este proceso, algunas de las células pre-T expresan receptores de células T (TCR) que interactúan con moléculas propias del MHC, presentes sobre las células epiteliales de la corteza tímica. Debido a esta interacción, las células T son capaces de reconocer partes de algún complejo antígeno-MHC. Estas células T inmaduras sobreviven. Otras células T inmaduras fracasan en la interacción con las células epiteliales del timo y no son capaces de reconocer las moléculas propias del MHC, por lo que experimentan apoptosis.

El desarrollo de la autotolerancia se lleva a cabo mediante un proceso de eliminación, llamado **selección negativa**, que consiste en la interacción de las células T con las células dendríticas localizadas en la unión entre la corteza y la médula del timo. A través de este proceso, las células T que presentan receptores capaces de reconocer fragmentos peptídicos u otros antígenos propios se eliminan o se inactivan (Figura 22.22a). Las células T seleccionadas para sobrevivir no responden a los antígenos propios, que son fragmentos de moléculas presentes en el cuerpo en condiciones normales. La selección negativa requiere tanto deleción como anergia. En la **deleción**, las células T autoreactivas mueren por apoptosis, mientras que en la anergia las células permanecen viables, pero son incapaces de responder a la estimulación antigénica. Sólo entre el 1 y el 5% de las células T inmaduras presentes en el timo reciben las señales adecuadas para evitar la apoptosis durante la selección positiva, y también durante la selección negativa, y superan estas pruebas como células T maduras inmunocompetentes.

Cuando las células T emergen del timo, todavía pueden llegar a encontrar una proteína que no reconocen; en esos casos, también pueden volverse anérgicas en ausencia de coestimulador (Figura 22.22b). La deleción de las células T autorreactivas también puede producirse luego de que abandonaron el timo.

Las células B también desarrollan tolerancia a través de deleción y anergia (Figura 22.22c). A medida que las células B se desarrollan en la médula ósea, las que presentan receptores antigénicos capaces de reconocer antígenos propios comunes (como las moléculas del MHC o antígenos de los grupos sanguíneos) se eliminan. Sin embargo, una vez que las células B se liberan a la sangre, la anergia parece ser el principal mecanismo responsable de impedir que las células B respondan ante la presencia de proteínas propias. Cuando las células B se encuentran con un antígeno que no está asociado con una célula presentadora de antígenos, generalmente no se presenta la señal coestimuladora necesaria. En ese caso, la célula B es propensa a volverse anérgica (inactiva), en lugar de activarse.

En el Cuadro 22.5 se resumen las actividades de las células que participan en las respuestas inmunitarias adaptativas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Inmunología del cáncer

A pesar de que el sistema inmunitario es capaz de responder ante la presencia de células cancerosas, en general, la protección que brinda es inadecuada, lo que se pone de manifiesto ante la cantidad de personas que mueren por cáncer cada año. En los últimos 25 años, la mayoría de las investigaciones realizadas se centró en la *inmunología del cáncer*, que es el estudio de las formas en que pueden utilizarse las respuestas inmunitarias para detectar, controlar y tratar el cáncer. Por ejemplo, algunos tumores de colon liberan *antígeno carcinoembrionario* (*CEA*) hacia la sangre y las células del cáncer de próstata liberan *antígeno prostático específico* (*PSA*). La detección de estos antígenos en la sangre no se considera diagnóstico definitivo de cáncer, dado que

CUADRO 22.5

Resumen de las funciones de las células que participan en las respuestas inmunitarias adaptativas

CÉLULA	FUNCIONES
CÉLULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENOS (CPA)	
Macrófago	Procesamiento y presentación de antígenos extraños a las células T; secreción de interleucina-1, que estimula la secreción de interleucina-2 en las células T helper e induce la proliferación de las células B; secreción de interferones que estimulan el crecimiento de las células T.
Célula dendrítica	Procesamiento y presentación de antígenos a las células T y las células B; se encuentran en las mucosas, la piel y los ganglios linfáticos.
Célula B	Procesamiento y presentación de antígenos a las células T helper.
LINFOCITOS	
Célula T citotóxica	Destruye las células diana del huésped mediane la liberación de granzimas que inducen la apoptosis, perforinas que forman canales para provocar citólisis, granulisina que destruye los microorganismos, linfotoxina que fragmenta el DNA de la célula diana, interferón gamma (IFN-γ) que atrae a los macrófagos e incrementa su actividad fagocítica y factor inhibidor de la migración de macrófagos, que evita la migración de los macrófagos desde el sitio de la infección.
Célula T helper	Coopera con las células B para aumentar la producción de anticuerpos por parte de las células plasmáticas y secreta interleucina-2, que estimula la proliferación de las células B y células T. Puede secretar INF-gamma y factor de necrosis tumoral (TNF) que, a su vez, estimula la respuesta inflamatoria.
Célula T de memoria	Permanece en los tejidos linfáticos y reconoce a los antígenos invasores originales, aún años después de su primer encuentro.
Célula B	Se diferencian en células plasmáticas productoras de anticuerpos.
Célula plasmática	Se originan a partir de las células B; producen y secretan anticuerpos.
Célula B de memoria	Se originan a partir de las células B que permanecen después de una respuesta inmunitaria y están preparadas para responder de manera rápida y enérgica, si el mismo antígeno ingresa al cuerpo en el futuro.

ambos antígenos también se secretan en enfermedades no cancerosas. No obstante, la detección sérica de altos niveles de antígenos relacionados con el cáncer, generalmente indica la presencia de un tumor maligno.

El descubrimiento de un método para inducir una respuesta potente por parte del sistema inmunitario contra las células cancerosas todavía sigue siendo un objetivo lejano. Se intentaron varias técnicas diferentes, todas ellas con muy poco éxito. Una de las metodologías propuestas consiste en obtener linfocitos inactivos de una muestra de sangre y luego cultivarlos con interleucina-2. Luego se transfunden las *células natural killer activadas por linfocinas* (*LAK*) a la sangre del paciente. A pesar de que las células LAK lograron mejoras notables en algunos pocos casos, la mayoría de los pacientes sufrieron complicaciones graves. En otro método, los linfocitos obtenidos de una pequeña muestra de biopsia de un tumor se cultivaron en un medio con interleucina-2. Luego de su proliferación en cultivos, estos *linfocitos invasores tumorales (TIL)* se volvieron a inyectar en el paciente. Alrededor de una cuarta parte de los individuos con melanoma maligno o carcinoma de células renales que recibieron terapia con TIL mostraron una mejoría importante. La gran cantidad de estudios que se llevan a cabo en la actualidad dan razones para esperar que los métodos basados en la inmunidad conduzcan, en algún momento, a hallar la curación del cáncer.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

23. ¿En qué consisten la selección positiva, la selección negativa y la anergia?

22.8 ESTRÉS E INMUNIDAD

OBJETIVO

- Describir los efectos del estrés sobre la inmunidad.

El campo de la **psiconeuroinmunología** estudia las vías de comunicación que conectan los sistemas nervioso, endocrino e inmunitario. Las investigaciones relacionadas con este tema parecen justificar lo que ya muchos observaron: los pensamientos, los sentimientos, los estados de ánimo y las creencias influyen tanto sobre el estado de salud como sobre el desarrollo de la enfermedad. Por ejemplo, el cortisol, que es una hormona secretada por la corteza suprarrenal y se asocia con la respuesta al estrés, inhibe la actividad del sistema inmunitario.

Si se quiere ver la relación existente entre el estilo de vida y la función inmunitaria, puede examinarse el *campus* de una universidad. A medida que progresa el semestre y las cargas de trabajo se incrementan, se ve un aumento de las consultas de los estudiantes a los servicios de atención sanitaria. Cuando el trabajo y el estrés se acumulan, los hábitos saludables pueden modificarse. Mucha gente fuma o consume más alcohol cuando está estresada, y estos dos hábitos deterioran la función inmunitaria. Ante una situación estresante, las personas tienen menos probabilidades de una alimentación adecuada o de realizar ejercicios en forma regular, dos hábitos que mejoran el funcionamiento del sistema inmunitario.

Las personas resistentes el impacto negativo del estrés sobre la salud son más propensas a creer que pueden controlar el futuro, a comprometerse con su trabajo, a mantener expectativas generales positivas acerca de ellos mismos y a sentirse contenidos por su grupo social. Para incrementar esta resistencia al estrés debe cultivarse una visión optimista de la vida, comprometerse con el trabajo y construir buenas relaciones con los demás.

El cumplimiento de períodos de sueño y relajación adecuados es importante, especialmente para mantener un sistema inmunitario sano. No obstante, cuando las horas del día no son suficientes, a veces el individuo se ve tentado a robarle horas a la noche. Si bien la falta de sueño brindaría unas horas más de tiempo productivo a corto plazo, en el largo pazo el efecto podría ser contrario, especialmente si se contraen enfermedades que obligan a perder varios días de clases y también porque se entorpece la concentración y se bloquea la creatividad.

Aún si se destinan ocho horas por día para dormir, el estrés es capaz de producir insomnio. Si el individuo no puede conciliar el sueño por la noche, ¡es hora de mejorar la forma de lidiar con el estrés y las habilidades para la relajación! Hay que asegurarse de dejar las preocupaciones de lado antes de ir a dormir.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

24. ¿Observó alguna vez en su vida alguna conexión entre el estrés y la inmunidad?

22.9 EL ENVEJECIMIENTO Y EL SISTEMA INMUNITARIO

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre el sistema inmunitario.

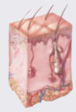
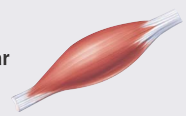
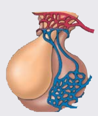
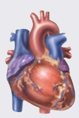
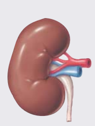
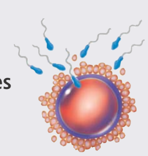
Con el paso de los años, la gran mayoría de las personas se torna más susceptible a desarrollar todo tipo de infecciones y procesos malignos. La respuesta del cuerpo a las vacunas disminuye y tiende a producirse más auto-anticuerpos (anticuerpos contra moléculas propias del cuerpo). Además, el nivel de funcionamiento del sistema inmunitario disminuye. Por ejemplo, las células T son menos capaces de responder contra antígenos, y menos células T responden ante una infección. Esto podría ser el resultado de la atrofia del timo relacionada con la edad o de la menor producción de hormonas tímicas. Como la población de células T desciende con la edad, la reactividad de las células B también se reduce. En consecuencia, los niveles de anticuerpos no se incrementan con tanta rapidez en respuesta a la presencia de antígenos, lo que determina un incremento de la susceptibilidad a diversas infecciones. Debido a esta razón clave, se recomienda que las personas de edad avanzada se apliquen la vacuna antigripal todos los años.

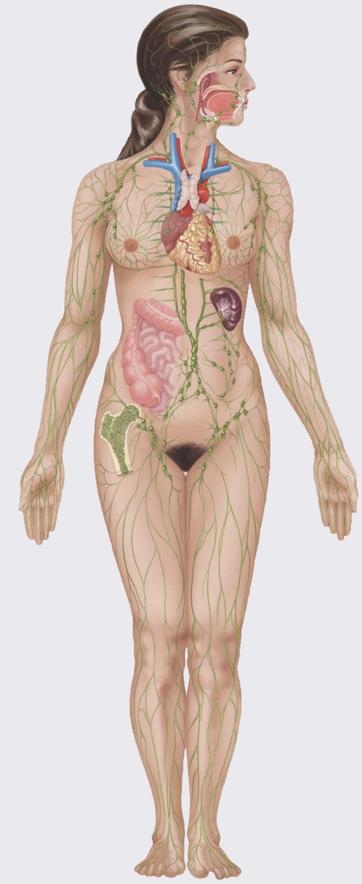
✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

25. ¿Cómo afecta la edad a las células T?

Para apreciar las numerosas contribuciones del sistema linfático a la homeostasis de otros sistemas del cuerpo, véase la Sección *Homeostasis: el sistema linfático y la inmunidad*.

Luego, en el Capítulo 23, se explorarán la estructura y la función del aparato respiratorio y se verá su mecanismo de funcionamiento bajo la regulación del sistema nervioso. Más importante aún, se debe destacar que el aparato respiratorio se encarga del intercambio gaseoso: capta oxígeno y elimina dióxido de carbono. El aparato cardiovascular contribuye al intercambio gaseoso, mediante el transporte de la sangre que contiene estos gases entre los pulmones y las células de los tejidos.

APARATOS Y SISTEMAS		CONTRIBUCIÓN DEL SISTEMA LINFÁTICO Y LA INMUNIDAD
Para todos los aparatos y sistemas		Las células B, las células T y los anticuerpos protegen a todos los sistemas corporales del ataque de invasores extraños nocivos (patógenos), células extrañas y células cancerosas.
Sistema tegumentario		Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas filtradas procedentes de la dermis de la piel. Las células del sistema inmunitario (células de Langerhans) de la piel contribuyen a protegerla. El tejido linfático aporta anticuerpos IgA al sudor.
Sistema esquelético		Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas filtradas del tejido conectivo que rodea los huesos.
Sistema muscular		Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y proteínas plasmáticas filtradas procedentes de los músculos.
Sistema endocrino		El flujo de linfa ayuda a distribuir algunas hormonas y citocinas. Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas filtradas, procedentes de las glándulas endocrinas.
Aparato cardiovascular		La linfa devuelve el exceso de líquido filtrado de los capilares sanguíneos y las proteínas plasmáticas a la sangre venosa. Los macrófagos esplénicos destruyen los eritrocitos deteriorados y eliminan los detritos de la sangre.
Aparato respiratorio		Las amígdalas, los macrófagos alveolares y el MALT (tejido linfático asociado a las mucosas) ayudan a proteger los pulmones de los agentes patógenos. Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial de los pulmones. Las amígdalas y el MALT colaboran en la defensa contra toxinas y patógenos que ingresan al cuerpo a través del tubo digestivo.
Aparato digestivo		El aparato digestivo provee anticuerpos IgA mediante la saliva y las secreciones digestivas. Los vasos linfáticos reciben los lípidos de la dieta y las vitaminas liposolubles absorbidos en el intestino delgado y los transportan hacia la sangre. También drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas filtradas, procedentes de los órganos del aparato digestivo.
Aparato urinario		Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas filtradas, procedentes de los órganos del aparato urinario. El MALT colabora en la defensa del cuerpo de las toxinas y los agentes patógenos que ingresan en él, a través de la uretra.
Aparatos reproductores		Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial y las proteínas plasmáticas filtradas, que proceden de los órganos del aparato reproductor. El MALT contribuye a la defensa del cuerpo de las toxinas y patógenos que ingresan en él, a través de la vagina y el pene. En las mujeres, el esperma depositado en la vagina no es atacado como invasor extraño debido a que están inhibidas las respuestas inmunitarias en ese sitio. Los anticuerpos IgG son capaces de atravesar la placenta y conferir protección al feto en desarrollo. El tejido linfático contribuye con anticuerpos IgA, que se secretan a través de la leche materna.



EL SISTEMA LINFÁTICO Y LA INMUNIDAD

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Sida: síndrome de inmunodeficiencia adquirida

El **síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)** es un trastorno caracterizado por el desarrollo de gran variedad de infecciones debido a la destrucción progresiva de las células del sistema inmunitario, a cargo del **virus de la inmunodeficiencia humana (HIV)**. El sida representa la etapa final de la infección por HIV. Una persona infectada por HIV puede permanecer asintomática durante muchos años, aun cuando el virus se encuentre atacando en forma activa el sistema inmunitario. En las dos décadas posteriores a la comunicación de los primeros cinco casos en 1981, 22 millones de personas fallecieron a causa del sida. En la actualidad, entre 35 y 40 millones de personas están infectadas por HIV.

Transmisión del HIV

Como el HIV está presente en la sangre y en algunos líquidos corporales, se transmite con mayor eficiencia (se disemina de una persona a otra) a partir de acciones o prácticas que involucren el intercambio de sangre o líquidos corporales entre personas. El virus se transmite a través del semen o las secreciones vaginales durante la relación sexual anal, vaginal u oral sin protección (sin preservativo). También puede transmitirse a través del contacto directo con sangre, como entre drogadictos por vía intravenosa y que comparten agujas hipodérmicas o profesionales de la salud que se pinchan con agujas hipodérmicas contaminadas con HIV en forma accidental. Asimismo, el HIV puede transmitirse de la madre infectada a su hijo, durante el parto o la lactancia.

Las probabilidades de transmitir HIV o de infectarse con el virus durante el acto sexual vaginal o anal pueden reducirse en forma significativa, aunque no eliminarse por completo, mediante el uso de preservativos de látex. Los programas de salud pública que incentivaron a los usuarios de drogas intravenosas a no compartir agujas demostraron ser efectivos, según datos sobre nuevas infecciones por HIV en esta población. Asimismo, mediante la administración de ciertos fármacos a las mujeres embarazadas infectadas por HIV, se reduce en forma notable el riesgo de transmisión vertical del virus.

El HIV es un virus muy frágil, que no puede sobrevivir mucho tiempo fuera del cuerpo humano. Este virus no se transmite por medio de picaduras o mordeduras de insectos. Una persona no puede contagiarse a través del contacto físico casual con una persona infectada, ni por abrazos ni al compartir objetos de uso familiar. El virus puede eliminarse de los objetos de higiene personal y del equipo médico, mediante exposición al calor (57°C o 135°F durante 10 minutos) o por medio de la utilización de desinfectantes comunes como peróxido de hidrógeno, alcohol, lavandina común o limpiadores germicidas como Betadine® (yodopovidona) o Hibiclens® (clorhexidina). El proceso de lavado con lavavajillas y lavarropas convencionales también destruye el HIV.

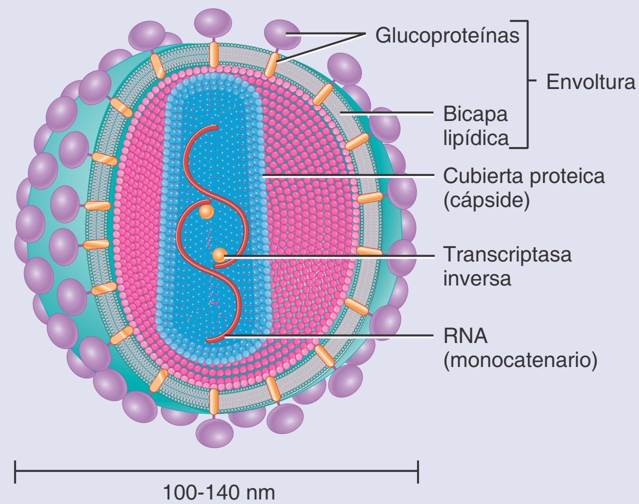
HIV: estructura e infección

El HIV está formado por un núcleo interno de ácido ribonucleico (*core* de RNA) cubierto por proteínas (cápside) y se clasifica como **retrovirus,** ya que su información genética se encuentra en forma de RNA y no de DNA. Alrededor de la cápside viral, se encuentra una estructura compuesta por una bicapa lipídica atravesada por glucoproteínas (Figura 22.23).

Si el virus se halla fuera de las células del huésped, es incapaz de replicarse. Sin embargo, cuando un virus infecta y penetra en una célula huésped, utiliza las enzimas y los ribosomas de dicha célula para generar miles de copias del virus. Por último, los nuevos virus salen de la célula e infectan a otras. La infección de la célula huésped por HIV comienza con la unión de las glucoproteínas del virus a los receptores de la membrana plasmática de la célula huésped. Esto permite que la célula transporte el virus a su citoplasma, por endocitosis mediada por receptor. Ya en el interior celular, el virus se desprende de su cubierta proteica y una enzima viral, la **transcriptasa inversa**, lee la cadena de RNA viral para sintetizar una copia de DNA. Luego, la copia de DNA viral se integra en el DNA de la célula huésped. De esta manera, el DNA viral se duplica junto con el de la célula huésped, durante el ciclo de replicación normal de la célula. Además, el DNA viral puede inducir en la célula infectada la síntesis de millones de copias de RNA viral y el ensamblaje de nuevas cubiertas proteicas en cada copia. Las copias nuevas de HIV se evaginan de la membrana plasmática de la célula huésped y circulan por la sangre para infectar otras células.

Figura 22.23 **Virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), agente causal del sida.**

El HIV se transmite en forma más eficiente durante las prácticas que involucran el intercambio de líquidos corporales.



Virus de la inmunodeficiencia humana (HIV)

¿Qué células del sistema inmunitario ataca el HIV?

El HIV infecta fundamentalmente células T helper y lo hace de varias maneras. Se pueden producir más de 10 mil millones de copias virales por día. Los virus emergen con tanta rapidez de la membrana plasmática de la célula infectada que provocan su lisis. Asimismo, las defensas del cuerpo atacan las células infectadas y las eliminan, pero sin destruir los virus que éstas llevan en su interior. En la mayoría de los individuos infectados por HIV, las células T helper se remplazan (en un principio) a la misma velocidad que se destruyen. Sin embargo, después de varios años, la capacidad del cuerpo para remplazar las células T helper se agota lentamente, y la cantidad presente en la circulación disminuye en forma progresiva.

Signos, síntomas y diagnóstico de la infección por HIV

Poco después de la infección por HIV, la mayoría de las personas experimenta una breve afección seudogripal. Los signos y síntomas habituales incluyen fiebre, cansancio, exantema, cefalea (dolor de cabeza), artralgias (dolor de las articulaciones), odinofagia (dolor de garganta) y adenomegalias (inflamación de los ganglios linfáticos.) Cerca del 50% de las personas infectadas también presenta sudoración nocturna. Al principio, hacia la tercera o la cuarta semana posterior a la infección, las células plasmáticas comienzan a secretar anticuerpos contra HIV. Estos anticuerpos se detectan en el plasma y constituyen la base de algunas de las pruebas de cribado para la detección sistemática de la enfermedad. Cuando el resultado es “positivo”, generalmente significa que el individuo presenta anticuerpos contra los antígenos de HIV en la circulación sanguínea.

Progresión al sida

Después de un período de 2 a 10 años, el HIV destruyó una cantidad suficiente células T helper para que la persona comience a experimentar síntomas de inmunodeficiencia. Los individuos infectados por HIV suelen presentar adenomegalias y experimentan fatiga persistente, pérdida de peso involuntaria, sudoración nocturna, exantemas, diarrea y varias lesiones en la boca y las encías. Asimismo, el virus puede comenzar a infectar neuronas encefálicas y causar trastornos en la memoria y la visión.

A medida que el sistema inmunitario comienza a colapsar con lentitud, la persona infectada por HIV adquiere susceptibilidad a adquirir gran cantidad de *infecciones oportunistas*, que son patologías causadas por microorganismos que, en condiciones normales, permanecen en estado de latencia, pero que proliferan a causa de los defectos en el sistema inmunitario. El sida se diagnostica cuando el conteo de células T helper desciende por debajo de 200 células por microlitro (= milímetro cúbico) de sangre o cuando aparecen infecciones oportunistas, lo que surja en primer lugar. Con el tiempo, las infecciones oportunistas suelen ser la causa de la muerte.

Tratamiento de la infección por HIV

Hasta el momento, la infección por HIV no puede curarse. Se encuentran en evaluación clínica vacunas que bloquean el desarrollo de nuevas infecciones por HIV y que reducen la carga viral (el número de copias de RNA del HIV en un microlitro de plasma) en personas infectadas. Mientras tanto, dos clases de fármacos resultaron efectivos para prolongar la supervivencia de muchas personas con HIV:

1. Los **inhibidores de la transcriptasa inversa** interfieren la acción de esta enzima que utiliza el virus para la conversión de su RNA en una copia de DNA. Entre los fármacos que se incluyen en esta categoría se encuentran la zidovudina (ZDV, antes conocido como AZT®), la didanosina (ddI®) y la estavudina (nombre comercial d4T®). El Trizivir, aprobado en el año 2000 para el tratamiento de la infección por HIV, combina tres inhibidores de la transcriptasa inversa en un solo comprimido.
2. Los **inhibidores de la proteasa** interfieren la acción de esta enzima, que divide proteínas en péptidos de menor tamaño, para luego ensamblarlos y formar las proteínas de la cápside viral de las nuevas partículas de HIV. Los fármacos en esta categoría son nelfinavir, saquinavir, ritonavir e indinavir.

En 1996, los médicos especialistas en el tratamiento de pacientes infectados por HIV adoptaron ampliamente la *terapia antirretroviral altamente activa* (*HAART,* por su nombre en inglés), una combinación de dos inhibidores de la transcriptasa inversa diferentes y un inhibidor de la proteasa. La mayoría de los individuos infectados por HIV que reciben esta terapia experimenta una drástica reducción de la carga viral y un incremento del número de células T helper en la sangre. La HAART no sólo demora la progresión del HIV a sida, sino que incluso muchos individuos con sida observaron la remisión o la desaparición de infecciones oportunistas y lograron una aparente recuperación del estado de salud. Lamentablemente, la HAART es muy costosa (excede los 10 000 dólares por año), el esquema de dosis es extenuante y no todas las personas pueden tolerar los efectos tóxicos de estos fármacos. A pesar de que el HIV puede casi desaparecer de la circulación sanguínea con el tratamiento farmacológico (y, en consecuencia, la prueba en busca de HIV puede ser “negativa”), el virus permanece latente en varios tejidos linfáticos. En estas situaciones, la persona infectada aún es capaz de transmitir el virus a otras personas.

Reacciones alérgicas

Una persona que presenta reactividad aumentada ante la exposición a ciertas sustancias toleradas por la mayoría de los individuos se considera **alérgica** o **hipersensible**. Cada vez que tiene lugar una reacción alérgica, se produce alguna lesión tisular. Los antígenos que inducen la reacción alérgica se denominan **alergenos**. Entre los alergenos más comunes se pueden mencionar algunos alimentos (leche, cacahuetes [maní], mariscos, huevos), antibióticos (penicilina, tetraciclinas), vacunas (pertussis, tifoidea), venenos (abejas, avispas, serpientes), cosméticos, sustancias químicas presentes en algunas plantas como en la hiedra venenosa, polen, polvo, moho, medios de contraste yodados que se utilizan en procedimientos radiológicos e incluso algunos microorganismos.

Se distinguen cuatro tipos básicos de reacciones de hipersensibilidad: tipo I (anafiláctica), tipo II (citotóxica), tipo III (por complejos inmunes) y tipo IV (mediada por células.) Las tres primeras corresponden a respuestas inmunitarias humorales (mediadas por anticuerpos), mientras que la última representa una respuesta inmunitaria mediada por células.

Las **reacciones tipo I (anafilácticas)** son las más comunes y se desarrollan pocos minutos después de que una persona sensibilizada a un alergeno se expone otra vez a él. En respuesta a una primera exposición a ciertos alergenos, algunos individuos producen anticuerpos IgE, que se unen a la superficie de los mastocitos y los basófilos. La siguiente vez que el mismo alergeno ingresa en el cuerpo, se fija a los anticuerpos IgE ya presentes. En respuesta, los mastocitos y los basófilos liberan histamina, prostaglandinas, leucotrienos y cininas, que en conjunto inducen vasodilatación e incremento de la permeabilidad capilar, la contracción del músculo liso de las vías aéreas y la secreción de moco. Como consecuencia, la persona puede experimentar respuestas inflamatorias con dificultad respiratoria debido a la constricción de las vías aéreas e incremento en las secreciones nasales secundario a la mayor secreción de moco. En caso de **shock anafiláctico**, que puede sobrevenir en un individuo susceptible que recibió algún fármaco inductor o una picadura de avispa, las sibilancias y la disnea generadas por la constricción de las vías aéreas suelen asociarse con shock debido a la intensa vasodilatación y a la pérdida de líquido del compartimiento intravascular. Esta emergencia médica, que amenaza la vida del paciente, suele tratarse mediante la inyección de adrenalina para dilatar las vías aéreas y aumentar la frecuencia cardíaca.

Las **reacciones tipo II (citotóxicas)** son las producidas por anticuerpos (IgG o IgM) dirigidos contra antígenos, sobre las células sanguíneas (eritrocitos, linfocitos o plaquetas) o sobre las células de los tejidos. La reacción entre los antígenos y los anticuerpos suele estimular la activación del sistema del complemento. Las reacciones tipo II, que pueden desencadenarse durante transfusiones de sangre incompatible, dañan las células y provocan su lisis.

Las **reacciones tipo III (por complejos inmunes)** involucran antígenos, anticuerpos (IgA o IgM) y complemento. Con una relación específica entre antígenos y anticuerpos, los complejos inmunes son lo suficientemente pequeños como para escapar de la fagocitosis, aunque quedan atrapados en la membrana basal debajo del endotelio de los vasos sanguíneos, donde inducen la activación del sistema del complemento y causan una respuesta de tipo inflamatoria. La glomerulonefritis y la artritis reumatoide se producen de esta manera.

Las **reacciones tipo IV (mediadas por células)** o **reacciones de hipersensibilidad retardada** suelen manifestarse entre 12 y 72 horas luego de la exposición al alergeno. Las reacciones tipo IV se producen cuando los alergenos son fagocitados por las células presentadoras de antígenos (como las células de Langerhans de la piel), que migran hacia los ganglios linfáticos, donde presentan el alergeno a las células T, que proliferan. Algunas de estas nuevas células T regresan al sitio donde se produjo el ingreso del alergeno en el cuerpo y secretan interferón-gamma, que induce la activación de los macrófagos, y factor de necrosis tumoral, que estimula la respuesta inflamatoria. Las bacterias intracelulares, como *Mycobacterium tuberculosis*, desencadenan este tipo de respuesta inmunitaria mediada por células, al igual que ciertos haptenos, como la toxina de la hiedra venenosa. La prueba cutánea para la tuberculosis también es una reacción de hipersensibilidad retardada.

Enfermedades autoinmunitarias

En una **enfermedad autoinmunitaria** o de **autoinmunidad**, el sistema inmunitario fracasa en el montaje de la auto-tolerancia y ataca los

propios tejidos de la persona. Las enfermedades autoinmunitarias suelen manifestarse durante la adultez temprana y son frecuentes; afectan a alrededor del 5% de la población adulta de los Estados Unidos y de Europa. Las mujeres presentan una probabilidad dos veces mayor de padecer una enfermedad autoinmunitaria que los hombres. Debe recordarse que, en condiciones normales, las células B y las células T autoreactivas se eliminan o experimentan anergia durante el proceso de selección negativa (véase la Figura 22.22). Se cree que este proceso no es del todo efectivo. Bajo la influencia de ciertos desencadenantes ambientales desconocidos y de algunos genes que hacen que algunos individuos sean más susceptibles, la autotolerancia se "altera" y se activan clones auto-reactivos de células T y células B, que a su vez generan luego respuestas inmunitarias celulares o humorales contra antígenos propios.

Existe una gran variedad de mecanismos responsables de las diferentes enfermedades autoinmunitarias. Algunos involucran la producción de **autoanticuerpos**, es decir, anticuerpos que se unen y estimulan o bloquean autoantígenos. Por ejemplo en la enfermedad de Graves hay autoanticuerpos semejantes a la TSH (hormona tiroideoestimulante) que estimulan la secreción de hormonas tiroideas (y provocan hipertiroidismo) y en la miastenia grave hay autoanticuerpos que se unen y bloquean los receptores de acetilcolina y generan la debilidad muscular que caracteriza la enfermedad. Otros trastornos autoinmunitarios inducen la activación de las células T citotóxicas, que destruyen células específicas del cuerpo. A modo de ejemplo, pueden citarse la diabetes mellitus tipo I, en la cual las células T atacan a las células beta del páncreas, productoras de insulina, y la esclerosis múltiple, en la cual las células T destruyen las vainas de mielina que rodean los axones de las neuronas. En algunas enfermedades autoinmunitarias, se puede identificar una activación inadecuada de las células T helper o una producción excesiva de interferón-gamma. Otros trastornos autoinmunitarios son la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico (LES), la fiebre reumática, la anemia hemolítica, la anemia perniciosa, la enfermedad de Addison, la tiroiditis de Hashimoto y la colitis ulcerosa.

Las diversas medidas terapéuticas para las enfermedades autoinmunitarias incluyen la extirpación del timo (timectomía), las inyecciones de interferón-beta, la administración de inmunosupresores y la plasmaféresis, que consiste en el filtrado del plasma de una persona para eliminar los anticuerpos y los complejos antígeno-anticuerpo.

Mononucleosis infecciosa

La **mononucleosis infecciosa** es una enfermedad contagiosa, causada por el virus *Epstein Barr* (*EBV*). Su prevalencia es mayor en niños y adultos jóvenes y es más frecuente en el sexo femenino. El virus ingresa en el cuerpo con mayor asiduidad a través de besos, lo que justifica que su denominación más común sea "enfermedad del beso". Después de ingresar, el EBV se multiplica en los tejidos linfáticos y se filtra hacia la circulación sanguínea, donde infecta las células B, los huéspedes primarios del virus, y se multiplica en su interior. Como consecuencia de la infección, los linfocitos B aumentan de tamaño y se deforman hasta adoptar una forma semejante a la de los monocitos, razón por la cual la enfermedad se denomina **mononucleosis**. Además del incremento de los leucocitos en sangre, con un porcentaje elevado en forma anormal de linfocitos, los signos y síntomas de la enfermedad incluyen cansancio, cefalea, vértigo, odinofagia, adenomegalia hipersensible y fiebre. La mononucleosis infecciosa no tiene un tratamiento curativo, pero suele remitir en el transcurso de unas pocas semanas.

Linfomas

Los **linfomas** (*lymph*–, agua transparente; y *–o–ma,* tumor) constituyen el tipo de cáncer que afecta los órganos linfáticos, en particular, los ganglios linfáticos. La mayoría no presenta una etiología conocida. Las dos grandes clases de linfomas son la enfermedad de Hodgkin y los linfomas no Hodgkin.

La **enfermedad de Hodgkin (EH)** se caracteriza por el hallazgo de una o varias adenomegalias indoloras, con mayor frecuencia en los ganglios linfáticos del cuello, el tórax y la axila. Si la enfermedad metastatizó a partir de estos sitios, también pueden presentarse fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso y dolor óseo. La EH afecta en forma predominante a personas de entre 15 y 35 años y a mayores de 60 años; su prevalencia es mayor en hombres. Si se diagnostica en forma temprana, su tasa de curación asciende hasta el 90-95%.

El **linfoma no Hodgkin (LNH)**, que es más frecuente que la EH, puede presentarse en cualquier grupo etario, con aumento de su incidencia en relación directa con la edad y con una prevalencia máxima entre los 45 y los 70 años. Las primeras manifestaciones del LNH pueden ser similares a las de la EH, pero además puede agregarse esplenomegalia, anemia y malestar general. Cerca de la mitad de los pacientes con LNH se cura o sobrevive durante un largo período. Entre las opciones para el tratamiento, tanto de la EH como del LNH, están la radioterapia, la quimioterapia y el trasplante de médula ósea.

Lupus eritematoso sistémico

El **lupus eritematoso sistémico**, **LES**, o simplemente **lupus** (de *lupus*, lobo) es una enfermedad inflamatoria autoinmunitaria crónica que afecta múltiples sistemas. El lupus se caracteriza por períodos de enfermedad activa que alternan con períodos de remisión y síntomas desde leves hasta graves que amenazan la vida del paciente. El lupus se manifiesta con mayor frecuencia entre los 15 y los 44 años y es entre 10 y 15 veces más frecuente en las mujeres. Asimismo, su prevalencia es entre 2 y 3 veces mayor en mujeres afroamericanas, hispanas, asiático-americanas y americanas nativas que en las de ascendencia europea. A pesar de que se desconoce su causa, tanto la predisposición genética a la enfermedad como los factores ambientales (infecciones, antibióticos, luz ultravioleta, estrés y hormonas) pueden desencadenarla. Las hormonas sexuales parecen cumplir un papel importante en el desarrollo del LES. La enfermedad es más habitual en mujeres que exhiben niveles muy bajos de andrógenos.

Dentro de los signos y los síntomas del LES, pueden mencionarse artralgias, mialgias, dolor torácico con la inspiración profunda, cefaleas, coloración pálida o cianótica de los dedos de las manos o los pies, disfunción renal, bajo recuento de células sanguíneas, disfunción nerviosa o encefálica, febrícula, cansancio, úlceras bucales, pérdida de peso, edema en las piernas o alrededor de los ojos, adenomegalias y esplenomegalia, fotosensibilidad, pérdida rápida de grandes cantidades de cabello y, en ocasiones, un eritema en el puente de la nariz y en las mejillas llamado "eritema en alas de mariposa". Debido a la naturaleza erosiva de algunas de las lesiones ocasionadas por el LES, similares a las ocasionadas por la mordedura de un lobo, surgió el término lupus.

Dos rasgos inmunológicos del LES son la activación excesiva de las células B y la producción inadecuada de auto-anticuerpos contra el DNA (anticuerpos anti-ADN) y contra otros componentes del núcleo celular, como las proteínas histonas. Dentro de los posibles disparadores de la activación de los linfocitos B, se podrían mencionar varias sustancias químicas y fármacos, antígenos virales y bacterianos, y la exposición a la luz solar. Los complejos circulantes formados por autoanticuerpos anómalos y sus "antígenos" provocan daños tisulares en diversos sectores del cuerpo. El daño renal se produce cuando los complejos quedan retenidos en la membrana basal de los capilares renales y obstruyen el filtrado de la sangre. La insuficiencia renal constituye la causa más frecuente de muerte.

No existe cura para el lupus, pero la terapia farmacológica permite minimizar los síntomas, reducir la inflamación y evitar las crisis de la enfermedad. Los medicamentos utilizados con mayor frecuencia son analgésicos (antiinflamatorios no esteroides, como aspirina e ibuprofeno), antipalúdicos (hidroxicloroquina) y corticoides (prednisona e hidrocortisona).

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Adenitis (*aden-*, glándula; e *-itis*, inflamación) Agrandamiento, hipersensibilidad e inflamación de los ganglios linfáticos como resultado de un proceso infeccioso.

Adenopatía (*aden-*, glándula; y *-pátheia*, enfermedad) Agrandamiento a veces doloroso de los ganglios linfáticos en respuesta a una infección. También denominada **inflamación ganglionar.**

Aloinjerto [*all(o)-*, otro] Trasplante entre individuos de la misma especie, pero genéticamente diferentes. Los trasplantes de piel de una persona a otra y las transfusiones de sangre constituyen ejemplos de aloinjertos.

Autoinjerto [*aut(o)-*, propio] Trasplante en el cual se coloca un tejido propio en otro sector diferente del cuerpo (como los injertos de piel para el tratamiento de quemaduras o las cirugías plásticas).

Esplenomegalia (*-megalou*, grande) Agrandamiento del bazo.

Gammaglobulina Suspensión de inmunoglobulinas de la sangre, compuesta por anticuerpos que reaccionan contra un patógeno en particular. Se prepara mediante la inyección del patógeno en animales de experimentación, para luego extraer sangre de esos animales una vez sintetizados los anticuerpos, aislarlos e inyectarlos en seres humanos para, de esta manera, conferir inmunidad a corto plazo.

Hiperesplenismo (*hypér-*, sobre) Actividad esplénica anormal producto del agrandamiento esplénico, que se asocia con aumento de la velocidad de destrucción de células sanguíneas normales.

Linfangitis (*-itis*, inflamación) Inflamación de los vasos linfáticos.

Linfedema (*-óidema*, hinchazón) Acumulación de linfa en los vasos linfáticos, que produce edema no doloroso de un miembro.

Síndrome de cansancio crónico Trastorno que suele manifestarse en adultos jóvenes, especialmente en mujeres, y se caracteriza por: 1) limitación de las actividades normales durante al menos 6 meses y 2) ausencia de otras enfermedades (cáncer, infecciones, drogadicción, toxicidad o trastornos psiquiátricos) que podrían causar síntomas similares.

Xenoinjerto [*xen(o)-*, extraño] Trasplante entre animales de diferentes especies. Los xenoinjertos de tejido porcino (cerdo) o bovino (vaca) pueden utilizarse en seres humanos para crear vendajes fisiológicos con el fin de cubrir quemaduras graves. Otros xenoinjertos son válvulas cardíacas de cerdo y corazones de babuinos.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. La inmunidad (resistencia) es la capacidad de combatir las enfermedades. La falta de resistencia se denomina susceptibilidad.
2. Los dos tipos generales de inmunidad son: a) innata y b) adaptativa.
3. La inmunidad innata abarca una amplia variedad de respuestas corporales contra una gran variedad de patógenos.
4. La inmunidad adaptativa consiste en la activación de linfocitos específicos para combatir una sustancia extraña en particular.

22.1 Estructura y función del sistema linfático

1. El sistema linfático pone en marcha respuestas inmunitarias y está formado por la linfa, los vasos linfáticos y las estructuras y los órganos que contienen tejido linfático (tejido reticular especializado con gran cantidad de linfocitos). El sistema linfático drena líquido intersticial, transporta los lípidos provenientes de la dieta y protege contra la invasión a través de las respuestas inmunitarias.
2. Los vasos linfáticos se originan como capilares linfáticos con un extremo cerrado, ubicados en los espacios intercelulares de los tejidos. El líquido intersticial drena en los capilares linfáticos y forma la linfa. Los capilares linfáticos se unen para formar vasos más grandes, denominados vasos linfáticos, que se encargan de transportar la linfa hacia y desde los ganglios linfáticos.
3. El flujo linfático va de los capilares linfáticos hacia los troncos linfáticos que conducen al conducto torácico (conducto linfático izquierdo) y al conducto linfático derecho, que desembocan en las venas subclavias.
4. La linfa fluye gracias a las contracciones de los músculos esqueléticos y a los movimientos respiratorios. Las válvulas en los vasos linfáticos también contribuyen a la circulación de la linfa.
5. Los órganos linfáticos primarios son la médula ósea roja y el timo; los secundarios son los ganglios linfáticos, el bazo y los ganglios linfáticos.
6. El timo se localiza entre el esternón y los grandes vasos, sobre el corazón, y es el sitio donde maduran las células T.
7. Los ganglios linfáticos son estructuras encapsuladas ovoides, que se localizan a lo largo de los vasos linfáticos. La linfa llega a los ganglios linfáticos a través de los vasos linfáticos aferentes; se filtra y sale de ellos por los vasos linfáticos eferentes. Los ganglios linfáticos constituyen el sitio donde proliferan las células B y las células T.
8. El bazo constituye la masa de tejido linfático más grande del cuerpo. Dentro del bazo, las células B y las células T realizan sus funciones inmunitarias, y los macrófagos destruyen los microorganismos patógenos que se transmiten por vía hematógena y los eritrocitos deteriorados por fagocitosis.
9. Los ganglios linfáticos se encuentran dispersos por la mucosa del tubo digestivo, las vías respiratorias, las vías urinarias y el aparato reproductor. Este tipo de tejido linfático se conoce como tejido linfático asociado a las mucosas (MALT).

22.2 Desarrollo de los tejidos linfáticos

1. Los vasos linfáticos se forman a partir de los sacos linfáticos que, a su vez, se originan en las venas en desarrollo. Es decir, derivan del mesodermo.
2. Los ganglios linfáticos de desarrollan a partir de sacos linfáticos invadidos por células mesenquimáticas.

22.3 Inmunidad innata

1. La inmunidad innata involucra factores físicos y químicos, proteínas antimicrobianas, células natural killer, fagocitos, inflamación y fiebre.
2. La piel y las mucosas constituyen la primera línea de defensa contra el ingreso de los agentes patógenos.
3. Las sustancias antimicrobianas son los interferones, el sistema del complemento, las proteínas fijadoras de hierro y las proteínas antimicrobianas.
4. Las células natural killer y los fagocitos atacan y destruyen los microorganismos patógenos y las células defectuosas del cuerpo.
5. La inflamación contribuye a la eliminación de microorganismos, toxinas o materiales extraños presentes en el sitio de la lesión y lo prepara para los procesos de reparación tisular.
6. La fiebre potencia los efectos antivirales de los interferones, inhibe el crecimiento de algunos microorganismos y acelera las reacciones que intervienen en la reparación de los tejidos.
7. En el Cuadro 22.1, se resumen los componentes de las defensas innatas.

22.4 Inmunidad adaptativa

1. La inmunidad adaptativa involucra la producción de linfocitos denominados células B y células T, que se originan a partir de células madres (*stem cells*) de la médula ósea roja. Las células B maduran en la médula ósea roja y las células T completan su maduración en el timo.
2. Antes de que las células B abandonen la médula ósea o que las células T salgan del timo, desarrollan inmunocompetencia, que es la capacidad para producir respuestas inmunitarias adaptativas. Este proceso consiste en la inserción de receptores antigénicos en sus membranas plasmáticas. Los receptores antigénicos son moléculas capaces de reconocer antígenos específicos.
3. Dos tipos principales de células T maduras abandonan el timo: las células T helper (también conocidas como células T CD4) y células T citotóxicas (también denominadas células T CD8).
4. Hay dos tipos de inmunidad adaptativa: la celular y la humoral. En las respuestas inmunitarias celulares (mediadas por células), las células T citotóxicas atacan en forma directa a los antígenos invasores, mientras que en las respuestas inmunitarias humorales (mediadas por anticuerpos), las células B se diferencian en células plasmáticas que secretan anticuerpos.
5. La selección clonal es el proceso por medio del cual un linfocito prolifera y se diferencia, en respuesta a un antígeno específico. El resultado de la selección clonal es la formación de un clon de células capaz de reconocer el mismo antígeno específico que el linfocito original.
6. Un linfocito que experimenta selección clonal origina dos tipos principales de células en el clon: células efectoras y células de memoria. Las células efectoras de un clon de linfocitos llevan a cabo respuestas inmunitarias que, por último, destruyen o inactivan el antígeno. Las células efectoras pueden ser células T helper activas, que forman parte de un clon de células T helper; células T citotóxicas activas, que forman parte de un clon de células T citotóxicas, y células plasmáticas, que forman parte de un clon de células B. Las células de memoria de un clon de linfocitos no participan en forma activa en la respuesta inmunitaria inicial. No obstante, si el antígeno reaparece en el cuerpo en el futuro, las células de memoria pueden responder con rapidez contra el antígeno, mediante proliferación y diferenciación en un mayor número de células efectoras y de memoria. Las células de memoria pueden ser células T helper de memoria, que forman parte del clon de células T helper; células T citotóxicas de memoria, que forman del clon de células T citotóxicas, y células B de memoria, que forman parte de un clon de células B.
7. Los antígenos (Ag) son sustancias químicas que el sistema inmunitario puede reconocer como extrañas. Los receptores antigénicos presentan gran diversidad debido a la recombinación genética.
8. Los "antígenos propios", conocidos como antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), son exclusivos de cada individuo. Todas las células, excepto los eritrocitos, muestran MHC-I. Las células presentadoras de antígenos (CPA) muestran MHC-II e incluyen macrófagos, células B y células dendríticas.
9. Los antígenos exógenos (formados fuera de las células corporales) se presentan junto con moléculas del MHC-II; los antígenos endógenos (formados en el interior de la célula) se presentan junto a las moléculas del MHC-I.
10. Las citocinas son pequeñas hormonas proteicas capaces de estimular o inhibir varias funciones celulares normales, como el crecimiento y la diferenciación. Otras citocinas se encargan de regular las respuestas inmunitarias (véase el Cuadro 22.2).

22.5 Inmunidad celular

1. La respuesta inmunitaria celular comienza con la activación de un pequeño número de células T por medio de un antígeno específico.
2. Durante el proceso de activación, los receptores de las células T (TCR) reconocen fragmentos antigénicos asociados con moléculas del MHC, sobre la superficie de las células del cuerpo.
3. Para que las células T se activen también es necesaria la coestimulación, ya sea a través de citocinas como la interleucina-2 o por medio de pares de moléculas, presentes en la membrana plasmática.
4. Una vez activada la célula T experimenta selección clonal, que conduce a la formación de un clon de células efectoras y células de memoria. Las células efectoras de un clon de células T desarrollan respuestas inmunitarias que, por último, logran eliminar el antígeno.
5. Las células T helper muestran proteínas CD4 en su membrana, reconocen fragmentos antigénicos asociados a moléculas del MHC-II y secretan varias citocinas; la más importante es la interleucina-2, que actúa como señal coestimuladora para otras células T helper, células T citotóxicas y células B.

6. Las células T citotóxicas muestran proteínas CD8 y son capaces de reconocer fragmentos antigénicos asociados con moléculas del MHC-I.
7. Las células T citotóxicas activas eliminan los invasores mediante: 1) liberación de granzimas, que inducen la apoptosis de la célula diana (luego, los fagocitos destruyen los microorganismos) y 2) liberación de perforina, que induce citólisis, y granulisina, que destruye los microorganismos.
8. Las células T citotóxicas, los macrófagos y las células *natural killer* se encargan de la vigilancia inmunitaria y del reconocimiento y la destrucción de las células cancerosas que muestran antígenos tumorales en su superficie.

22.6 Inmunidad humoral

1. Una respuesta inmunitaria humoral (mediada por anticuerpos) comienza con la activación de una célula B por medio de un antígeno específico.
2. Las células B son capaces de responder a antígenos sin procesar, pero su respuesta es más intensa cuando los procesan. La interleucina-2 y otras citocinas secretadas por las células T helper proveen la coestimulación necesaria para la activación de las células B.
3. Una célula B activada experimenta selección clonal y forma un clon de células plasmáticas y células B de memoria. Las células plasmáticas son las células efectoras de un clon de células B y secretan anticuerpos.
4. Un anticuerpo (Ac) es una proteína que se combina en forma específica con el antígeno que estimuló su producción.
5. Los anticuerpos están constituidos por cadenas pesadas y cadenas livianas, con regiones constantes y regiones variables.
6. De acuerdo con su estructura y su composición química, los anticuerpos se dividen en cinco clases principales (IgG, IgA, IgM, IgD e IgE), cada una con funciones biológicas específicas.
7. Entre las acciones que desarrollan los anticuerpos, pueden mencionarse: la neutralización de antígenos, la inmovilización de bacterias, la aglutinación y la precipitación de antígenos, la activación del sistema del complemento y la promoción de la fagocitosis.
8. El sistema del complemento es un grupo de proteínas que complementan las respuestas inmunitarias y colaboran en la eliminación de antígenos del cuerpo.
9. La inmunización contra ciertos microorganismos es posible porque las células B y las células T de memoria persisten luego la respuesta primaria a un antígeno. La respuesta secundaria protege al cuerpo, si el mismo antígeno ingresa al cuerpo por segunda vez.

22.7 Autorreconocimiento y autotolerancia

1. Las células T experimentan selección positiva para asegurar que puedan reconocer las proteínas propias del MHC (auto-reconocimiento) y selección negativa, para asegurar que no reaccionen contra otras proteínas propias (autotolerancia).
2. Las células B desarrollan tolerancia a través de los mecanismos de deleción y anergia.

22.8 Estrés e inmunidad

1. La psiconeuroinmunología estudia el manejo de las vías de comunicación que conectan el sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmunitario. Los pensamientos, los sentimientos, los estados de ánimo y las creencias influyen sobre la salud y la evolución de las enfermedades.
2. Las personas sometidas a estrés tienen menos posibilidad de comer en forma adecuada y de ejercitarse de manera regular, dos hábitos que mejoran la inmunidad.

22.9 El envejecimiento y el sistema inmunitario

1. Con la edad, los individuos se tornan más susceptibles a las infecciones y a los procesos malignos; no responden bien a las vacunas y producen mayores cantidades de autoanticuerpos.
2. Las respuestas inmunitarias también disminuyen con la edad.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. La primera línea de defensa de la inmunidad innata contra los agentes patógenos está representada por ___________ y _________; la segunda línea de defensa inespecífica consiste en __________, __________ y ___________.
2. Las sustancias reconocidas como extrañas y que provocan una respuesta inmunitaria se conocen como ____________.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. La capacidad del cuerpo para combatir las lesiones o las enfermedades a través de las defensas propias se conoce como resistencia; la vulnerabilidad a las enfermedades se llama susceptibilidad.
4. Las células T de una persona deben ser capaces de reconocer las moléculas propias del MHC, a través del proceso denominado autoreconocimiento y carecen de reactividad contra los fragmentos peptídicos de las proteínas propias, proceso denominado autotolerancia.

Elija la respuesta correcta.

5. Indique la secuencia que sigue el líquido desde un vaso sanguíneo hacia otro, a través del sistema linfático. 1) vasos linfáticos; 2) capilares sanguíneos; 3) venas subclavias; 4) capilares linfáticos; 5) espacios intersticiales; 6) arterias; 7) conductos linfáticos.

   a) 2, 5, 4, 1, 7, 6, 3 b) 3, 6, 2, 4, 5, 1, 7 c) 6, 2, 5, 4, 1, 7, 3
   d) 6, 2, 5, 4, 7, 1, 3 e) 2, 4, 5, 7, 1, 3, 6.

6. ¿Cuál de los siguientes enunciados describe mejor a un ganglio linfático? 1) La linfa ingresa a los ganglios linfáticos a través de los vasos linfáticos eferentes y sale de ellos por medio de los vasos aferentes. 2) La corteza externa está compuesta por ganglios linfáticos que contienen células B y constituye el sitio donde se forman las células plasmáticas y las células B de memoria. 3) La corteza interna está formada por ganglios linfáticos con células T maduras. 4) Las fibras reticulares, dentro de los sinusoides de los ganglios linfáticos, atrapan sustancias extrañas presentes en la linfa. 5) Los sinusoides de un ganglio linfático se conocen como pulpa roja.

a) 1, 2, 3 y 4 b) 2, 4 y 5 c) 1, 2, 3, 4 y 5
d) 2 y 4 e) 1, 2 y 4.

7. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *correcto*? 1) Los vasos linfáticos se distribuyen en todo el cuerpo, excepto en los tejidos avasculares, el sistema nervioso central, parte del bazo y la médula ósea roja. 2) Los capilares linfáticos permiten que el líquido intersticial ingrese en ellos, pero no que salga de ellos. 3) Los filamentos de fijación unen las células del endotelio linfático a los tejidos circundantes. 4) Los vasos linfáticos reciben todos los componentes de la sangre, incluso los elementos formes. 5) Los conductos linfáticos se conectan en forma directa con los vasos sanguíneos, a través de las venas subclavias.

a) 1, 3, 4 y 5 b) 2, 3, 4 y 5 c) 1, 2, 3 y 4
d) 1, 2, 4 y 5 e) 1, 2, 3 y 5.

8. ¿Cuáles de los siguientes son factores físicos que contribuyen a destruir los microorganismos patógenos y a luchar contra las enfermedades? 1) numerosas capas de la epidermis; 2) moco de las mucosas; 3) saliva; 4) interferones; 5) complemento.

a) 1, 3 y 4 b) 2, 4 y 5 c) 1, 4 y 5
d) 1, 2 y 3 e) 1, 2 y 4.

9. ¿Cuáles de las siguientes son funciones de los anticuerpos? 1) neutralización de los antígenos; 2) inmovilización bacteriana; 3) aglutinación y precipitación de antígenos; 4) activación del sistema del complemento; 5) promoción de la fagocitosis.

a) 1, 3 y 4 b) 2, 4 y 5 c) 1, 2, 3 y 4
d) 1, 2, 3 y 5 e) 1, 2, 3, 4 y 5.

10. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *verdadero*? 1) Los vasos linfáticos se asemejan a las arterias. 2) La linfa es muy similar al líquido intersticial. 3) Los quilíferos son capilares linfáticos especializados, que transportan los lípidos provenientes de la dieta. 4) La linfa, en condiciones normales, es un líquido de aspecto turbio, de coloración amarillo pálido. 5) El conducto torácico drena la linfa del sector superior derecho del cuerpo. 6) El flujo linfático se mantiene gracias a las contracciones de los músculos esqueléticos, las válvulas unidireccionales y los movimientos respiratorios.

a) 1, 2, 5 y 6 b) 2, 3 y 6 c) 2, 3, 4 y 6
d) 2, 4 y 6 e) 3, 5 y 6.

11. Coloque las diferentes fases de la fagocitosis en el orden correcto. 1) formación del fagolisosoma; 2) adhesión al microorganismo, 3) destrucción microbiana; 4) endocitosis y formación del fagosoma; 5) atracción quimiotáctica de fagocitos.

a) 2, 4, 5, 1 y 3 b) 4, 5, 2, 1 y 3 c) 5, 2, 4, 1 y 3
d) 5, 4, 2, 3 y 1 e) 2, 5, 1, 4 y 3.

12. Ordene los pasos involucrados en la respuesta inmunitaria celular contra un antígeno exógeno.

a) Coestimulación y activación de las células T helper
b) presentación del antígeno a las células T helper
c) eliminación del invasor a través de la liberación de granzimas, perforina, granulisina o linfotoxina, o mediante la atracción y la activación de los fagocitos
d) proliferación y diferenciación de las células T helper para la generación de un clon de células T helper
e) procesamiento del antígeno por parte de las células dendríticas, los macrófagos o las células B
f) reconocimiento de los fragmentos antigénicos asociados a moléculas del MHC-II, a cargo de los receptores de las células T
g) secreción de citocinas como interleucina-2, por parte de las células T helper activadas
h) migración de las células presentadoras de antígenos hacia los tejidos linfáticos
i) activación de las células T citotóxicas

13. Empareje las siguientes columnas:

___a) estructuras encapsuladas, con forma de alubia (reniforme), localizadas a lo largo de los vasos linfáticos; contienen células T y células B, macrófagos y células foliculares dendríticas; filtran la linfa
___b) produce células pre-T y células B; se la encuentra en los huesos planos y en las epífisis de los huesos largos
___c) conjunto de ganglios linfáticos involucrados en las respuestas inmunitarias contra sustancias extrañas ingeridas o inhaladas
___d) masa única de tejido linfático más grande del cuerpo; formada por la pulpa blanca y la pulpa roja
___e) responsable de la maduración de las células T
___f) ganglios linfáticos asociados con las mucosas de los aparatos digestivo, urinario, reproductor y respiratorio
___g) agrupaciones no encapsuladas de linfocitos

1) médula ósea roja
2) timo
3) ganglios linfáticos
4) bazo
5) tejido linfático asociado a las mucosas
6) ganglios linfáticos
7) amígdalas

14. Empareje las siguientes columnas:

___a) reconoce antígenos extraños asociados con moléculas del MHC-I sobre la superficie de las células corporales infectadas por microorganismos, algunas células tumorales y células provenientes de tejidos trasplantados; muestra proteínas CD8
___b) están programadas para reconocer un antígeno con el cual tuvieron contacto previo
___c) se diferencian en células plasmáticas que secretan anticuerpos específicos
___d) procesan y presentan antígenos exógenos, entre ellas macrófagos, células B y células dendríticas
___e) secretan citocinas coestimuladoras; muestran proteínas CD4
___f) ingieren microorganismos o cualquier partícula de material extraño, abarcan neutrófilos y macrófagos
___g) linfocitos que poseen la capacidad para eliminar una amplia variedad de microorganismos infecciosos, además de ciertas células tumorales que se originan en forma espontánea; carecen de receptores antigénicos

1) células T helper
2) células T citotóxicas
3) células T de memoria
4) células B
5) células NK
6) fagocitos
7) células presentadoras de antígenos

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Esperanza observaba cómo su mamá recibía su "vacuna antigripal". "¿Por qué necesitas una inyección si no estás enferma?", preguntó. "Para no enfermarme", respondió su mamá. Explique la forma en que la vacuna antigripal previene la enfermedad.
2. Debido a la presencia de un cáncer de mama, la señora Franco se sometió a una mastectomía radical del lado derecho, por medio de la cual extirparon su mama derecha y el músculo subyacente, los ganglios axilares derechos y los vasos linfáticos derechos. En la actualidad, experimenta un gran edema en el brazo derecho. ¿Por qué el cirujano extirpó el tejido linfático junto con la mama? ¿Por qué el brazo derecho de la señora Franco está edematizado?
3. La hermana menor de Pedro presenta parotiditis. Pedro no puede recordar si él ya padeció la enfermedad, pero se siente algo afiebrado. ¿Cómo podría el médico de Pedro determinar si se contagió o si ya padeció la enfermedad?

RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

22.1 La médula ósea contiene células madre que se diferencian en linfocitos.

22.2 La linfa es más similar al líquido intersticial que al plasma porque el contenido proteico de la linfa es bajo.

22.3 Los troncos lumbares derecho e izquierdo y el tronco intestinal drenan la linfa en la cisterna del quilo que, a su vez, desemboca en el conducto torácico.

22.4 La inspiración promueve el movimiento de la linfa desde los vasos linfáticos abdominales hacia la región torácica, puesto que la presión en los vasos de la región torácica es menor que la de los vasos en la región abdominal durante la inspiración.

22.5 Las células T maduran en el timo.

22.6 Las sustancias extrañas que ingresan en un ganglio linfático a través de la linfa pueden ser fagocitadas por los macrófagos o atacadas por los linfocitos que desarrollan las respuestas inmunitarias.

22.7 La pulpa blanca del bazo participa en la inmunidad, mientras que la pulpa roja realiza funciones relacionadas con las células de la sangre.

22.8 Los tejidos linfáticos comienzan a desarrollarse hacia el final de la quinta semana de gestación.

22.9 La lisozima, algunas enzimas digestivas y otros oxidantes pueden destruir los microorganismos ingeridos durante la fagocitosis.

22.10 El rubor se produce como consecuencia de un aumento del flujo sanguíneo consecutivo provocado por la vasodilatación; el dolor se debe a la lesión de fibras nerviosas, a la irritación producida por algunas toxinas microbianas, cininas y prostaglandinas y también se produce como consecuencia de la presión ejercida por el edema; el calor es el resultado del aumento del flujo sanguíneo y el índice metabólico a nivel local, que eleva la liberación de calor; el edema se produce por la filtración de líquido desde los capilares, generada por el aumento de su permeabilidad.

22.11 Las células T helper participan tanto en la inmunidad celular como en la humoral.

22.12 Los epítopos son pequeños fragmentos inmunogénicos de un antígeno más grande; los haptenos son pequeñas moléculas que sólo adquieren inmunogenicidad cuando se adhieren a una proteína del cuerpo.

22.13 Las células presentadoras de antígenos (CPA) son los macrófagos distribuidos en todo el cuerpo, las células B presentes de la sangre y los tejidos linfáticos y las células dendríticas en las mucosas y la piel.

22.14 Los antígenos endógenos incluyen proteínas virales, toxinas de bacterias intracelulares y proteínas anormales sintetizadas por células cancerosas.

22.15 La primera señal para la activación de la célula T es la unión del antígeno a un TCR, y la segunda señal es un coestimulador, como una citocina u otro par de moléculas de la membrana plasmática.

22.16 La proteína CD8 de una célula T citotóxica se une con la molécula del MHC-I de una célula infectada, lo que ayuda a reforzar la interacción entre el receptor de células T (TCR) y el antígeno, de manera que se pueda reconocer el antígeno.

22.17 Las células T citotóxicas atacan algunas células tumorales y células de tejidos trasplantados, además de células infectadas por microorganismos.

22.18 Como todas las células plasmáticas de la figura forman parte del mismo clon, secretan una sola clase de anticuerpo.

22.19 Las regiones variables reconocen un antígeno específico y se unen a él.

22.20 La vía clásica para la activación del complemento está relacionada con la inmunidad humoral porque los complejos Ag-Ab activan a C1.

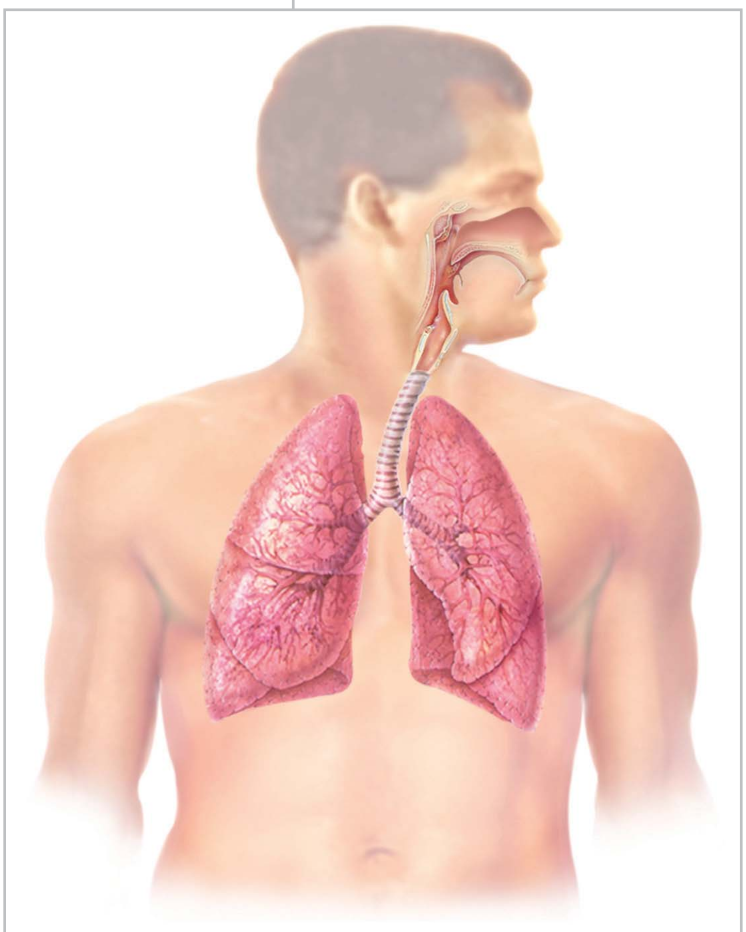
22.21 En el momento de secreción máxima, se produce una cantidad aproximadamente 1 000 veces mayor de IgG en la respuesta secundaria que en la primaria.

22.22 En la deleción, las células B o T autorreactivas mueren; en la anergia, las células T o B permanecen vivas, pero no pueden generar una respuesta frente a la estimulación antigénica.

22.21 El HIV ataca las células T helper.

23 EL APARATO RESPIRATORIO

EL APARATO RESPIRATORIO Y LA HOMEOSTASIS *El aparato respiratorio contribuye con la homeostasis al ocuparse del intercambio gaseoso (oxígeno y dióxido de carbono) entre el aire atmosférico, la sangre y las células de los tejidos. También contribuye a ajustar el pH de los líquidos corporales.*



Las células utilizan oxígeno (O_2) continuamente para las reacciones metabólicas que liberan energía de las moléculas de los nutrientes y producen adenosintrifosfato (ATP). En forma simultánea, estas reacciones liberan dióxido de carbono (CO_2). Como la acumulación de una cantidad excesiva de CO_2 produce una acidez que puede ser tóxica para las células, el exceso debe eliminarse rápida y eficientemente. Los aparatos cardiovascular y respiratorio cooperan para proveer O_2 y eliminar CO_2. El aparato respiratorio se encarga del intercambio de gases, que consiste en la captación de O_2 y la eliminación de CO_2, y el cardiovascular transporta la sangre que contiene estos gases, entre los pulmones y las células del cuerpo. La falla de cualquiera de los dos altera la homeostasis y causa la muerte celular rápida por falta de oxígeno y acumulación de productos de desecho. Además de intervenir en el intercambio gaseoso, el aparato respiratorio también participa en la regulación del pH sanguíneo, contiene receptores para el sentido del olfato, filtra el aire inspirado, origina sonidos y se deshace de parte del agua y el calor corporal a través del aire espirado. Al igual que los aparatos digestivo y urinario, que se describirán en los siguientes capítulos, el aparato respiratorio tiene una amplia superficie de contacto entre el medio externo y los vasos sanguíneos capilares.

? *¿Alguna vez pensó cómo afecta el cigarrillo al aparato respiratorio?*

23.1 ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

OBJETIVOS

- Describir la anatomía y la histología de la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.
- Identificar las funciones de cada una de las estructuras que conforman el aparato respiratorio.

El **aparato respiratorio** está compuesto por la nariz, la faringe (garganta), la laringe (caja de resonancia u órgano de la voz), la tráquea, los bronquios y los pulmones (Figura 23.1). Sus partes se pueden clasificar de acuerdo con su estructura o su función. Según su *estructura*, el aparato respiratorio consta de dos porciones: 1) el **aparato respiratorio superior**, que incluye la nariz, cavidad nasal, la faringe y las estructuras asociadas y 2) el **aparato respiratorio inferior**, que incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. De acuerdo con su *función,* el aparato respiratorio también puede dividirse en dos partes: 1) la **zona de conducción**, compuesta por una serie de cavidades y tubos interconectados, tanto fuera como dentro de los pulmones (nariz, cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales), que filtran, calientan y humidifican el aire y lo conducen hacia los pulmones y 2) la **zona respiratoria**, constituida por tubos y tejidos dentro de los pulmones responsables del intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos), donde se produce el intercambio de gases entre el aire y la sangre.

La rama de la medicina que se encarga del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de los oídos, la nariz y la garganta se llama **otorrinolaringología** (*ot[o]-,* oído; *-rhin[o]-,* nariz; *-laryng[o]-*, laringe; y *-logí[a]*, estudio). El **neumólogo** es el especialista en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los pulmones.

Nariz

La **nariz** es un órgano especializado localizado en la entrada del aparato respiratorio, que puede dividirse en una porción externa y una interna denominada cavidad nasal. La **porción externa** es la parte de la nariz visible en la cara y consiste en un armazón de soporte óseo y de cartílago hialino cubierto por músculo y piel, revestido por una mucosa. El *marco óseo* de la porción externa de la nariz está constituido por los huesos frontal, nasales y maxilar (Figura 23.2a). La *estructura cartilaginosa* está conformada por el **cartílago nasal septal** que forma la porción anterior del tabique nasal, los **cartílagos nasales laterales,** debajo de los huesos nasales, y los **cartílagos alares**, que constituyen parte de las paredes de las fosas nasales. Como el soporte cartilaginoso está compuesto por cartílago hialino, la porción externa de la nariz es bastante flexible. En la parte inferior de la nariz hay dos aberturas llamadas **narinas** u **orificios nasales**. En la Figura 23.3 se muestra la anatomía superficial de la nariz.

Las estructuras internas de la porción externa de la nariz cumplen tres funciones: 1) calentamiento, humidificación, y filtración del aire inhalado, 2) detección del estímulo olfatorio, y 3) modificación de las vibraciones vocales a medida que pasan a través de las cámaras de resonancia, que son huecas y poseen gran tamaño. La *resonancia* es la prolongación, la amplificación o la modificación de un sonido mediante vibración.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Rinoplastia

La **rinoplastia** (*-plastí[a],* modelar o dar forma) es un procedimiento quirúrgico en el que se remodela la forma de la porción externa de la nariz. Aunque a menudo se solicita por razones estéticas, a veces se lleva a cabo para reparar una nariz fracturada o un tabique nasal desviado. En el procedimiento, se administran tanto anestésicos locales como generales. Luego se insertan instrumentos a través de las fosas nasales, se le da una nueva forma al cartílago nasal, se fracturan los huesos nasales y se los coloca en una nueva posición para alcanzar la forma deseada. Se utilizan un taponamiento interno y una férula externa para mantener la nariz en la posición deseada mientras cicatriza.

La porción interna de la nariz o **cavidad nasal** es un gran espacio en la región anterior del cráneo, ubicado en posición inferior con respecto al hueso nasal y superior en relación con la cavidad bucal; está revestida por músculo y mucosa. En su parte anterior, la cavidad nasal se continúa con la porción externa de la nariz y en su parte posterior se comunica con la faringe, a través de dos aberturas llamadas **narinas internas** o **coanas** (Figura 23.2b). Los conductos de los *senos paranasales*, que drenan moco, y los *conductos nasolagrimales*, que transportan las lágrimas, también desembocan en la cavidad nasal. En el Capítulo 7 vimos que los senos paranasales son cavidades presentes en algunos huesos craneales y faciales cubiertas por mucosa, que mantienen una estructura continua con el revestimiento de la cavidad nasal. Los huesos del cráneo que contienen senos paranasales son el frontal, el esfenoides, el etmoides y el maxilar. Además de producir moco, los senos paranasales sirven como cámaras de resonancia para el sonido durante el habla y el canto. Las paredes laterales de la cavidad nasal están formadas por el etmoides, el maxilar, el lagrimal, el palatino y los cornetes nasales inferiores (véase la Figura 7.9); el hueso etmoides también constituye su techo. Los huesos palatinos y las apófisis palatinas del maxilar superior, que juntos conforman el paladar duro, representan el techo de la cavidad nasal.

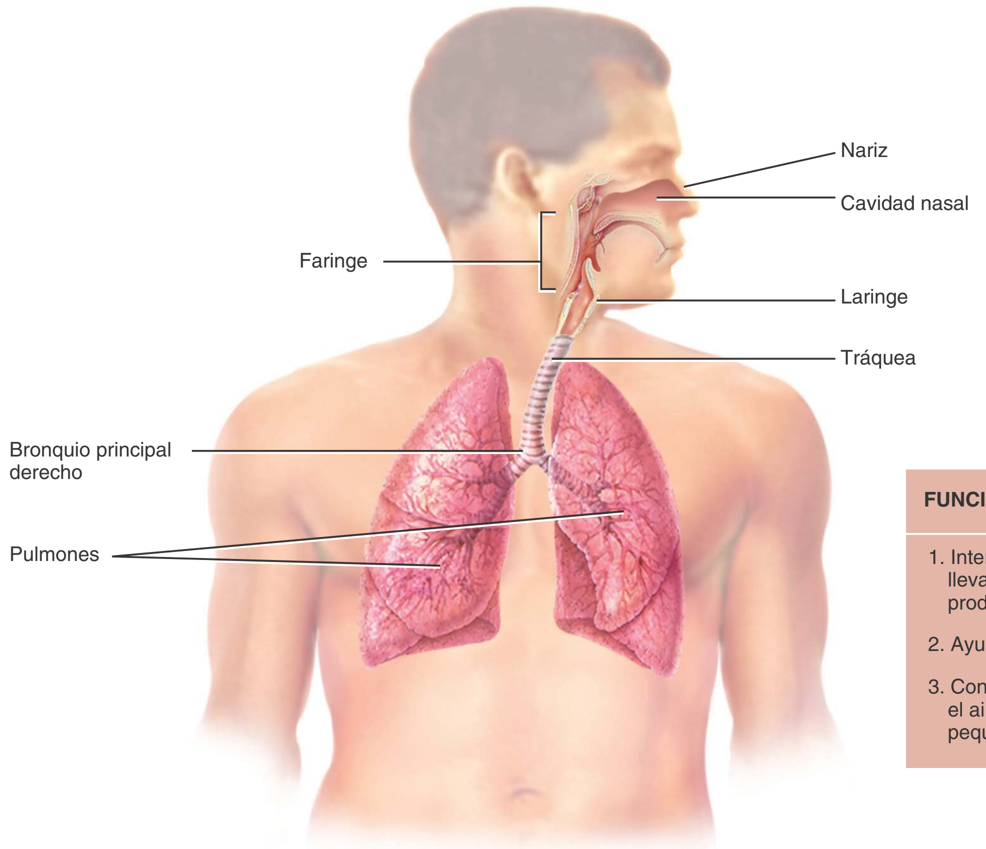
La estructura ósea y cartilaginosa de la nariz ayuda a mantener **la permeabilidad** del vestíbulo y la cavidad nasal, es decir, abierta o no obstruida. La cavidad nasal se divide, a su vez, en una *región respiratoria,* más grande y en posición inferior, y una *región olfatoria,* más pequeña y superior. La región respiratoria está tapizada por epitelio cilíndrico ciliado seudoestratificado con numerosas células caliciformes y con frecuencia se denomina **epitelio respiratorio** (véase el Cuadro 4.1). La porción anterior de la cavidad nasal por dentro de las fosas nasales se denomina **vestíbulo** y está rodeada de cartílago, mientras que la parte superior de dicha cavidad está rodeada por hueso. Una estructura vertical, el **tabique nasal**, divide la cavidad nasal en los lados derecho e izquierdo. La porción anterior del tabique está constituida sobre todo por cartílago hialino, y el resto está formado por el vómer, la lámina perpendicular del etmoides, el maxilar y los huesos palatinos (véase la Figura 7.11).

Cuando el aire ingresa en las fosas nasales, primero pasa a través del vestíbulo, cubierto por piel provista de pelos gruesos que filtran las partículas grandes de polvo. De cada pared lateral de la cavidad nasal se extienden tres estructuras escalonadas formadas por proyecciones de los **cornetes nasales** superior, media e inferior. Los cornetes casi alcanzan el tabique y subdividen cada lado de la cavidad nasal en una serie de espacios en forma de surcos: los **meatos superior**, **medio** e **inferior** (*meato,* abertura o conducto). La mucosa recubre la cavidad nasal y sus cornetes. La disposición de los cornetes y los meatos aumenta la superficie de la cavidad nasal y evita su deshidratación, al atrapar gotitas de agua durante la espiración.

A medida que el aire inhalado transcurre a través de los cornetes y los meatos en un flujo arremolinado, se calienta gracias a la acción de

Figura 23.1 **Estructuras del aparato respiratorio.**

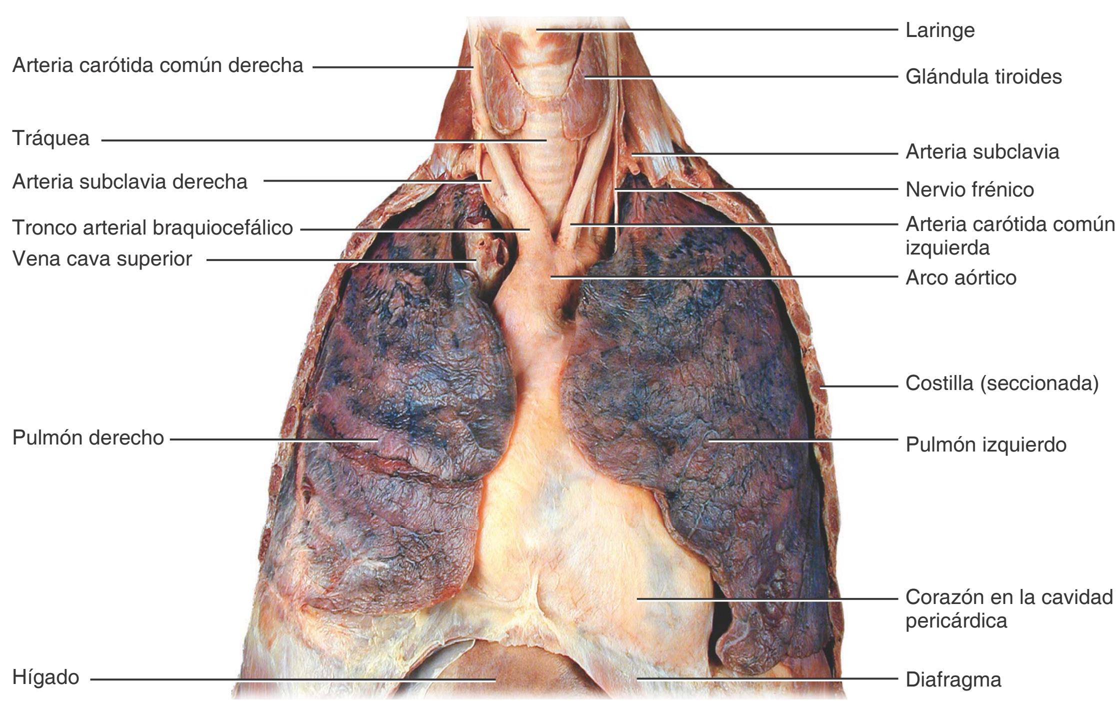
La porción superior del aparato respiratorio está constituida por la nariz, la cavidad nasal, la faringe y estructuras asociadas, mientras que la porción inferior está formada por la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.



FUNCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO

1. Interviene en el intercambio gaseoso: capta O_2 para llevarlo a las células del organismo y elimina el CO_2 producido por ellas.
2. Ayuda a regular el pH sanguíneo.
3. Contiene receptores para el sentido del olfato, filtra el aire inspirado, produce sonidos (fonación) y excreta pequeñas cantidades de agua y calor.

(a) Vista anterior que muestra los órganos respiratorios

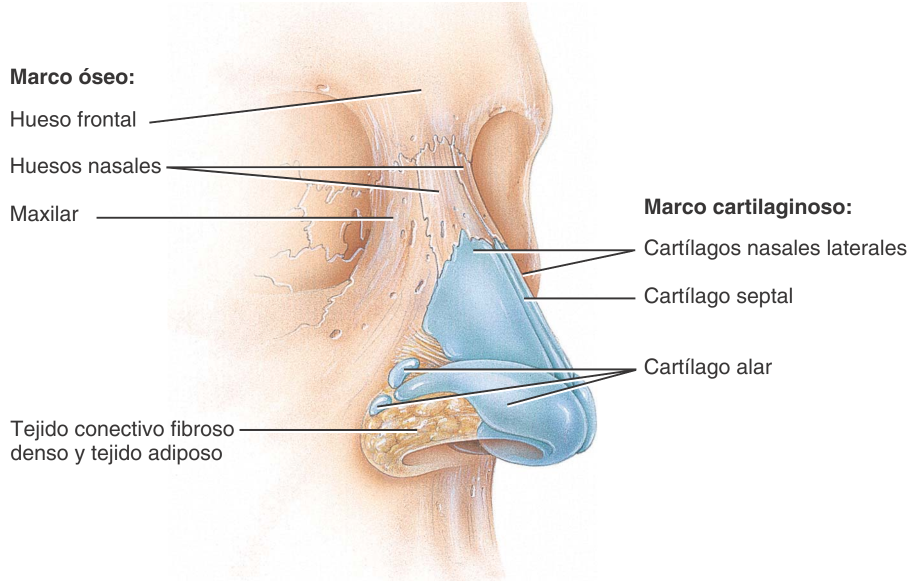


(b) Vista anterior de los pulmones y el corazón, después de resecar la pared torácica anterolateral y la pleura

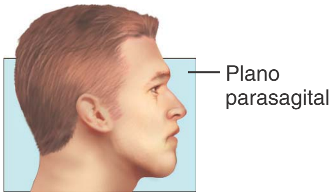
¿Qué estructuras forman parte de la zona de conducción del aparato respiratorio?

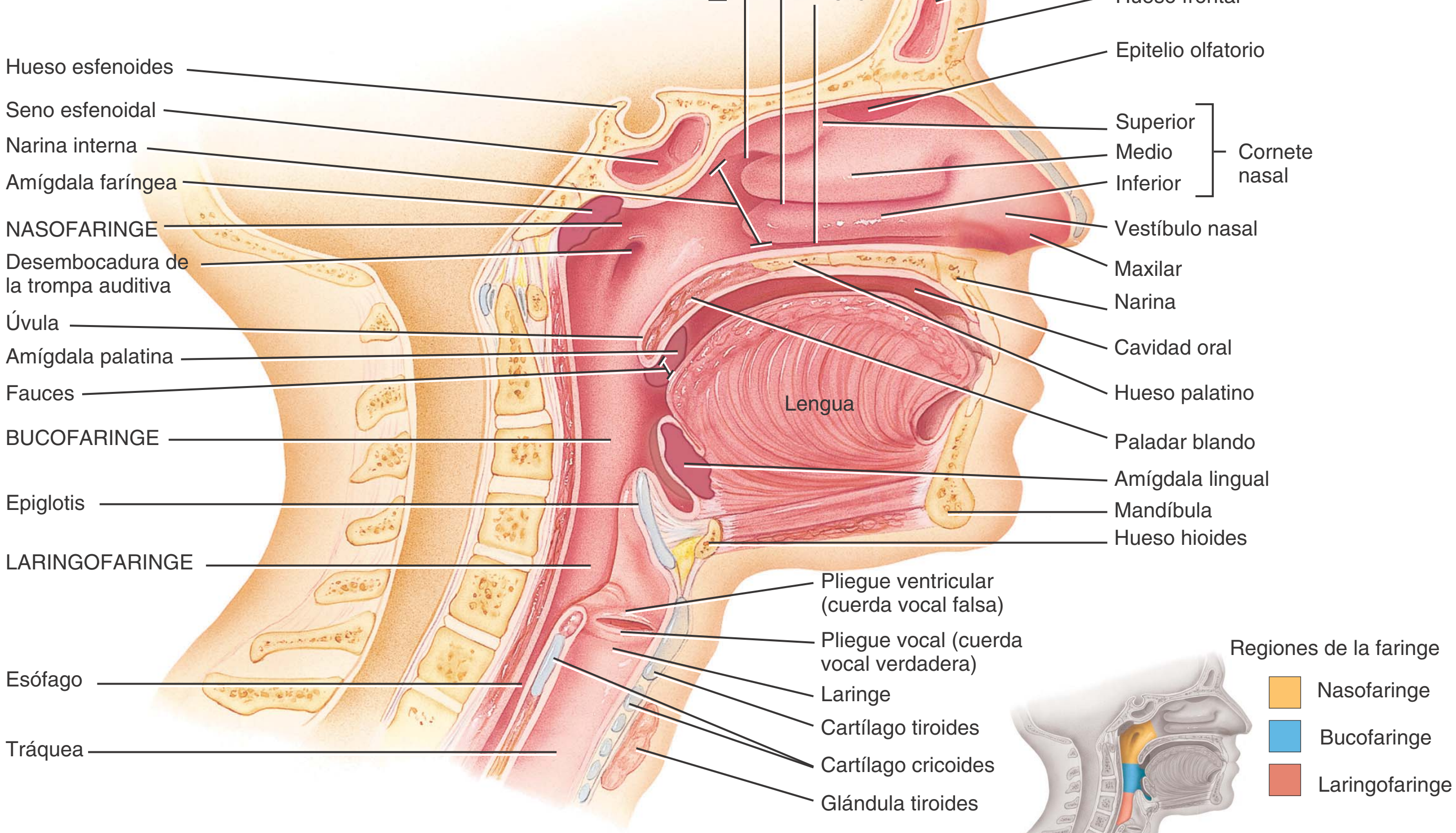
Figura 23.2 **Estructuras respiratorias de la cabeza y el cuello.**

Cuando el aire pasa a través de la nariz, se calienta, se filtra, se humedece y se registra el sentido del olfato.



(a) Vista anterolateral de la porción externa de la nariz que muestra las estructuras ósea y cartilaginosa

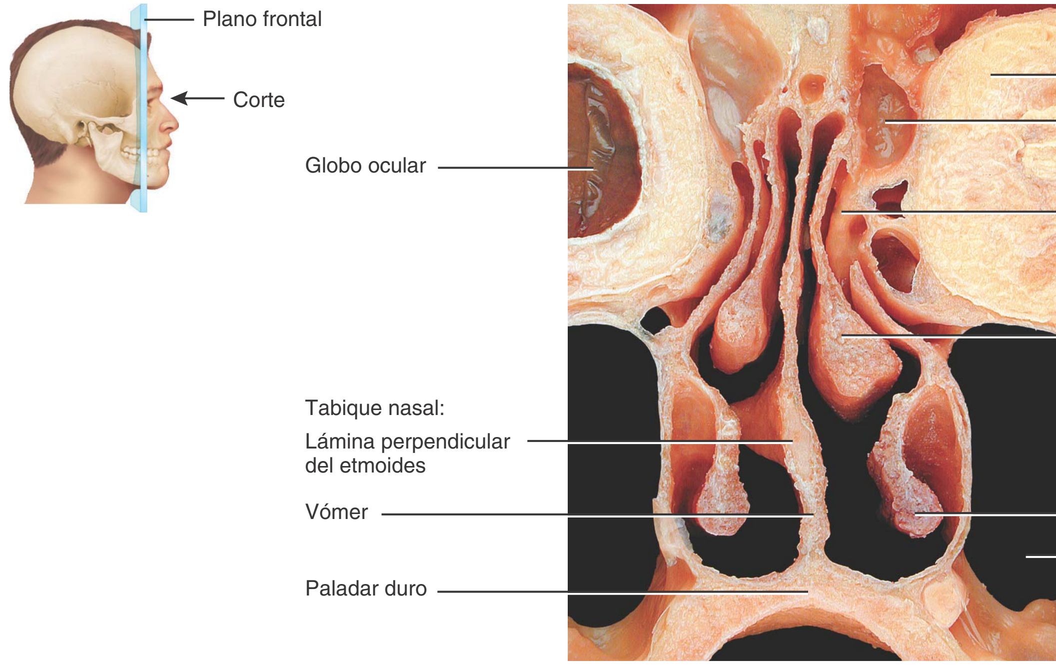




(b) Corte parasagital del lado izquierdo de la cabeza y el cuello que muestra la localización de las estructuras respiratorias

FIGURA 23.2 CONTINÚA

FIGURA 23.2 CONTINUACIÓN

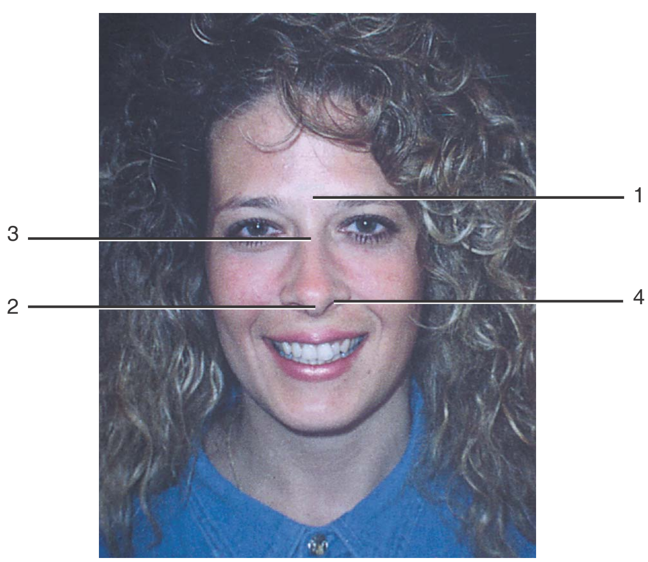


(c) Corte frontal que muestra los cornetes

¿Cuál es la trayectoria de las moléculas de aire hacia el interior de la nariz y a través de ella?

Figura 23.3 Anatomía superficial de la nariz.

La porción externa de la nariz tiene soportes cartilaginoso y óseo.



Vista anterior

1. **Raíz:** inserción superior de la nariz en el hueso frontal
2. **Vértice:** punta de la nariz
3. **Puente:** soporte óseo de la nariz formado por los huesos nasales
4. **Narina:** abertura externa de la cavidad nasal.

¿Qué parte de la nariz está unida al hueso frontal?

la sangre en los capilares. El moco secretado por las células caliciformes humedece el aire y atrapa las partículas de polvo. Las lágrimas que recorren los conductos nasolagrimales también ayudan a humedecer el aire, a lo que muchas veces contribuyen las secreciones de los senos paranasales. Los cilios desplazan el moco y las partículas de polvo atrapadas hacia la faringe, donde pueden deglutirse o escupirse, lo que permite expulsarlos de las vías respiratorias.

Los receptores olfatorios, las células de soporte y las células basales se localizan en la región respiratoria, que se encuentra cerca del cornete nasal superior y el tabique adyacente. Estas células constituyen el **epitelio olfatorio**, que contiene cilios pero carece de células caliciformes.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué funciones comparten los aparatos respiratorio y cardiovascular?
2. ¿Qué diferencias estructurales y funcionales pueden observarse entre las porciones superior e inferior del aparato respiratorio?
3. Compare la estructura y las funciones de la porción externa de la nariz y la cavidad nasal (porción interna de la nariz).

Faringe

La **faringe**, o garganta, es un conducto en forma de embudo de alrededor de 13 cm de longitud que comienza en las narinas internas y se extiende hasta el nivel del cartílago cricoides, que es el más inferior de la laringe (caja de resonancia) (véase la Figura 23.2b). La faringe se localiza detrás de las cavidades nasal y oral, por encima de la laringe y delante de la columna vertebral cervical. Su pared está compuesta por músculos esqueléticos y está revestida por una mucosa. Los

músculos esqueléticos relajados ayudan a mantener la permeabilidad de la faringe. La contracción de los músculos esqueléticos asiste en la deglución. La faringe funciona como vía para el pasaje del aire y los alimentos, actúa como caja de resonancia para emitir los sonidos del habla y alberga las amígdalas, que participan en las reacciones inmunológicas contra los agentes extraños.

La faringe puede dividirse en tres regiones anatómicas: 1) la nasofaringe, 2) la bucofaringe y 3) la laringofaringe (véase el esquema inferior de la Figura 23.2b). Los músculos de la faringe están dispuestos en dos capas, una capa externa circular y una capa interna longitudinal.

La porción superior de la faringe, llamada **nasofaringe**, se encuentra detrás de la cavidad nasal y se extiende hasta el paladar blando. El **paladar blando** es una estructura arciforme que constituye la porción posterior del piso de la boca y separa la nasofaringe de la bucofaringe. Está tapizada por una mucosa. Su pared posee 5 aberturas: dos fosas nasales o narinas internas, dos orificios donde desembocan las *trompas auditivas (faringotimpánicas)* (también conocidas como *trompas de Eustaquio*) y la comunicación con la bucofaringe. La pared posterior también alberga la **amígdala faríngea** o **adenoides**. La nasofaringe recibe el aire de la cavidad nasal a través de las fosas nasales, junto con grumos de moco cargados de polvo. La nasofaringe está tapizada por un epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado, y los cilios desplazan el moco hacia la región inferior de la faringe. La nasofaringe, además, intercambia pequeñas alícuotas de aire con las trompas auditivas para equilibrar la presión de aire entre la faringe y el oído medio.

La porción intermedia de la faringe, la **bucofaringe**, se encuentra por detrás de la cavidad bucal y se extiende desde el paladar blando, en la parte inferior, hasta el nivel del hueso hioides. La bucofaringe tiene una sola abertura, las **fauces** (garganta), que se comunica, a su vez, con la boca. Esta porción de la faringe ejerce tanto funciones respiratorias como digestivas y representa un pasaje compartido por el aire, los alimentos y los líquidos. Como la bucofaringe está expuesta a abrasiones por acción de las partículas alimenticias, está revestida por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. En la bucofaringe, se encuentran dos pares de amígdalas: las **palatinas** y las **linguales**.

La porción inferior de la faringe, la **laringofaringe** o **hipofaringe**, comienza a nivel del hueso hioides. En su extremo inferior, se comunica con el esófago (parte del tubo digestivo) y a través de su región anterior con la laringe. Al igual que la bucofaringe, la laringofaringe constituye el pasaje compartido, tanto por la vía respiratoria como por el tubo digestivo, y está recubierta por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Amigdalectomía

La **amigdalectomía** (*-ek-to-mía*, resecar o cortar) es la resección quirúrgica de las amígdalas. El procedimiento suele llevarse a cabo bajo anestesia general, en forma ambulatoria. La amigdalectomía se indica a pacientes con antecedentes de *amigdalitis* (inflamación de las amígdalas) recurrentes, en presencia de un absceso o un tumor amigdalino, o cuando las amígdalas obstruyen la respiración durante el sueño.

Laringe

La **laringe** o caja de resonancia es un conducto corto que conecta la laringofaringe con la tráquea. Se encuentra en la línea media del cuello, por delante del esófago y en el segmento comprendido entre la cuarta y la sexta vértebra cervical (C4-C6).

La pared de la laringe está compuesta por nueve piezas cartilaginosas (Figura 23.4), tres impares (cartílago tiroides, epiglotis y cartílago cricoides) y tres pares (cartílagos aritenoides, cuneiformes y corniculados). De los cartílagos pares, los aritenoides son los más importantes porque influyen en los cambios de posición y tensión de los pliegues vocales (cuerdas vocales verdaderas, que participan en el habla). Los músculos extrínsecos de la laringe conectan los cartílagos con otras estructuras en la garganta, mientras que los músculos intrínsecos unen los cartílagos entre sí. La **cavidad de la laringe** es el espacio que se extiende desde la entrada a la laringe (comunicación con la faringe) hasta el borde inferior del cartílago cricoides (se describirá en breve). La porción de la cavidad de la laringe ubicada por encima de las cuerdas vocales verdades se denomina **vestíbulo de la laringe** (Figura 23.4d).

El **cartílago tiroides (nuez de Adán)** consta de dos láminas fusionadas de cartílago hialino, que forman la pared anterior de la laringe y le confieren una forma triangular. Está presente tanto en los hombres como en las mujeres, pero suele ser más grande en los hombres por la influencia de las hormonas sexuales masculinas, durante la pubertad. El ligamento que une el cartílago tiroides con el hueso hioides se denomina **membrana tirohioidea**.

La **epiglotis** (*-ep[í]*, sobre, y *-glott*, lengua) es un fragmento grande de cartílago elástico en forma de hoja, cubierto de epitelio (véase también Figura 23.2b). El “tallo” epiglótico es un adelgazamiento de la porción inferior, que se conecta con el borde anterior del cartílago tiroides y con el hueso hioides. La parte superior u “hoja” de la epiglotis puede moverse con libertad hacia arriba y abajo, como una puerta trampa. Durante la deglución, la faringe y la laringe ascienden. La elevación de la faringe la ensancha para recibir el alimento o la bebida, y la elevación de la laringe desciende la epiglotis, que cubre a la glotis como una tapa y la cierra. La **glotis** consiste en un par de pliegues de mucosa, los pliegues vocales (cuerdas vocales verdaderas) en la laringe, y el espacio entre ellos se denomina **rima glótica**. El cierre de la laringe, durante la deglución, dirige los líquidos y el alimento hacia el esófago y los mantiene fuera de la laringe y de las vías aéreas. Cuando pequeñas partículas de polvo, humo, comida o líquidos pasan a la laringe, se desencadena un reflejo tusígeno, que en general logra expulsar el material.

El **cartílago cricoides** es un anillo compuesto por cartílago hialino que forma la pared inferior de la laringe. Está unido al primer anillo cartilaginoso de la tráquea por medio del **ligamento cricotraqueal**. El cartílago tiroides está unido al cartílago cricoides por el **ligamento cricotiroideo**. El cartílago cricoides es el reparo anatómico para crear una vía aérea de emergencia llamada traqueotomía (véase Correlación clínica: Traqueotomía e intubación).

Los **cartílagos aritenoides** pares (el nombre significa semejante a una cuchara) son piezas triangulares compuestas, sobre todo, por cartílago hialino y localizadas en el borde posterosuperior del cartílago cricoides. Forman articulaciones sinoviales con el cartílago cricoides, lo que les confiere una gran amplitud de movimiento.

Los **cartílagos corniculados** son dos piezas cuneiformes de cartílago elástico, situados en el vértice de cada cartílago aritenoides. Los **cartílagos cuneiformes** (en forma de cuña), también pares, son cartílagos elásticos en forma de maza, localizados delante de los cartílagos corniculados, que sostienen los pliegues vocales y las paredes laterales de la epiglotis.

El revestimiento de la laringe, superior a los pliegues vocales, consiste en epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, y el revestimiento inferior a los pliegues vocales está formado por epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado, que presenta células cilíndricas ciliadas, células caliciformes y células basales. El moco que producen las células caliciformes ayuda a atrapar el polvo no eliminado en las

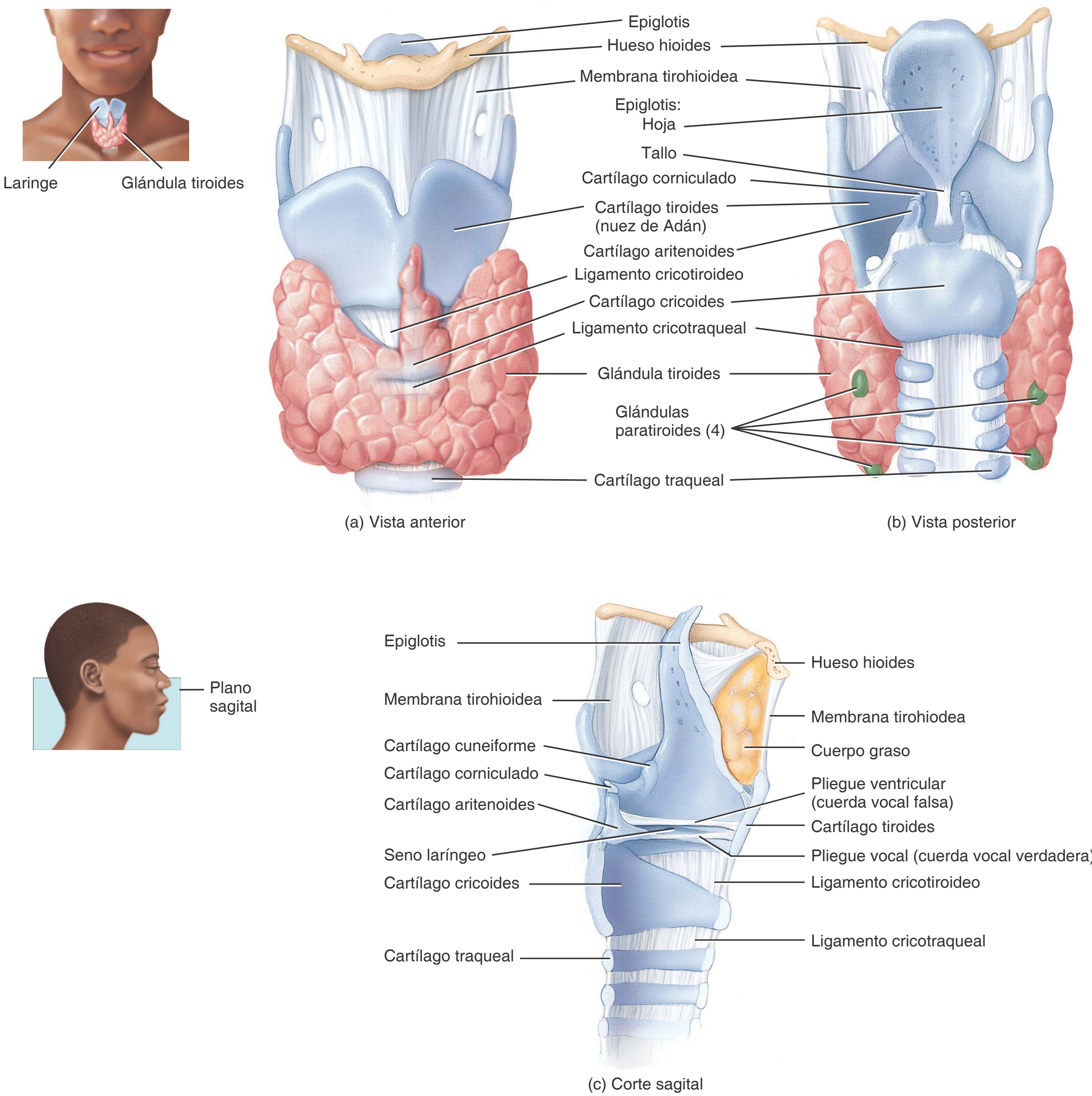
vías aéreas superiores. Los cilios, en estas vías, transportan el moco y las partículas atrapadas *hacia abajo,* en dirección a la faringe, mientras que los cilios en las vías respiratorias inferiores lo desplazan *hacia arriba,* en dirección a la faringe.

Las estructuras que producen la voz

La mucosa de la laringe forma dos pares de pliegues (Figura 23.4c): un par superior representado por los **pliegues vestibulares** (**cuerdas**

Figura 23.4 Laringe.

La laringe está compuesta por nueve fragmentos cartilaginosos.



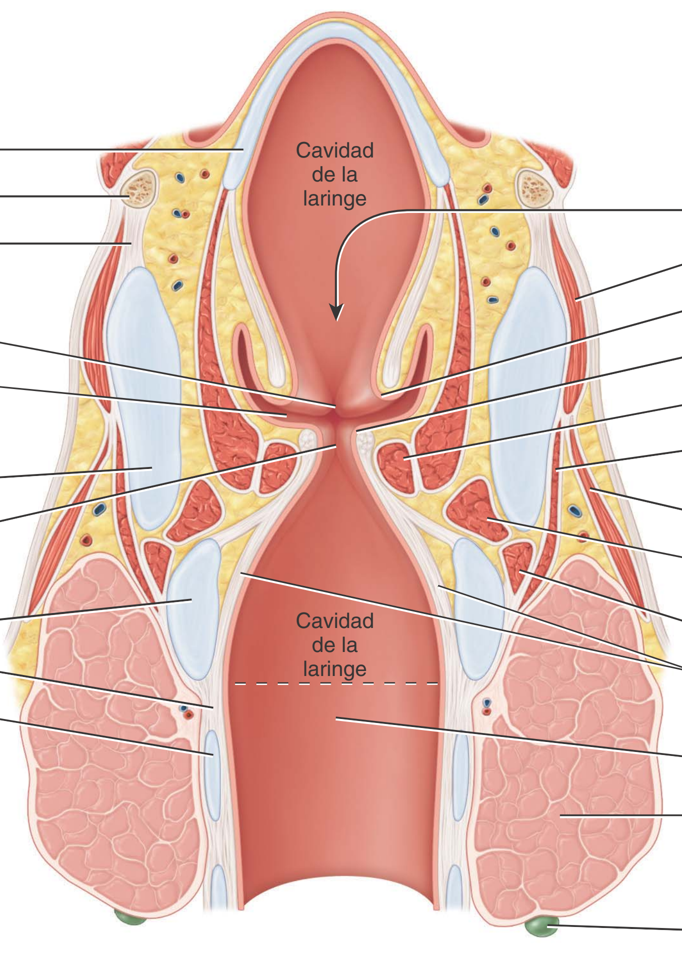
vocales falsas), y un par inferior compuesto por los **pliegues vocales** (**cuerdas vocales verdaderas**). El espacio entre los pliegues ventriculares se denomina **rima vestibular.** El **seno** (**ventrículo) laríngeo** es una expansión lateral de la porción media de la cavidad laríngea, ubicado debajo de los pliegues vestibulares y por encima de los pliegues vocales (véase la Figura 23.2b). Si bien los pliegues ventriculares no participan en la producción de la voz, cumplen otras funciones importantes. Cuando los pliegues vestibulares se juntan, permiten contener la respiración en contra de la presión de la cavidad torácica, como cuando se trata de levantar un objeto pesado.

Los pliegues vocales son las principales estructuras para la fonación (generación de la voz). Debajo de la mucosa de dichos pliegues, que está tapizada por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, se encuentran bandas de ligamentos elásticos estirados entre los cartílagos rígidos de la laringe, como las cuerdas de una guitarra. Los músculos intrínsecos de la laringe se insertan tanto en los cartílagos rígidos como en los pliegues vocales. Cuando los músculos se contraen tensan los ligamentos elásticos y estiran las cuerdas vocales fuera de la vía aérea, de manera que la rima glótica se estrecha. La contracción y la relajación de los músculos varían la tensión sobre los pliegues vocales, como cuando se afloja o se tensa la cuerda de una guitarra. El pasaje del aire a través de la laringe hace vibrar los pliegues y produce sonidos (fonación), al formar ondas sonoras en la columna de aire que recorre la faringe, la nariz y la boca. Las diferencias en el tono del sonido dependen de la tensión que soportan los pliegues vocales. Cuanto mayor es la presión del aire, más fuerte es el sonido producido por la vibración de estos pliegues.

Cuando los músculos intrínsecos de la laringe se contraen, tiran de los cartílagos aritenoides, que rotan y se deslizan. Por ejemplo, la contracción de los músculos cricoaritenoideos posteriores separa los pliegues vocales (abducción), con apertura de la rima glótica (Figura 23.5a). En cambio, la contracción de los músculos cricoaritenoideos laterales aproxima los pliegues vocales (aducción), y de esta manera cierra la rima glótica (Figura 23.5b). Otros músculos intrínsecos pueden alargar (y tensionar) o acortar (y relajar) los pliegues vocales.

La tensión que soportan los pliegues vocales controla el tono del sonido. Cuando los músculos tensan los pliegues, éstos vibran más rápido y producen un tono más alto. La disminución de la tensión muscular sobre los pliegues vocales hace que vibren con mayor lentitud y produzcan sonidos con un tono más bajo. Como resultado de la influencia de los andrógenos (hormonas sexuales masculinas), los pliegues vocales suelen ser más gruesos y más largos en los hombres que en las mujeres, lo que hace que vibren con mayor lentitud. Esta es la razón por la cual la voz del hombre tiene tonos más graves que la de la mujer.

El sonido se origina por la vibración de los pliegues vocales, pero se requieren otras estructuras para convertir el sonido en un lenguaje

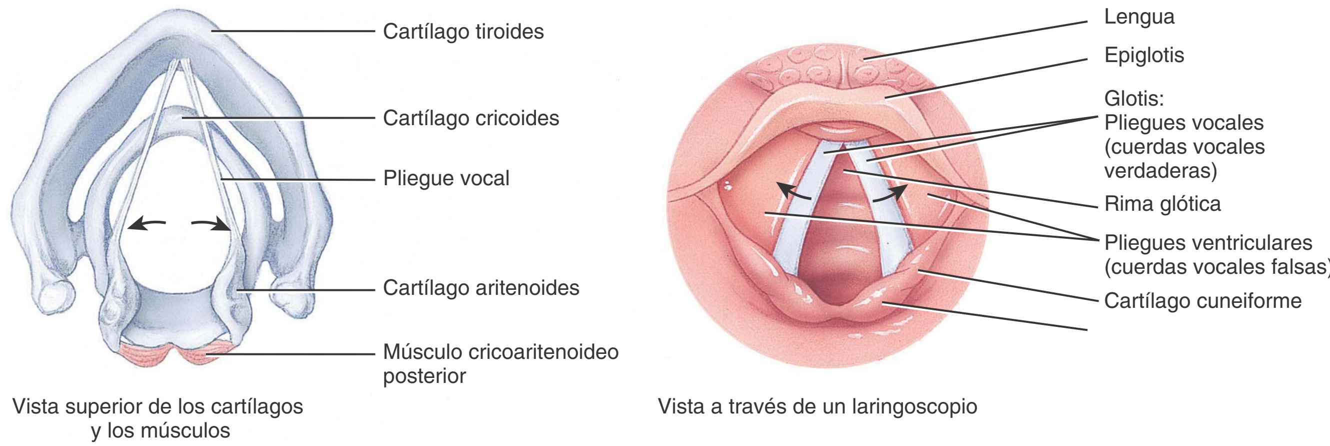


(d) Corte frontal

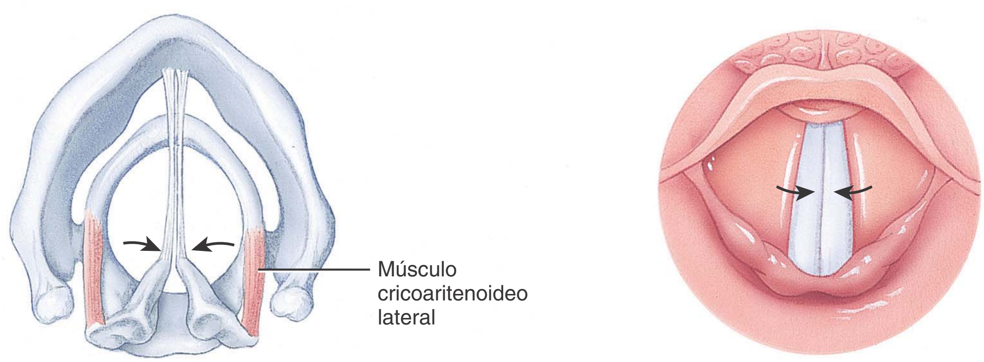
¿Cómo evita la epiglotis la aspiración de alimentos y líquidos?

Figura 23.5 **Movimiento de los pliegues vocales.**

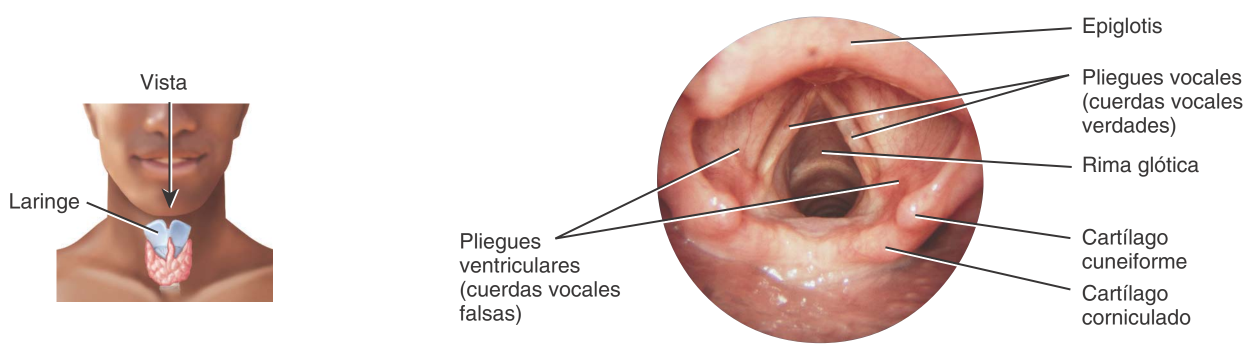
La glotis está formada por un par de repliegues mucosos en la laringe (pliegues vocales) y el espacio entre ellos (rima glótica).



(a) Separación (abducción) de los pliegues vocales



(b) Unión (aducción) de los pliegues vocales



(c) Vista superior

¿Cuál es la función principal de los pliegues vocales?

reconocible. La faringe, la boca, la cavidad nasal y los senos paranasales actúan como cámaras de resonancia que le dan a la voz su calidad humana e individual. Los sonidos de las vocales se generan a través de la contracción y la relajación de los músculos de la pared de la faringe. Los músculos de la cara, la lengua y los labios ayudan a pronunciar las palabras.

Los susurros se crean mediante el cierre de toda la rima glótica, excepto su porción posterior. Como los pliegues vocales no vibran durante el susurro, esta forma de habla no tiene tono. Sin embargo, aún se pueden producir palabras inteligibles mientras se susurra, si se cambia la forma de la cavidad bucal a medida que se pronuncian las palabras. Conforme el tamaño de la cavidad bucal se modifica, sus cualidades de resonancia cambian y esto le imprime un tono de tipo vocal al aire que escapa con rapidez hacia los labios.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Laringitis y cáncer de laringe

La **laringitis** es una inflamación de la laringe causada con mayor frecuencia por una infección respiratoria o por irritantes, como el humo del cigarrillo. La inflamación de los pliegues vocales provoca ronquera o pérdida de la voz, al interferir en la contracción de los pliegues vocales o al causar su tumefacción a punto tal que éstos no pueden vibrar con libertad. Muchos fumadores de larga data adquieren ronquera permanente por el daño que ocasiona la inflamación crónica. El **cáncer de laringe** se desarrolla casi en forma exclusiva en fumadores y se caracteriza por ronquera, odinofagia (dolor con la deglución) o dolor que irradia al oído. El tratamiento consiste en radioterapia o cirugía.

Tráquea

La **tráquea** es un conducto aéreo tubular, que mide aproximadamente 12 cm (5 pulgadas) de longitud y 2,5 cm (1 pulgada) de diámetro. Se localiza por delante del esófago (Figura 23.6) y se extiende desde la laringe hasta el borde superior de la quinta vértebra torácica (T5), donde se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo (Figura 23.7).

La pared de la tráquea está compuesta por las siguientes capas, desde la más profunda hasta la más superficial: 1) mucosa, 2) submucosa, 3) cartílago hialino y 4) adventicia (tejido conectivo areolar). La mucosa de la tráquea consiste en una capa de epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado, y una capa subyacente de lámina propia, que contiene fibras elásticas y reticulares. Este epitelio proporciona la misma protección contra el polvo atmosférico que la membrana de revestimiento de la cavidad nasal y la laringe. La submucosa está constituida por tejido conectivo areolar, que contiene glándulas seromucosas y sus conductos.

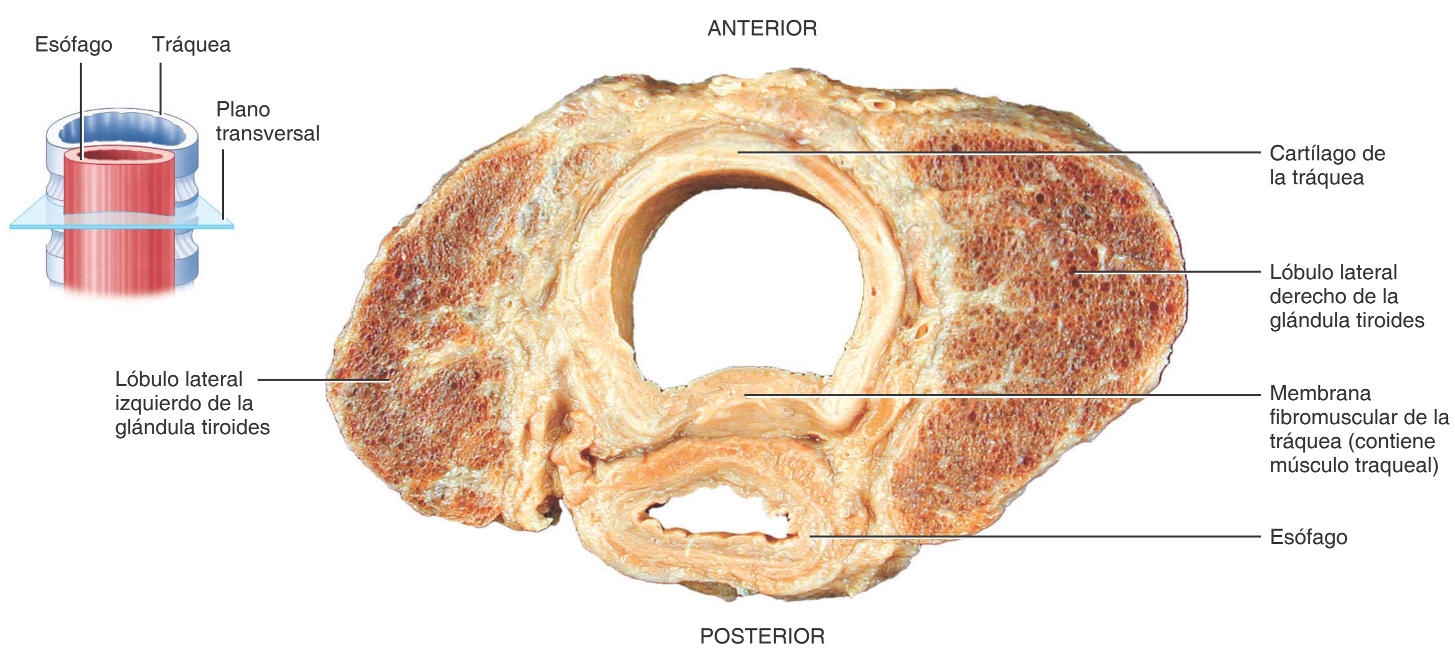
Tiene entre 16 y 20 anillos horizontales incompletos de cartílago hialino, cuya disposición se parece a la letra C; se encuentran apilados unos sobre otros y se mantienen unidos por medio del tejido conectivo denso. Pueden palparse a través de la piel, por debajo de la laringe. La porción abierta de cada anillo cartilaginoso está orientada en dirección posterior hacia al esófago (Figura 23.6), y el cartílago permanece abierto por la presencia de una *membrana fibromuscular*. Dentro de esta membrana hay fibras musculares lisas transversales que constituyen el **músculo traqueal**, y tejido conectivo elástico que permite que el diámetro de la tráquea se modifique levemente durante la inspiración y la espiración, con el fin de mantener un flujo de aire eficiente. Los anillos cartilaginosos sólidos en forma de C aportan un soporte semirrígido que mantiene la permeabilidad y hace que la pared traqueal no pueda colapsar hacia adentro (en especial durante la inspiración) y obstruir el paso del aire. La adventicia traqueal consiste en tejido conectivo areolar, que conecta la tráquea con los tejidos circundantes.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Traqueotomía e intubación

Varias situaciones pueden bloquear el flujo de aire, al obstruir la tráquea. Los anillos cartilaginosos que la sostienen pueden comprimirse en forma accidental y la mucosa puede inflamarse y edematizarse tanto que las vías aéreas podrían llegar a cerrarse. Asimismo, el exceso

Figura 23.6 Localización de la tráquea en relación con el esófago.

La tráquea se localiza delante del esófago y se extiende desde la laringe hasta el borde superior de la quinta vértebra torácica.



Vista superior de un corte transversal de la glándula tiroides, la tráquea y el esófago

¿Cuál es el beneficio de no tener cartílagos traqueales anulares completos entre la tráquea y el esófago?

de moco producido por las membranas inflamadas podría ocluir las vías respiratorias inferiores, un objeto grande podría aspirarse (inspirarse) o un tumor canceroso, sobresalir y comprimir la vía aérea. Existen dos métodos que permiten restablecer el flujo de aire distal a una obstrucción traqueal. Si la obstrucción es superior al nivel de la laringe, se puede realizar una **traqueotomía** o una *traqueostomía*, consisten en emplazar una incisión cutánea seguida de una incisión longitudinal pequeña en la tráquea, debajo del cartílago cricoides. Luego, se introduce un tubo endotraqueal para establecer una vía aérea de emergencia. El segundo método es la **intubación**, que consiste en la colocación de un tubo a través de la boca o la nariz hacia abajo, en dirección a la laringe y la tráquea. La pared firme del tubo desplaza hacia afuera toda prominencia flexible que produzca la obstrucción, y la luz del tubo representa un pasaje para el flujo de aire; el moco que obstruye la tráquea puede aspirarse a través del tubo.

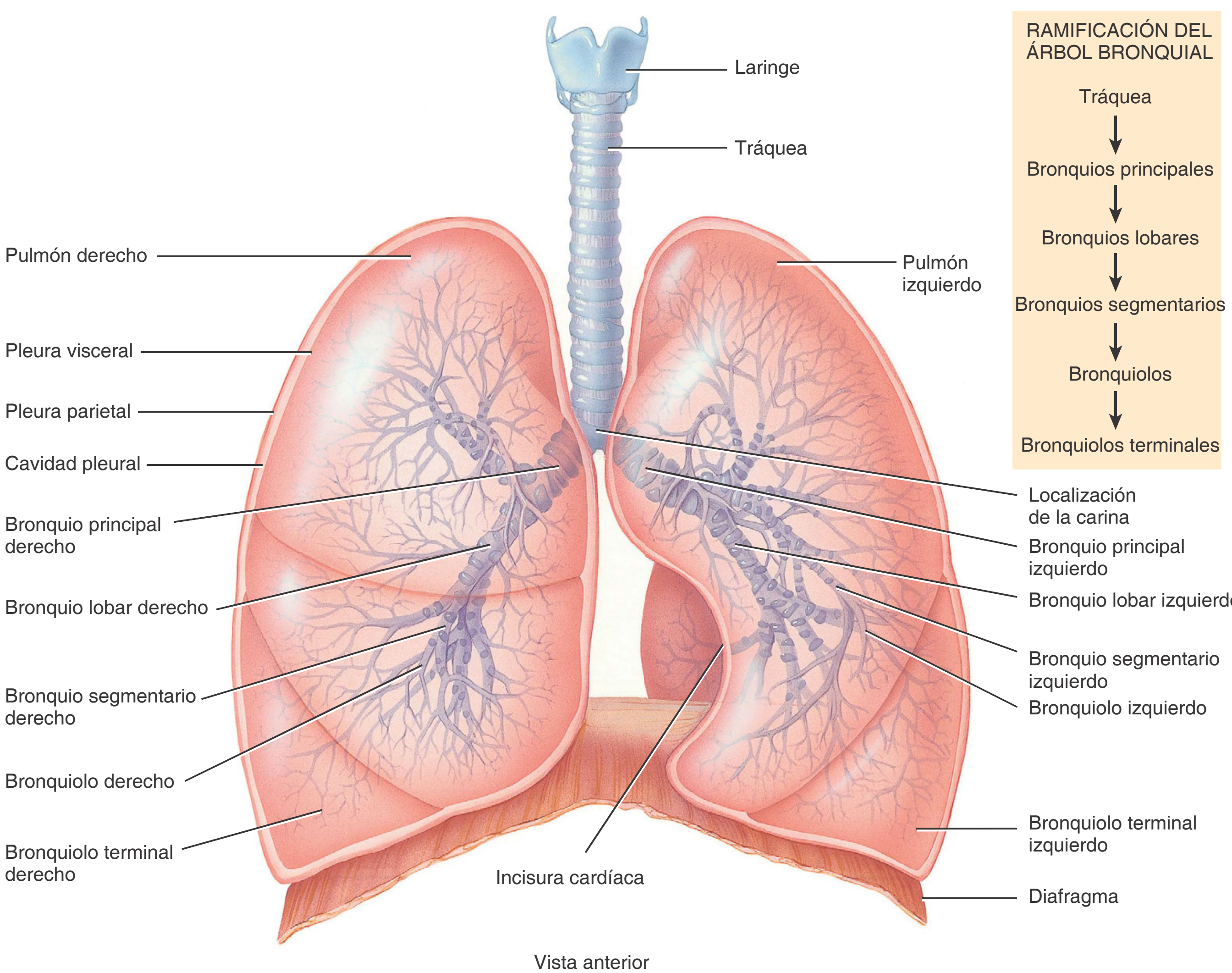
Bronquios

En el borde superior de la quinta vértebra torácica, la tráquea se bifurca en un **bronquio principal derecho**, que se dirige hacia el pulmón derecho, y un **bronquio principal izquierdo**, que va hacia el pulmón izquierdo (Figura 23.7). El bronquio principal derecho es más vertical, más corto y más ancho que el izquierdo. Como resultado, un objeto aspirado tiene más probabilidades de aspirarse y alojarse en el bronquio principal derecho que en el izquierdo. Al igual que la tráquea, los bronquios principales tienen anillos cartilaginosos incompletos y están cubiertos por epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado.

En el punto donde la tráquea se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo, se identifica una cresta interna llamada **carina** (quilla), formada por una proyección posterior e inferior del

Figura 23.7 **Ramificación de las vías aéreas desde la tráquea: árbol bronquial.**

El árbol bronquial comienza en la tráquea y finaliza en los bronquiolos terminales.



¿Cuántos lóbulos y bronquios secundarios hay en cada pulmón?

último cartílago traqueal. La mucosa de la carina es una de las áreas más sensibles de la laringe y la tráquea para desencadenar el reflejo tusígeno. El ensanchamiento y la distorsión de la carina es un signo grave porque, en general, indica la existencia de un carcinoma de los ganglios linfáticos que rodean la bifurcación de la tráquea.

Al ingresar en los pulmones, los bronquios principales se dividen para formar bronquios más pequeños, los **bronquios lobares** (**secundarios**), uno para cada lóbulo del pulmón. (El pulmón derecho tiene tres lóbulos, y el pulmón izquierdo, dos.) Los bronquios lobares siguen ramificándose y originan bronquios aún más pequeños, los **bronquios segmentarios (terciarios)**, que se dividen en **bronquiolos**. Los bronquiolos se ramifican varias veces y los más pequeños se dividen en conductos aún más pequeños, denominados **bronquiolos terminales**. Los bronquiolos contienen *células de Clara,* que son células cilíndricas no ciliadas entremezcladas con las células epiteliales. Las células de Clara podrían proteger de los efectos nocivos de las toxinas inhaladas y los carcinógenos; producen surfactante (se describirá en breve) y funcionan como células madre (células de reserva), que originan varios tipos de células del epitelio. Los bronquiolos terminales representan el final de la zona de conducción del aparato respiratorio. Esta ramificación extensa a partir de la tráquea, a través de los bronquiolos respiratorios, se asemeja a un árbol invertido y suele denominarse **árbol bronquial**.

A medida que la ramificación se hace más extensa en el árbol bronquial, pueden advertirse diversos cambios estructurales:

1. En la mucosa del árbol bronquial, el epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado de los bronquios principales, los lobares y los segmentarios se transforma en epitelio cilíndrico simple ciliado con algunas células caliciformes, en los bronquiolos más grandes, con predominio de epitelio cúbico simple ciliado sin células caliciformes en los bronquiolos más pequeños y epitelio cúbico simple no ciliado en los bronquiolos terminales. (Se debe recordar que el epitelio ciliado de la membrana respiratoria elimina las partículas inhaladas de dos maneras.) El moco producido por el epitelio ciliado de la membrana respiratoria atrapa las partículas, y los cilios desplazan el moco con las partículas atrapadas hacia la faringe para su expulsión. En las regiones con epitelio cúbico simple no ciliado, las partículas inhaladas se eliminan por la acción de los macrófagos.
2. Placas de cartílago remplazan gradualmente a los anillos cartilaginosos incompletos en los bronquios principales y, por último, desaparecen en los bronquiolos distales.
3. A medida que disminuye la cantidad de cartílago, aumenta la cantidad de músculo liso. El músculo liso rodea la luz en bandas helicoidales y ayuda a mantener la permeabilidad. No obstante, como no existe cartílago de sostén, los espasmos musculares pueden obstruir las vías aéreas, como durante una crisis asmática, situación que puede poner en riesgo la vida.

Durante el ejercicio, se incrementa la actividad de la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA), y la médula suprarrenal libera las hormonas adrenalina y noradrenalina; ambas acciones inducen la relajación del músculo liso de los bronquiolos, lo que a su vez dilata las vías aéreas. Dado que el aire llega a los alvéolos con mayor rapidez, la ventilación pulmonar mejora. La división parasimpática del SNA y los mediadores de las reacciones alérgicas, como la histamina, producen el efecto opuesto: contraen el músculo liso bronquiolar, con constricción subsiguiente de los bronquiolos distales.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

4. Explique la función de cada una de las tres regiones anatómicas de la faringe durante la respiración.
5. ¿Cómo funciona la laringe durante la respiración y la producción de la voz?
6. Describa la localización, la estructura y la función de la tráquea.
7. Describa la estructura del árbol bronquial.

Pulmones

Los pulmones (de *pulmon*, liviano, porque flotan) son órganos pares, de forma cónica, situados en la cavidad torácica, están separados entre sí por el corazón y otros órganos del mediastino, estructura que divide la cavidad torácica en dos compartimientos anatómicos distintos. Por esta razón, si un traumatismo provoca el colapso de un pulmón, el otro puede permanecer expandido. Dos capas de serosa, que constituyen la **membrana pleural** (*pleura-,* lado), encierran y protegen a cada pulmón. La capa superficial, denominada **pleura parietal**, tapiza la pared de la cavidad torácica; la capa profunda o **pleura visceral** reviste a los pulmones (Figura 23.8). Entre la pleura visceral y la parietal hay un pequeño espacio, la **cavidad pleural**, que contiene un escaso volumen de líquido lubricante secretado por las membranas. El líquido pleural reduce el rozamiento entre las membranas y permite que se deslicen con suavidad una contra la otra, durante la respiración. Este líquido también hace que las dos pleuras se adhieran entre sí, de la misma manera en que lo haría una gota de agua entre dos portaobjetos de vidrio, fenómeno llamado tensión superficial. Los pulmones derecho e izquierdo están rodeados por cavidades pleurales separadas. La inflamación de la membrana pleural **(pleuritis)** puede producir dolor en sus estadios iniciales a causa del rozamiento entre las capas parietal y visceral de la pleura. Si la inflamación persiste, el exceso de líquido se acumula en el espacio pleural y provoca un **derrame pleural**.

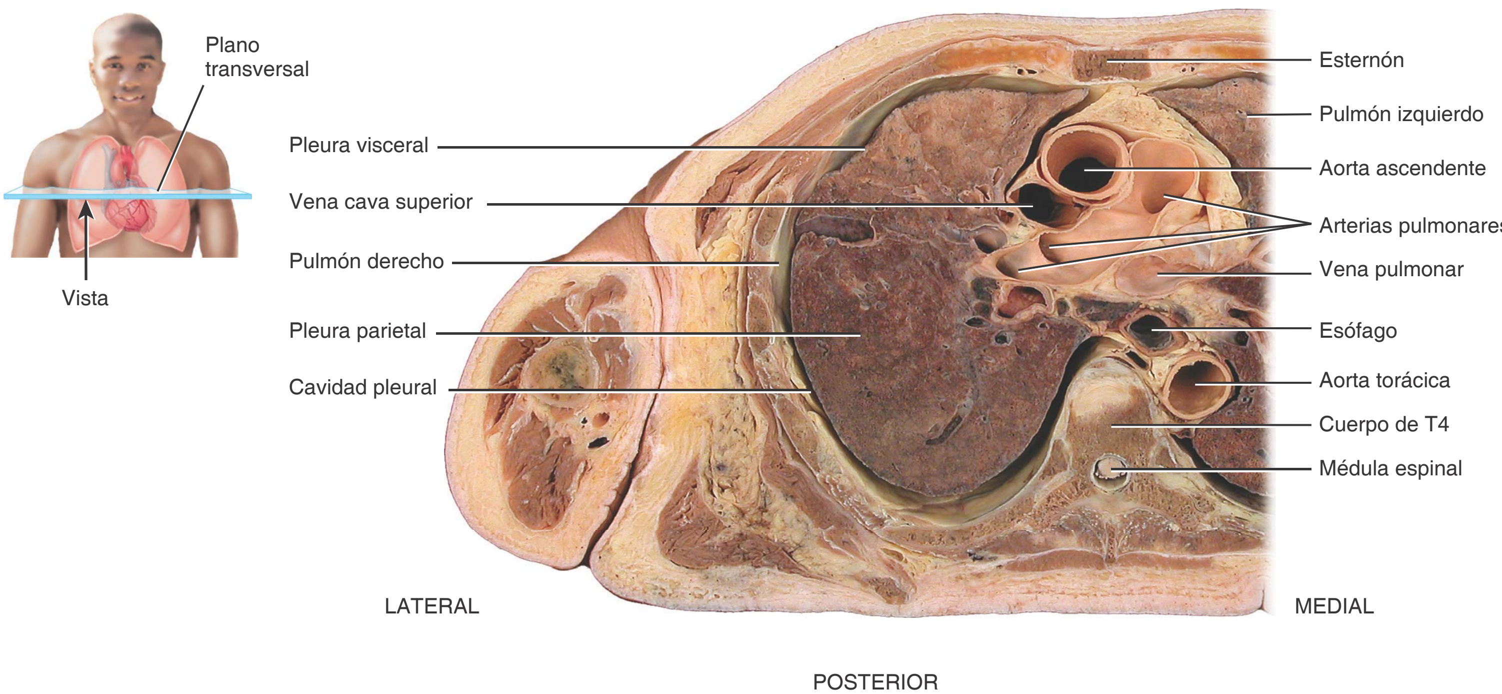
CORRELACIÓN CLÍNICA | Neumotórax y hemotórax

En ciertas condiciones, las cavidades pleurales pueden llenarse de aire (**neumotórax**, *pnêum(a)-,* aire o respiración), sangre (**hemotórax**) o pus. El aire en las cavidades pleurales, que se introduce con mayor frecuencia luego de la apertura quirúrgica del tórax o como resultado de una herida de arma blanca o de fuego, puede provocar el colapso de una parte del pulmón o, en raras ocasiones, de todo el pulmón, condición denominada **atelectasia** (*atel-,* incompleto; y *-ektasía,* expansión). El objetivo del tratamiento es la evacuación del aire (o sangre) del espacio pleural para permitir la reexpansión del pulmón. Un neumotórax pequeño puede resolverse en forma espontánea, pero a menudo es necesario insertar un tubo de tórax para contribuir a la evacuación.

Los pulmones se extienden desde el diafragma hasta un sitio superior a las clavículas y están limitados por las costillas en sus caras anterior y posterior (Figura 23.9a). La porción ancha, en la cara inferior del pulmón, denominada **base,** es cóncava y tiene una forma complementaria a la superficie convexa del diafragma. La porción superior estrecha del pulmón es el **vértice**. La superficie del pulmón que toma contacto con las costillas, denominada **superficie costal**, concuerda con la curvatura redondeada de éstas. La **superficie mediastínica (medial)** de cada pulmón contiene una región llamada **hilio**, a

Figura 23.8 **Relación entre las pleuras y los pulmones.**

La pleura parietal reviste la cavidad torácica; la pleura visceral cubre los pulmones.



Vista inferior del corte transversal de la cavidad torácica que muestra la cavidad pleural y las membranas pleurales

¿Qué tipo de membrana es la pleura?

través del cual el bronquio, los vasos sanguíneos pulmonares, los vasos linfáticos y los nervios entran y salen del órgano (Figura 23.9e). Estas estructuras se mantienen unidas por medio de la pleura y el tejido conectivo y constituyen la raíz del pulmón. En su cara medial o interna, el pulmón izquierdo también presenta una concavidad, la **incisura cardíaca**, en la que se apoya el corazón. Dado el espacio ocupado por el corazón, el pulmón izquierdo es un 10% más pequeño que el derecho. A pesar de que el pulmón derecho es más grueso y más ancho, también es un poco más corto que el izquierdo porque el diafragma es más alto del lado derecho, para dar espacio al hígado, que se encuentra por debajo.

Los pulmones llenan el tórax casi por completo (Figura 23.9a). El vértice pulmonar excede la altura del tercio medial de las clavículas y ésta es la única área donde se puede palpar. Las caras anterior, lateral y posterior de los pulmones se apoyan contra las costillas. Sus bases se extienden desde el sexto cartílago costal por delante hasta la apófisis espinosa de la décima vértebra torácica por detrás. La pleura se extiende cerca de 5 cm (2 pulgadas) por debajo de la base, desde el sexto cartílago costal en la cara anterior hasta la duodécima costilla en la cara posterior. Por lo tanto, los pulmones no ocupan por completo la cavidad pleural en esta zona. La evacuación del exceso de líquido en la cavidad pleural puede lograrse sin dañar el tejido pulmonar, mediante la inserción de una aguja desde la cara anterior a través del séptimo espacio intercostal, procedimiento denominado **toracocentesis** (-*kentesis*, punción). La aguja pasa por el borde superior de la costilla inferior para evitar la lesión de los nervios intercostales y los vasos sanguíneos. Debajo del séptimo espacio intercostal, se debe tener cuidado de no atravesar el diafragma.

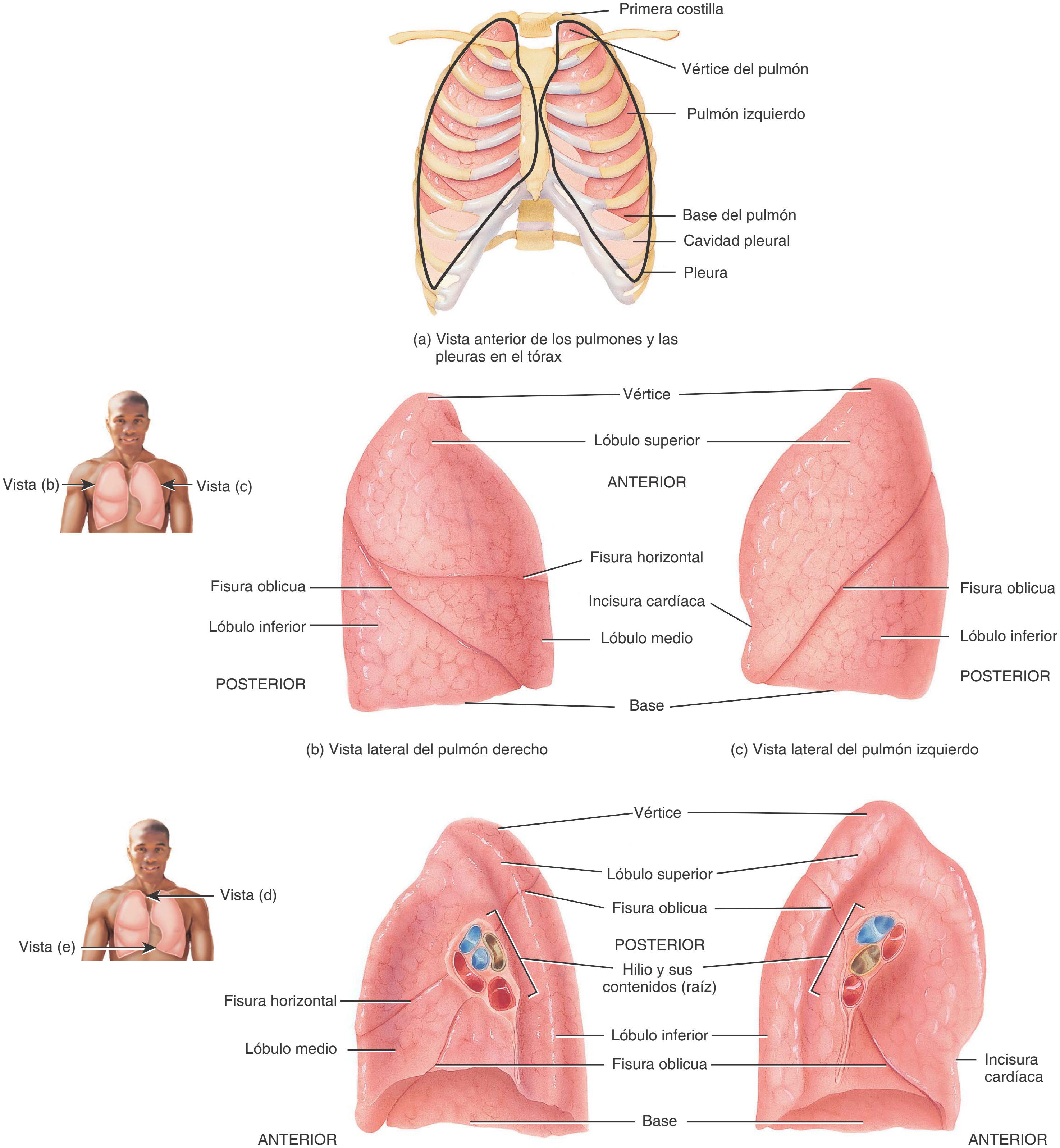
Lóbulos, fisuras y lobulillos

Una o dos fisuras dividen cada pulmón en lóbulos (Figura 23.9b-e). Ambos pulmones tienen una **fisura oblicua**, que se extiende en dirección anteroinferior; el pulmón derecho también tiene una **fisura horizontal**. La fisura oblicua del pulmón izquierdo separa el **lóbulo superior** del **lóbulo inferior**. En el derecho, la parte superior de la fisura oblicua separa el lóbulo superior del inferior, mientras que la parte inferior de la fisura oblicua separa el lóbulo inferior del **lóbulo medio**, que está delimitado en la región superior por la fisura horizontal.

Cada lóbulo recibe su propio bronquio lobar (secundario). En consecuencia, el bronquio principal derecho origina tres bronquios lobares llamados **superior**, **medio** e **inferior** y el bronquio principal izquierdo da origen a los **bronquios lobares superior** e **inferior**. Dentro del pulmón, los bronquios lobares forman los **bronquios segmentarios (terciarios)**, que tienen un origen y una distribución constantes: hay 10 bronquios segmentarios en cada pulmón. El segmento de tejido pulmonar que efectúa el intercambio gaseoso gracias a los gases aportados por cada bronquio segmentario se denomina **segmento broncopulmonar**. Las lesiones bronquiales y pulmonares (como los tumores y los abscesos) que se localizan en un segmento broncopulmonar pueden extirparse quirúrgicamente sin alterar demasiado el tejido pulmonar circundante.

Figura 23.9 **Anatomía superficial de los pulmones.**

La fisura oblicua divide el pulmón izquierdo en dos lóbulos. Las fisuras oblicua y horizontal dividen el pulmón derecho en tres lóbulos.



(a) Vista anterior de los pulmones y las pleuras en el tórax

(b) Vista lateral del pulmón derecho

(c) Vista lateral del pulmón izquierdo

(d) Vista medial del pulmón derecho

(e) Vista medial del pulmón izquierdo

¿Por qué los pulmones derecho e izquierdo presentan pequeñas diferencias en cuanto a su tamaño y su forma?

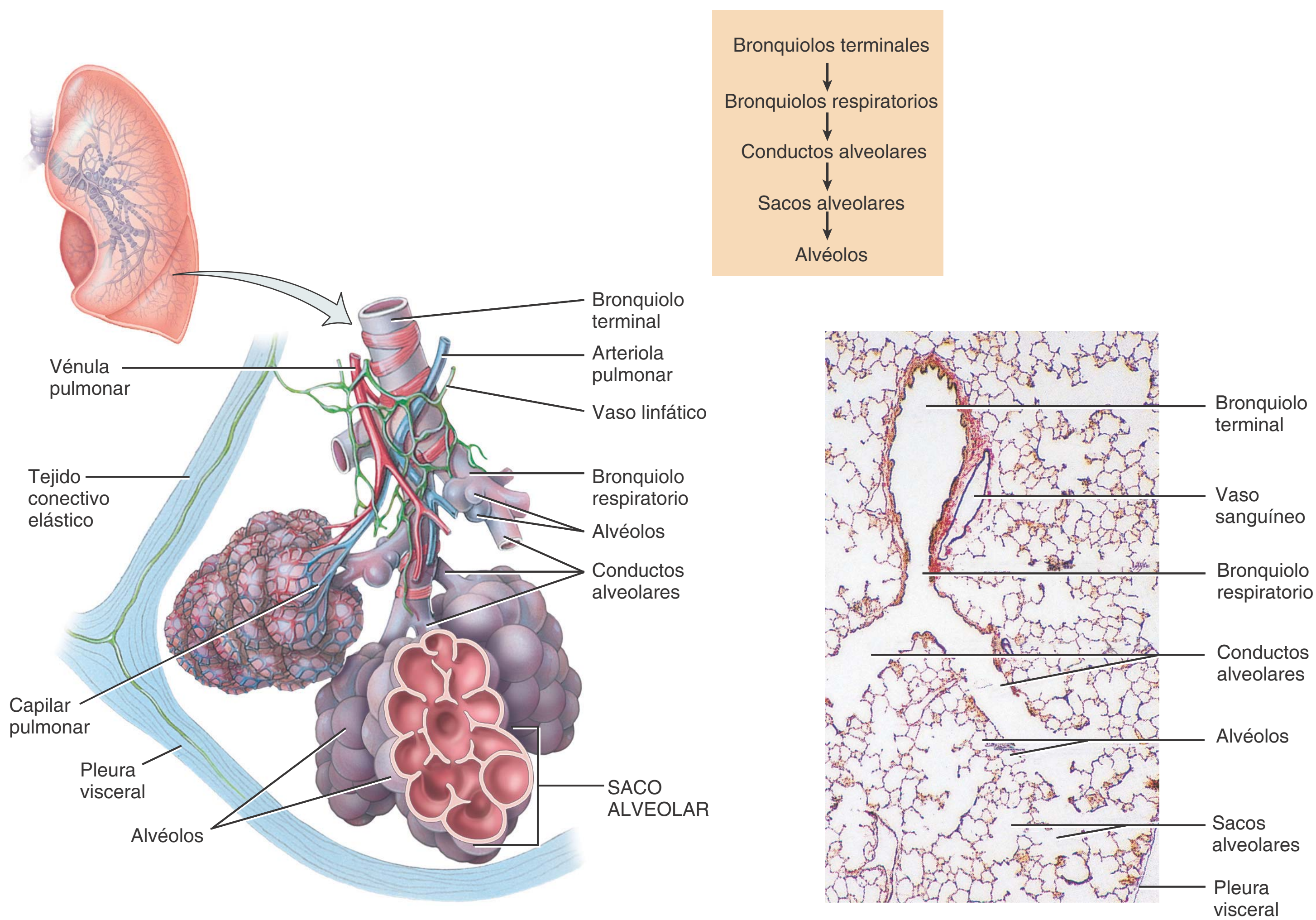
Cada segmento broncopulmonar tiene numerosos compartimentos pequeños **(lobulillos)** y cada uno de ellos está envuelto en tejido conectivo elástico y contiene un vaso linfático, una arteriola, una vénula y una rama de un bronquiolo terminal (Figura 23.10a). Los bronquiolos terminales se subdividen en ramas microscópicas llamadas **bronquiolos respiratorios** (Figura 23.10b) y también originan **alvéolos** (que se describirán en breve) que se evaginan de sus paredes. Los alvéolos participan en el intercambio de gases, por lo que se considera que los bronquiolos respiratorios comienzan la zona respiratoria. A medida que los alvéolos penetran en mayor profundidad en los pulmones, el revestimiento epitelial cambia de cúbico simple a pavimentoso simple. Los bronquiolos respiratorios se subdividen en varios (2-11) **conductos alveolares**, compuestos por epitelio pavimentoso simple. Desde la tráquea hasta los conductos alveolares hay alrededor de 25 ramificaciones; la ramificación de la tráquea en los bronquios principales se llama ramificación de primer orden, la de los bronquios principales en bronquios lobares se llama ramificación de segundo orden y así sucesivamente hasta los conductos alveolares.

Alvéolos

Alrededor de los conductos alveolares hay numerosos alvéolos y sacos alveolares. Un **alvéolo** es una evaginación con forma de divertículo revestida por epitelio pavimentoso simple y sostenida por una membrana basal elástica delgada. Un **saco alveolar** consiste en dos o más alvéolos que comparten la desembocadura (Figura 23.10a, b). Las paredes de los alvéolos tienen dos tipos de células epiteliales alveolares (Figura 23.11). Las más numerosas son las **células alveolares tipo I**, células epiteliales pavimentosas simples que forman un revestimiento casi continuo en la pared alveolar. Las **células alveolares tipo II**, también llamadas **células septales**, son más escasas y se disponen entre las células alveolares tipo I. Las delgadas células alveolares tipo I constituyen el sitio principal de intercambio gaseoso. Las células alveolares tipo II, que son células epiteliales redondeadas o cúbicas cuyas superficies libres contienen microvellosidades, secretan líquido alveolar, que mantiene húmeda la superficie entre las células y el aire. El líquido alveolar contiene **surfactante**, una mezcla com-

Figura 23.10 **Anatomía microscópica de un lobulillo pulmonar.**

Los sacos alveolares están formados por dos o más alvéolos que comparten la desembocadura.



(a) Diagrama de una porción de un lobulillo pulmonar

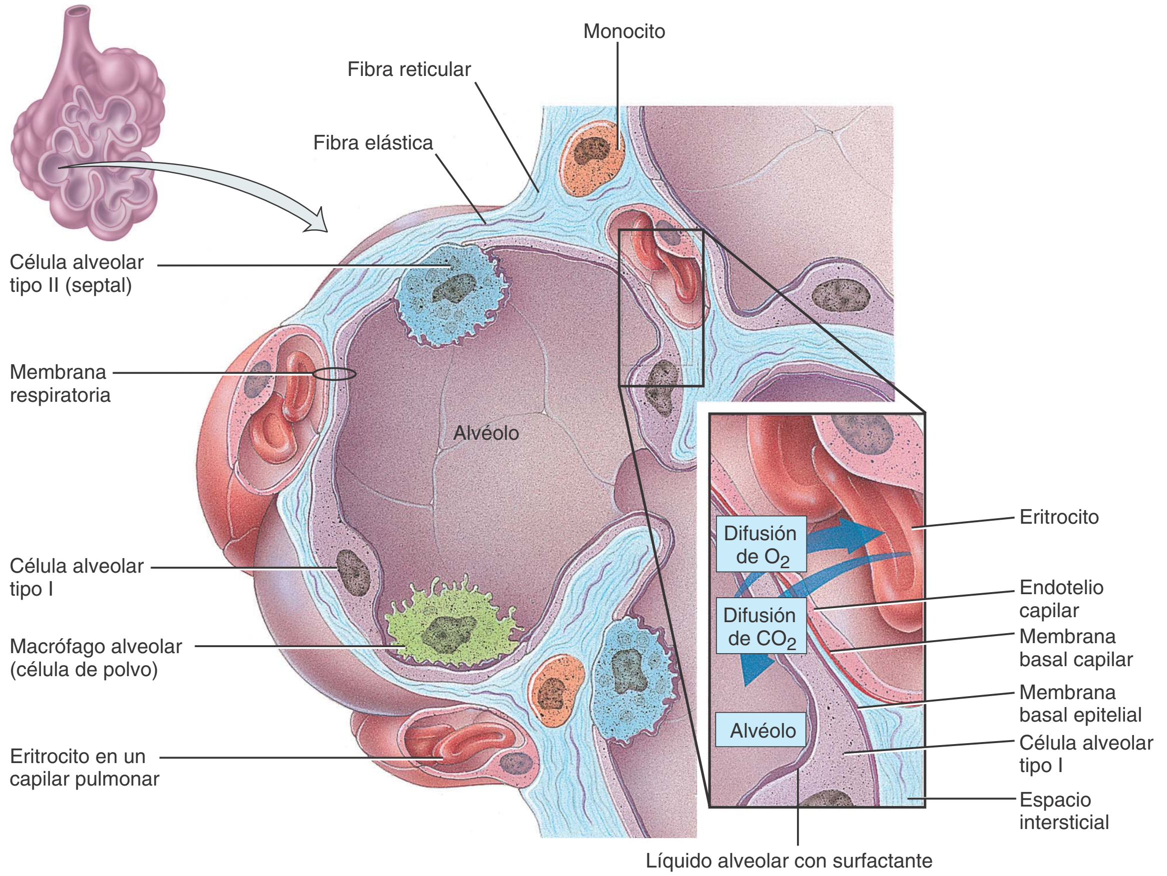
MO alrededor de 30×

(b) Lobulillo pulmonar

¿Qué tipos de células forman la pared del alvéolo?

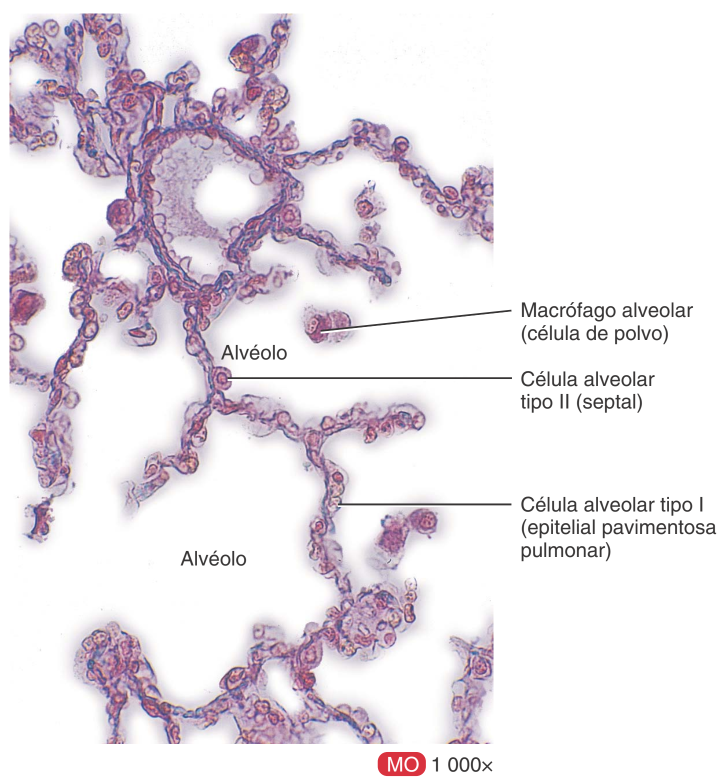
Figura 23.11 **Componentes estructurales de un alvéolo.** La membrana respiratoria está formada por una capa de células alveolares tipo I y tipo II, la membrana basal epitelial, la membrana basal capilar y el endotelio capilar.

El intercambio de los gases respiratorios se produce por difusión, a través de la membrana respiratoria.



(a) Corte a través de un alvéolo, que muestra los componentes de la célula

(b) Detalles de la membrana respiratoria



¿Cuál es el espesor de la membrana respiratoria?

(c) Detalles de varios alvéolos

pleja de fosfolípidos y lipoproteínas que disminuye la tensión superficial del líquido alveolar, lo que a su vez reduce la tendencia de los alvéolos a colapsar y, de esta manera, mantiene su permeabilidad (véase más adelante).

Los **macrófagos alveolares (células del polvo)** están asociados con la pared alveolar y son fagocitos que eliminan las finas partículas de polvo y otros detritos de los espacios alveolares. También se pueden identificar fibroblastos que producen fibras elásticas y reticulares. Debajo de la capa de células alveolares tipo I, hay una membrana basal elástica. Sobre la superficie externa de los alvéolos, la arteriola y la vénula del lobulillo constituyen una red de capilares sanguíneos (véase la Figura 23.10a) compuesta por una sola capa de células endoteliales y una membrana basal.

El intercambio de O_2 y CO_2 entre los espacios aéreos en los pulmones y la sangre tiene lugar por difusión, a través de las paredes alveolares y capilares, que juntas forman la **membrana respiratoria**. Desde el espacio aéreo alveolar hacia el plasma, la membrana respiratoria consta de cuatro capas (Figura 23.11b):

1. Una capa de células alveolares tipos I y II y macrófagos alveolares asociados, que constituyen la **pared alveolar**.
2. La **membrana basal epitelial** por debajo de la pared alveolar.
3. Una **membrana basal capilar** que a menudo está fusionada con la membrana basal epitelial.
4. El **endotelio capilar.**

A pesar de tener varias capas, la membrana respiratoria es muy delgada, ya que sólo tiene 0,5 μm de espesor, alrededor de 1/16 del diámetro de un eritrocito, lo que permite la rápida difusión de los gases. Se estima que los pulmones contienen 300 millones de alvéolos, que proporcionan una inmensa superficie de 70 m^2 (750 $pies^2$) –el tamaño aproximado de una cancha de tenis– para el intercambio gaseoso.

Irrigación pulmonar

Los pulmones reciben sangre mediante dos grupos de arterias: las arterias pulmonares y las arterias bronquiales. La sangre desoxigenada circula a través del tronco pulmonar, que se divide en una arteria pulmonar izquierda para el pulmón izquierdo y una arteria pulmonar derecha para el pulmón derecho. (Las pulmonares son las únicas arterias del cuerpo que transportan sangre desoxigenada.) El regreso de la sangre oxigenada al corazón se lleva a cabo a través de las cuatro venas pulmonares, que desembocan en la aurícula izquierda (véase la Figura 21.29). Una característica exclusiva de los vasos pulmonares es que se contraen en respuesta a la hipoxia (bajo nivel de O_2) localizada. En todos los demás tejidos del cuerpo, la hipoxia induce la dilatación de los vasos sanguíneos en un intento de aumentar el flujo de sangre. En cambio, en los pulmones, la vasoconstricción inducida por la hipoxia desvía la sangre pulmonar de las áreas mal ventiladas a las regiones mejor ventiladas para lograr un intercambio de gases más eficiente. Este fenómeno se denomina **acoplamiento entre la ventilación y la perfusión** porque la perfusión (flujo sanguíneo) de cada área de los pulmones se modifica en función del grado de ventilación (flujo de aire) de los alvéolos en esa zona.

Las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta, transportan sangre oxigenada hacia los pulmones. Esta sangre irriga las paredes de los bronquios y los bronquiolos. Sin embargo, hay conexiones entre las ramas de las arterias bronquiales y las ramas de las arterias pulmonares, y la mayor parte de la sangre retorna al corazón por medio de las venas pulmonares. Sin embargo, parte de la sangre drena en las venas bronquiales, que son ramas del sistema ácigos, y vuelve al corazón a través de la vena cava superior.

Permeabilidad de las vías respiratorias

En la descripción de los órganos respiratorios, se mencionaron varios ejemplos de estructuras o secreciones que ayudan a mantener la permeabilidad del sistema para que las vías aéreas permanezcan libres de obstrucciones. A modo de ejemplo, pueden mencionarse el soporte óseo y cartilaginoso de la nariz, los músculos esqueléticos de la faringe, los cartílagos de la laringe, los anillos en forma de C en la tráquea y los bronquios, el músculo liso bronquiolar y el surfactante en los alvéolos.

Lamentablemente, existen factores que pueden comprometer la permeabilidad, como las lesiones aplastantes de los cartílagos y los huesos, la desviación del tabique nasal, los pólipos nasales, la inflamación de las mucosas, los espasmos del músculo liso y la deficiencia de surfactante.

En el Cuadro 23.1 se presenta un resumen de los revestimientos epiteliales y las características especiales de los órganos del aparato respiratorio.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Coriza, gripe estacional y gripe H1N1

Cientos de virus pueden producir **coriza** o **resfriado común**, pero un grupo de virus (*rinovirus)* es responsable de cerca del 40% de todos los casos de resfriado en los adultos. Los síntomas típicos son estornudos, secreción nasal excesiva, tos seca y congestión. El resfriado común sin complicaciones no suele asociarse con fiebre. Entre las complicaciones se pueden mencionar la sinusitis, el asma, la bronquitis, las infecciones de los oídos y la laringitis. Investigaciones recientes sugieren una asociación entre el estrés emocional y el resfriado común. Cuanto más alto es el nivel de estrés, mayor es la frecuencia y la duración de los resfriados. La **gripe estacional** también es causada por un virus (influenza). Sus síntomas son escalofríos, fiebre (en general mayor de 39°C o 101°F), cefalea y mialgias. La gripe puede poner en riesgo la vida y complicarse con neumonía. Es importante reconocer que es una enfermedad respiratoria y no gastrointestinal. Muchas personas cometen el error de considerar que padecen gripe estacional cuando en realidad tienen una enfermedad gastrointestinal.

La **gripe H1N1** (*gripe porcina)* es un tipo de gripe causada por un virus nuevo llamado *influenza H1N1*. Se conoce como gripe porcina porque en las pruebas de laboratorio iniciales se observó que muchos de los genes del virus nuevo procedían de cerdos de América del Norte. No obstante, las pruebas posteriores revelaron que dicho virus era muy diferente del que circula entre los cerdos norteamericanos.

La gripe H1N1 es una enfermedad respiratoria que se detectó por primera vez en los Estados Unidos, en abril de 2009. En junio del mismo año, la Organización Mundial de la Salud declaró que esta gripe era una *enfermedad pandémica global* (enfermedad que afecta a un gran número de individuos, durante un período breve, y que se presenta en todo el mundo). El virus se disemina de la misma forma que el de la gripe estacional, de una persona a otra, a través de la tos y los estornudos o del contacto con objetos infectados y la introducción posterior del virus en la propia boca o nariz. La mayoría de los individuos infectados desarrolla una enfermedad leve y se recupera sin tratamiento médico, pero algunos presentan una enfermedad grave e incluso mueren. Los síntomas son fiebre, tos, secreción o congestión nasal, cefalea, dolor corporal, escalofríos y cansancio. Algunas personas también presentan vómitos y diarrea. La mayoría de los individuos internados debido a la gripe H1N1 tenía uno o más factores agravantes coexistentes, como diabetes, cardiopatías, asma, nefropatías o embarazo. Los individuos infectados por el virus pueden transmitirlo a otras personas desde un día antes de la aparición de los síntomas hasta 5, 7 o más días después del comienzo de la enfermedad. El tratamiento de la gripe H1N1 consiste en antivirales, como Tamiflu® y Relenza®. Además, existe una

CUADRO 23.1

Resumen del aparato respiratorio

ESTRUCTURA	EPITELIO	CILIOS	CÉLULAS CALICIFORMES	CARACTERÍSTICAS ESPECIALES
NARIZ				
Vestíbulo	Pavimentoso estratificado no queratinizado.	No	No	Contiene numerosos pelos.
Región respiratoria	Cilíndrico seudoestratificado ciliado.	Sí	Sí	Contiene los cornetes y los meatos.
Región olfatoria	Epitelio olfatorio (receptores olfatorios).	Sí	No	Participa en el olfato.
FARINGE				
Nasofaringe	Cilíndrico seudoestratificado ciliado.	Sí	Sí	Vía para el pasaje del aire; contiene las fosas nasales, las desembocaduras de las trompas auditivas y las amígdalas faríngeas.
Bucofaringe	Pavimentoso estratificado no queratinizado.	No	No	Vías para el pasaje del aire, los alimentos y los líquidos; desembocadura de la boca (fauces).
Laringofaringe	Pavimentoso estratificado no queratinizado.	No	No	Vía para el pasaje del aire, los alimentos y los líquidos.
LARINGE	Pavimentoso estratificado no queratinizado sobre los pliegues vocales; cilíndrico seudoestratificado ciliado debajo de los pliegues vocales.	No sobre los pliegues vocales; sí debajo de ellos.	No sobre los pliegues vocales; sí debajo de ellos.	Vía para el pasaje del aire; contiene los pliegues vocales para la producción de la voz.
TRÁQUEA	Cilíndrico seudoestratificado ciliado.	Sí	Sí	Vía para el pasaje del aire; contiene anillos cartilaginosos en forma de C, que mantienen la permeabilidad de la tráquea.
BRONQUIOS				
Bronquios primarios	Cilíndrico seudoestratificado ciliado.	Sí	Sí	Vía para el pasaje del aire; contiene anillos cartilaginosos en forma de C para mantener su permeabilidad.
Bronquios lobares	Cilíndrico seudoestratificado ciliado.	Sí	Sí	Vía para el pasaje del aire; contiene placas cartilaginosas para mantener su permeabilidad.
Bronquios segmentarios	Cilíndrico seudoestratificado ciliado.	Sí	Sí	Vía para el pasaje del aire; contiene placas cartilaginosas para mantener su permeabilidad.
Bronquiolos más grandes	Cilíndrico simple ciliado.	Sí	Sí	Vía para el pasaje del aire; contiene más músculo liso que en los bronquios.
Bronquiolos más pequeños	Cilíndrico simple ciliado.	Sí	No	Vía para el pasaje del aire; contiene más músculo liso que en los bronquiolos más grandes.
Bronquiolos terminales	Cilíndrico simple no ciliado.	No	No	Vía para el pasaje del aire; contiene más músculo liso que en los bronquiolos más pequeños.
PULMONES				
Bronquiolos respiratorios	Cúbico simple a pavimentoso simple.	No	No	Vía para el pasaje del aire; intercambio gaseoso.
Conductos alveolares	Pavimentoso simple.	No	No	Vía para el pasaje del aire; intercambio gaseoso; produce surfactante.
Alvéolos	Pavimentoso simple.	No	No	Vía para el pasaje del aire; intercambio gaseoso; produce surfactante para mantener la permeabilidad.

Estructuras de conducción

Estructuras respiratorias

vacuna, pero esta no remplaza a la vacuna contra la gripe estacional. Para prevenir la infección, los *Centres for Disease Control and Prevention* (Centros de control y prevención de las enfermedades de los Estados Unidos) recomiendan lavarse las manos con frecuencia con agua y jabón o con un limpiador con alcohol, cubrirse la boca y la nariz con un pañuelo de papel al toser o estornudar y desechar el pañuelo, no tocarse la boca, la nariz y los ojos, evitar el contacto estrecho (15 cm o 6 pies) con personas con síntomas seudogripales y permanecer en el domicilio durante 7 días luego del comienzo de los síntomas o al menos 24 horas después de la desaparición de los síntomas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

8. ¿Dónde se localizan los pulmones? Distinga la pleura parietal de la pleura visceral.
9. Defina cada una de las siguientes partes del pulmón: base, vértice, superficie costal, superficie medial, hilio, raíz, incisura cardíaca, lóbulo y lobulillo.
10. ¿Qué es un segmento broncopulmonar?
11. Describa la histología y la función de la membrana respiratoria.

23.2 VENTILACIÓN PULMONAR

OBJETIVO

- Describir los procesos involucrados en la inspiración y la espiración.

El proceso de intercambio gaseoso en el cuerpo, llamado **respiración**, tiene tres pasos básicos:

1. La **ventilación pulmonar** (*pulmon*, pulmón) o **respiración** es la inspiración (flujo hacia adentro) y la espiración (flujo hacia afuera) de aire, lo que produce el intercambio de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares.
2. La **respiración externa (pulmonar)** es el intercambio de gases entre la sangre que circula por los capilares sistémicos y la que circula por los capilares pulmonares, a través de la membrana respiratoria. Durante este proceso, la sangre capilar pulmonar obtiene O_2 y pierde CO_2.
3. La **respiración interna (tisular)** es el intercambio de gases entre la sangre en los capilares sistémicos y las células tisulares. En este proceso, la sangre pierde O_2 y adquiere CO_2. Dentro de las células, las reacciones metabólicas que consumen O_2 y liberan CO_2 durante la producción de ATP constituyen la *respiración celular* (véase Cap. 25).

Durante la ventilación pulmonar, el aire fluye entre la atmósfera y los alvéolos, gracias a diferencias de presión alternantes creadas por la contracción y la relajación de los músculos respiratorios. La velocidad de flujo aéreo y el esfuerzo necesario para la ventilación también dependen de la tensión superficial alveolar, la distensibilidad de los pulmones y la resistencia de las vías aéreas.

Cambios de presión durante la ventilación pulmonar

El aire ingresa en los pulmones cuando la presión del aire que se encuentra en su interior es menor que la presión atmosférica. El aire sale de los pulmones cuando la presión dentro de ellos es mayor que la presión atmosférica.

Inspiración

El ingreso del aire en los pulmones se llama **inspiración (inhalación)**. Antes de cada inspiración, la presión del aire dentro de los pulmones es igual a la presión atmosférica, que en el nivel del mar es de alrededor de 760 milímetros de mercurio (mm Hg) o 1 atmósfera (atm). Para que el aire ingrese en los pulmones, la presión dentro de los alvéolos debe ser menor que la presión atmosférica. Esta condición se logra a través del aumento del tamaño de los pulmones.

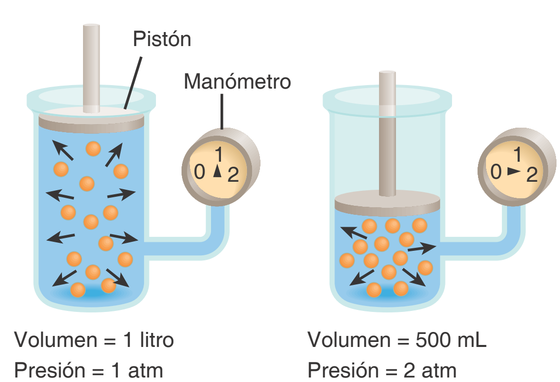
La presión de un gas en un compartimiento cerrado es inversamente proporcional al volumen del recipiente que lo contiene, lo que significa que si el tamaño de un recipiente cerrado aumenta, la presión del gas en su interior disminuye, y que si el tamaño del recipiente disminuye la presión en su interior aumenta. Esta relación inversa entre el volumen y la presión, llamada **ley de Boyle**, puede demostrarse de la siguiente manera (Figura 23.12). Se coloca un gas en un cilindro que tiene un pistón móvil y un manómetro; la presión inicial creada por las moléculas del gas que chocan contra las paredes del recipiente es 1 atm. Si el pistón desciende, el gas se comprime a un volumen menor, de manera que las moléculas de gas golpean contra una menor superficie de la pared. El manómetro muestra que la presión se duplica cuando el gas se comprime a la mitad de su volumen original. En otras palabras, el mismo número de moléculas en la mitad del volumen provoca el doble de presión. De manera inversa, si el pistón se eleva para incrementar el volumen, la presión disminuye. Por consiguiente, la presión de un gas varía en forma inversamente proporcional al volumen.

Las diferencias de presión provocadas por los cambios en el volumen de los pulmones obligan al aire a entrar en ellos durante la inspiración y a salir durante la espiración. Para poder inspirar, los pulmones deben expandirse, lo que aumenta su volumen y disminuye su presión por debajo de la presión atmosférica. El primer paso para la expansión de los pulmones durante la inspiración normal requiere la contracción de los músculos inspiratorios principales, es decir, el diafragma y los intercostales externos (Figura 23.13).

El músculo inspiratorio más importante es el diafragma, un músculo esquelético cupuliforme que forma el piso de la cavidad torácica.

Figura 23.12 Ley de Boyle.

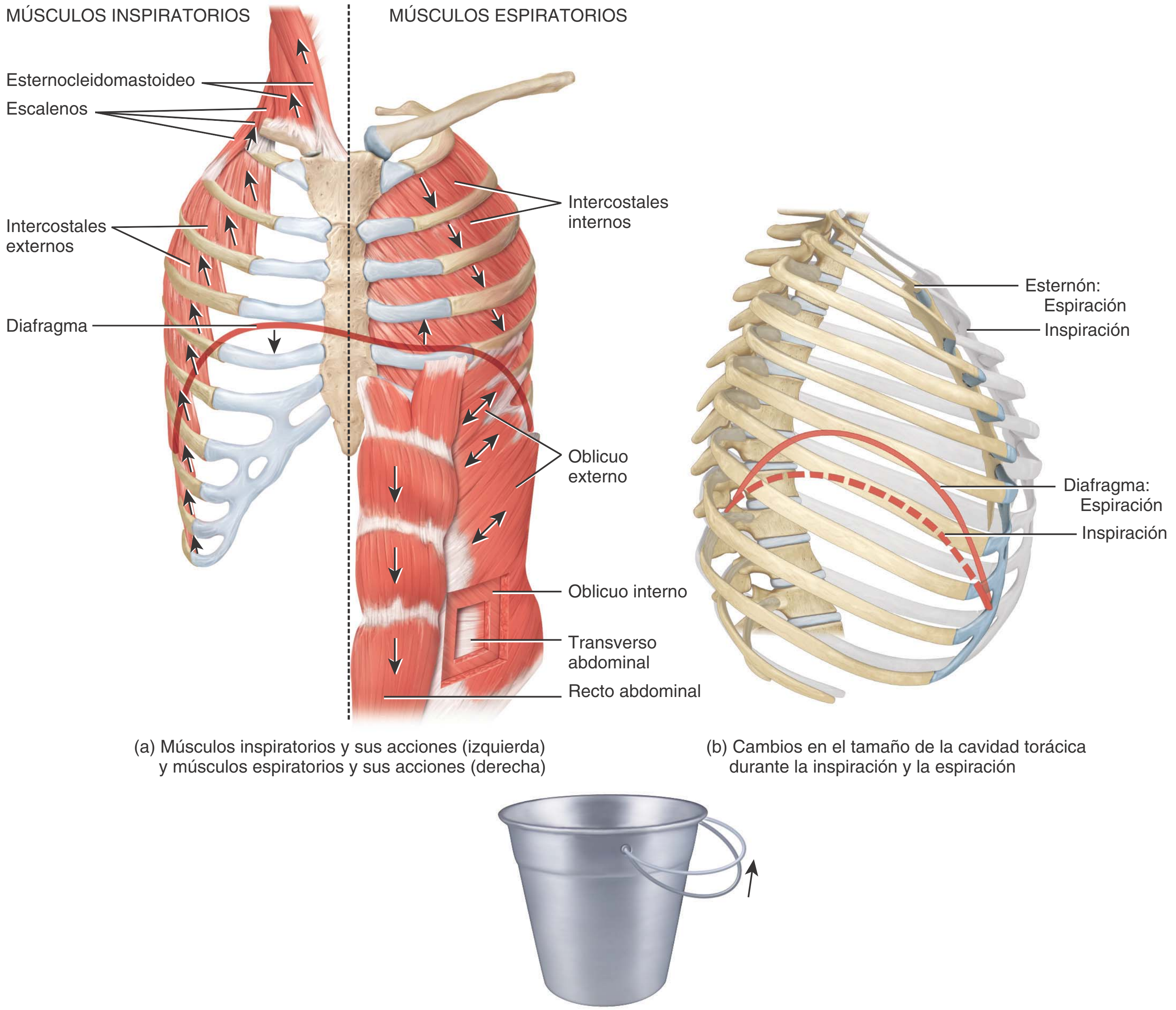
El volumen de un gas varía en forma inversamente proporcional a su presión.



Si el volumen descendiera desde 1 000 mL (1 L) hasta 250 mL, ¿cómo cambiaría la presión?

Figura 23.13 **Músculos inspiratorios y espiratorios y sus acciones.** El músculo pectoral menor (no se muestra aquí) está ilustrado en la Figura 11.14a.

Durante la respiración forzada, profunda, participan los músculos inspiratorios accesorios (esternocleidomastoideos, escalenos y pectorales menores).



(a) Músculos inspiratorios y sus acciones (izquierda) y músculos espiratorios y sus acciones (derecha)

(b) Cambios en el tamaño de la cavidad torácica durante la inspiración y la espiración

(c) Durante la inspiración, las costillas se mueven hacia arriba y afuera, igual que el asa de un balde

? En este momento, ¿cuál es el músculo principal que impulsa su ventilación?

Está inervado por fibras de los nervios frénicos, que se originan en la médula espinal, en los niveles cervicales 3, 4 y 5. La contracción del diafragma aplana y desciende su cúpula, lo que aumenta el diámetro vertical de la cavidad torácica. Durante la inspiración normal, el diafragma desciende alrededor de 1 cm (0,4 pulgadas), lo que genera una diferencia de presión de entre 1 y 3 mm Hg y una inspiración de alrededor de 500 mL de aire. Durante la ventilación forzada, el diafragma puede descender 10 cm (4 pulgadas), lo que produce una diferencia de presión de 100 mm Hg y la inspiración de 2-3 litros de aire. La contracción del diafragma es responsable de alrededor del 75% del aire que ingresa en los pulmones durante la respiración normal. El embarazo avanzado, la obesidad mórbida o la ropa ceñida en la zona del abdomen pueden impedir el descenso completo del diafragma.

Los músculos inspiratorios, segundos en orden de importancia, son los intercostales externos. Cuando estos músculos se contraen, elevan las costillas. Como consecuencia, aumentan los diámetros anteropos-

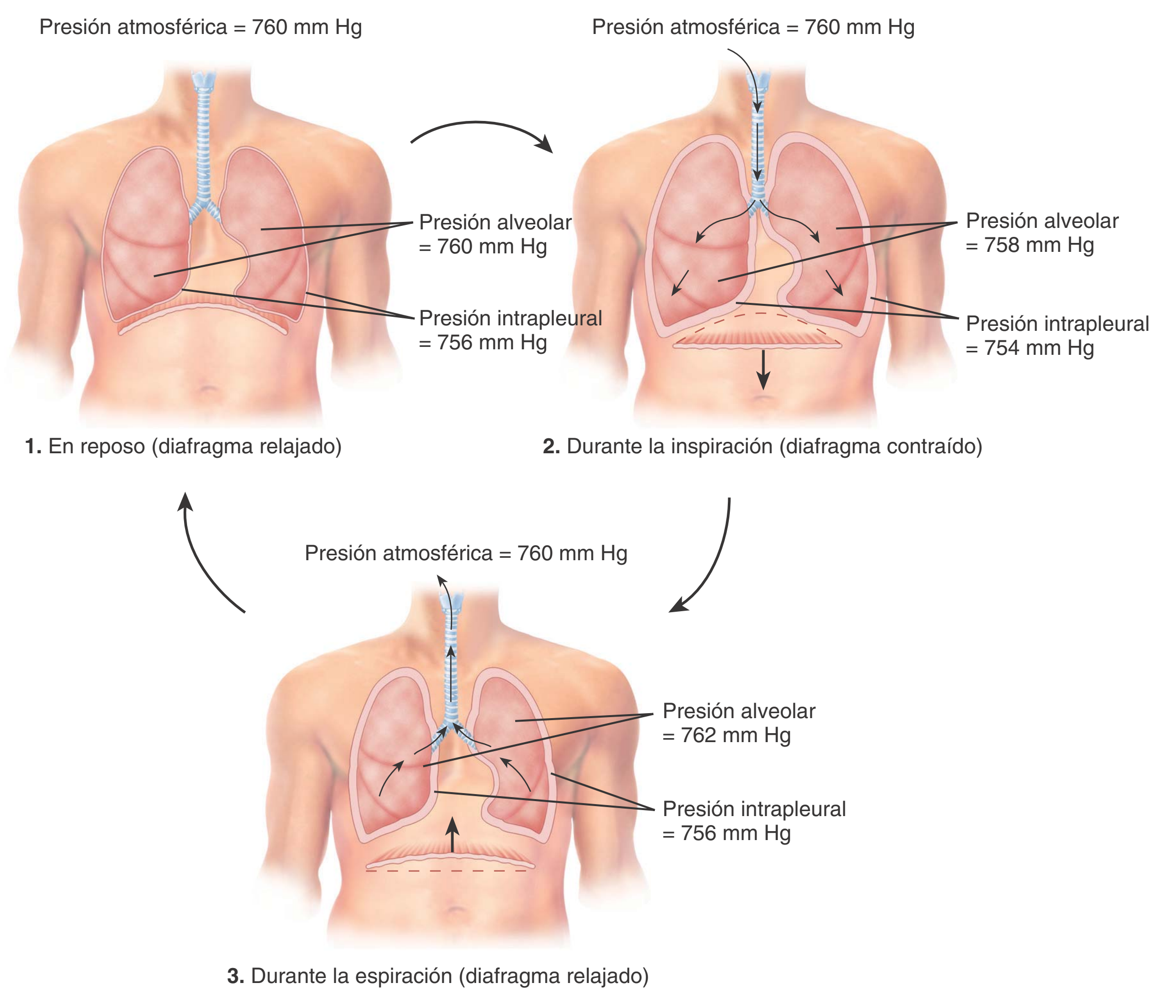
terior y lateral de la cavidad torácica. La contracción de los intercostales externos es responsable de alrededor del 25% del aire que entra en los pulmones durante la ventilación normal.

Durante la inspiración normal, la presión entre las dos capas de la pleura, llamada **presión intrapleural (intratorácica)**, siempre es subatmosférica (más baja que la presión atmosférica). Antes de la inspiración, esta presión es unos 4 mm Hg menor que la presión atmosférica, es decir, cercana a 756 mm Hg, con una presión atmosférica de 760 mm Hg (Figura 23.14). Cuando el diafragma y los músculos intercostales externos se contraen y el tamaño total de la cavidad torácica aumenta, el volumen de la cavidad pleural también se incrementa, lo que hace que descienda la presión intrapleural hasta alrededor de 754 mm Hg. Durante la expansión del tórax, las capas pleurales parietal y visceral suelen adherirse estrechamente por la presión subatmosférica que existe entre ellas y por la tensión superficial generada debido al contacto entre sus superficies húmedas. A medida que la cavidad torácica se expande, la pleura parietal que tapiza la cavidad se desplaza hacia afuera en todas las direcciones, y la pleura visceral y los pulmones se desplazan con ella.

Al aumentar el volumen de los pulmones de esta manera, la presión en su interior, llamada **presión alveolar (intrapulmonar)**, desciende desde 760 hasta 758 mm Hg. De este modo se establece una diferencia de presión entre la atmósfera y los alvéolos. Como el aire siempre fluye desde una región con mayor presión a otra con menor presión, se produce la inspiración. El aire fluye hacia los pulmones siempre que exista una diferencia de presión. Durante las inspiraciones vigorosas y profundas también participan los músculos inspiratorios accesorios para aumentar el tamaño de la cavidad torácica (véase la Figura 23.13a). Dichos músculos reciben este nombre porque su contribución es escasa o nula durante la inspiración normal, pero durante el ejercicio o la ventilación forzada pueden contraerse en forma vigorosa. Los músculos inspiratorios accesorios son los esternocleidomastoideos, que elevan el esternón, los músculos escalenos, que elevan las dos primeras costillas, y los pectorales menores, que ascienden de la tercera

Figura 23.14 **Cambios de presión durante la ventilación pulmonar.** Durante la inspiración, el diafragma se contrae, el tórax se expande, los pulmones se desplazan hacia fuera y la presión alveolar disminuye. Durante la espiración, el diafragma se relaja, los pulmones retroceden en dirección interna a su forma original y la presión alveolar aumenta, lo que impulsa el aire fuera de los pulmones.

El aire ingresa en los pulmones cuando la presión alveolar es menor que la atmosférica y sale de ellos cuando la presión alveolar es mayor que la atmosférica.



¿Cómo cambia la presión intrapleural durante la respiración normal?

a la quinta costilla. Puesto que tanto la inspiración normal como la inspiración durante el ejercicio o la ventilación forzada involucran la contracción muscular, se dice que el proceso de inspiración es *activo*.

En la Figura 23.15a se resumen los procesos que tienen lugar durante la inspiración.

Espiración

La expulsión del aire (**espiración**) también depende del gradiente de presión, pero en este caso, en la dirección opuesta: la presión en los pulmones es mayor que la presión atmosférica. A diferencia de la inspiración, la espiración normal es un *proceso pasivo* porque no involucra contracciones musculares, sino que es el resultado del **retroceso elástico** de la pared del tórax y los pulmones, que tienen una tendencia natural a recuperar su forma original después de expandirse. Dos fuerzas dirigidas hacia adentro contribuyen el retroceso elástico: 1) el retroceso de las fibras elásticas estiradas durante la inspiración y 2) la tracción hacia adentro generada por la tensión superficial, que es el resultado de la presencia de la capa de líquido alveolar.

La espiración comienza cuando los músculos inspiratorios se relajan. Cuando el diafragma se relaja, su cúpula asciende, a causa de su elasticidad. Cuando los músculos intercostales externos se relajan, las costillas descienden. Estos movimientos disminuyen los diámetros vertical, lateral y anteroposterior de la cavidad torácica, lo que a su vez reduce el volumen pulmonar. Luego, la presión alveolar aumenta hasta alrededor de 762 mm Hg. En ese momento, el aire fluye desde el área con mayor presión, en los alvéolos, hasta el área con menor presión, en la atmósfera (véase la Figura 23.14).

La espiración sólo se vuelve activa durante la ventilación forzada, cuando se toca un instrumento de viento o durante el ejercicio. En esta oportunidad, se contraen los músculos espiratorios, esto es los abdominales y los intercostales internos (véase la Figura 23.13a), lo que aumenta la presión en la región abdominal y el tórax. La contracción de los músculos abdominales desciende las costillas inferiores y comprime las vísceras abdominales, con el consiguiente ascenso del diafragma. La contracción de los músculos intercostales internos, que se extienden en dirección posteinferior entre las costillas adyacentes, desciende las costillas. Aunque la presión intrapleural siempre es menor que la presión alveolar, puede exceder un poco la presión atmosférica durante la espiración forzada, como durante la tos.

En la Figura 23.15b se resumen los eventos que se producen durante la espiración.

Otros factores que afectan la ventilación pulmonar

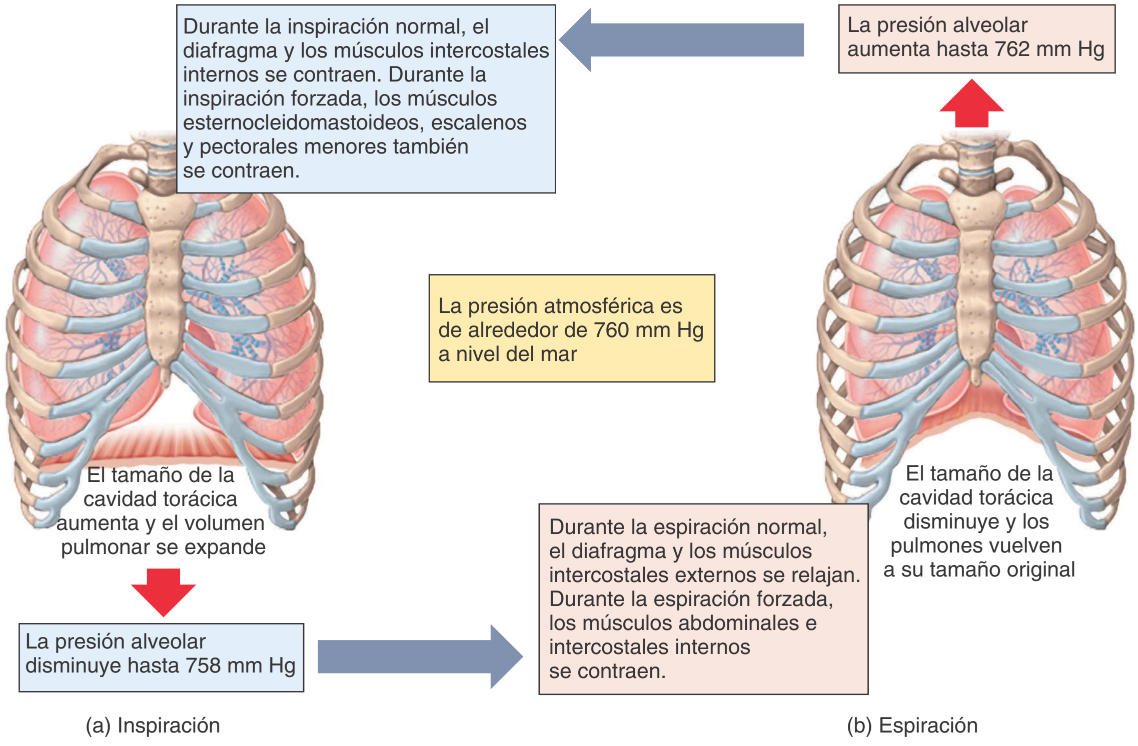
Como ya se analizó, las diferencias en la presión del aire promueven su movimiento durante la inspiración y la espiración. No obstante, otros tres factores afectan la velocidad de flujo de aire y la facilidad de la ventilación pulmonar: la tensión superficial del líquido alveolar, la distensibilidad de los pulmones y la resistencia de las vías aéreas.

Tensión superficial del líquido alveolar

Se explicó en una sección anterior que una fina capa de líquido alveolar cubre la superficie luminal de los alvéolos y ejerce una fuerza denominada **tensión superficial**. La tensión superficial surge en todas las interfases aire-agua porque las moléculas polares del agua se atraen con mayor intensidad entre sí, que con las moléculas de gas en

Figura 23.15 **Resumen de los eventos inspiratorios y espiratorios.**

La inspiración y la espiración son el resultado de cambios en la presión alveolar.



¿Cuál es la presión atmosférica normal a nivel del mar?

el aire. Cuando un líquido rodea una esfera de aire, como en un alvéolo o una burbuja de jabón, la tensión superficial produce una fuerza dirigida hacia adentro. Las burbujas de jabón "explotan" porque colapsan hacia adentro debido a la tensión superficial. En los pulmones, la tensión superficial hace que los alvéolos adopten el menor diámetro posible. Durante la respiración, se debe superar la tensión superficial para expandir los pulmones durante cada inspiración. La tensión superficial también es responsable de dos tercios de la retracción elástica del pulmón, que disminuye el tamaño de los alvéolos durante la espiración.

El surfactante (agente *tensioactivo*) (una mezcla de fosfolípidos y lipoproteínas) presente en el líquido alveolar reduce su tensión superficial por debajo de la tensión superficial del agua pura. La deficiencia de surfactante en los recién nacidos prematuros produce el *síndrome de dificultad respiratoria*, que se caracteriza por un aumento significativo de la tensión superficial del líquido alveolar, responsable del colapso de muchos alvéolos al final de cada espiración. Por lo tanto, se necesita un gran esfuerzo en la siguiente inspiración para volver a abrir los alvéolos colapsados.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Síndrome de dificultad respiratoria

El **síndrome de dificultad respiratoria (SDR)** es un trastorno respiratorio que se produce en recién nacidos prematuros y se caracteriza por el colapso de los alvéolos como consecuencia de la falta de surfactante. Se debe recordar que el surfactante reduce la tensión superficial y es necesario para evitar el colapso de los alvéolos durante la espiración. Cuanto más prematuro es el recién nacido, mayor es la probabilidad de que desarrolle SDR. Este síndrome es más frecuente en hijos de madres diabéticas y en varones, y se presenta más a menudo en estadounidenses de origen europeo que en afroamericanos. Los síntomas del SDR son esfuerzo respiratorio, aleteo nasal durante la inspiración, estertores espiratorios y, en ciertas ocasiones, una coloración azulada de la piel (cianosis). Además de los síntomas, el SDR se diagnostica por radiografías de tórax y un análisis de sangre. Un recién nacido con SDR moderada puede requerir sólo oxígeno suplementario a través de una carpa de oxígeno o de una cánula nasal. En los casos graves, el oxígeno puede administrarse mediante presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), a través de tubos nasales o de una máscara facial. En estos casos, se puede administrar surfactante por vía directa a los pulmones.

Distensibilidad pulmonar

La **distensibilidad** es el esfuerzo requerido para distender los pulmones y la pared del tórax. Una distensibilidad elevada significa que los pulmones y la pared torácica se expanden con facilidad, mientras que una distensibilidad baja significa que resisten la expansión. Por analogía, un globo delgado que es fácil de insuflar tiene alta distensibilidad, mientras que un globo rígido y pesado que requiere más esfuerzo para insuflarlo tiene una distensibilidad baja. En los pulmones, la distensibilidad se relaciona con dos factores principales: la elasticidad y la tensión superficial. En condiciones normales, los pulmones tienen una distensibilidad elevada y se expanden fácilmente porque las fibras elásticas del tejido pulmonar se estiran de manera normal, y el surfactante del líquido alveolar reduce la tensión superficial. La disminución de la distensibilidad es una característica compartida por varios trastornos pulmonares que: 1) producen cicatrices en el tejido pulmonar (p. ej., la tuberculosis), 2) hacen que el tejido pulmonar se llene de líquido (edema de pulmón), 3) producen una deficiencia de surfactante, o 4) impiden la expansión de los pulmones de alguna manera (p. ej., parálisis de los músculos intercostales). La reducción de la distensibilidad pulmonar se observa en el enfisema (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo) como consecuencia de la destrucción de las fibras elásticas de las paredes alveolares.

Resistencia de las vías aéreas

Al igual que el flujo de la sangre a través de los vasos sanguíneos, la velocidad del flujo a través de las vías aéreas depende tanto de la diferencia de presión como de la resistencia. El flujo de aire es igual a la diferencia de presión entre los alvéolos y la atmósfera, dividida por la resistencia. Las paredes de las vías aéreas, en especial los bronquiolos, ofrecen cierta resistencia al flujo normal de aire hacia el interior y el exterior de los pulmones. Cuando los pulmones se expanden durante la inspiración, los bronquiolos se agrandan, ya que sus paredes son traccionadas hacia afuera en todas direcciones. Las vías aéreas de mayor diámetro ejercen menos resistencia. La resistencia de las vías aéreas aumenta durante la espiración, a medida que disminuye el diámetro de los bronquiolos. El diámetro de las vías aéreas también depende del grado de contracción o relajación del músculo liso de sus paredes. Las señales procedentes de la división simpática del sistema nervioso autónomo provocan la relajación de este músculo liso, lo que a su vez genera broncodilatación y disminuye la resistencia.

Cualquier estado que estreche u obstruya las vías aéreas aumenta la resistencia, de manera que se requiere más presión para mantener el mismo flujo aéreo. La característica más importante del asma o de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC, que incluye el enfisema y la bronquitis crónica) es el aumento de la resistencia en la vía aérea, a causa de su obstrucción o colapso.

Patrones respiratorios y movimientos respiratorios modificados

El patrón normal de respiración se denomina **eupnea** (de *eu-*, bueno, normal; y *-pnoia,* respiración). La eupnea puede manifestarse como una respiración superficial, profunda o combinada. Un patrón respiratorio superficial (torácico), llamado **respiración costal**, es el movimiento del tórax hacia arriba y afuera, por la contracción de los músculos intercostales externos. Un patrón de respiración profunda (abdominal), llamado **respiración diafragmática**, se caracteriza por el movimiento del abdomen hacia afuera, a causa de la contracción y el descenso del diafragma.

La respiración también permite expresar emociones, a través de la risa, el suspiro y el sollozo. Asimismo, el aire se puede utilizar para expulsar materiales extraños de las vías aéreas inferiores, mediante acciones como el estornudo y la tos. Los movimientos respiratorios también se modifican y se controlan durante el habla y el canto. En el Cuadro 23.2 se mencionan algunos de los movimientos respiratorios modificados que expresan emoción o que sirven para limpiar las vías aéreas. Todos estos movimientos son reflejos, pero algunos también pueden iniciarse en forma voluntaria.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. ¿Cuáles son las diferencias básicas entre la ventilación pulmonar, la respiración externa y la respiración interna?
13. Compare lo que sucede durante la ventilación pulmonar normal y la ventilación pulmonar forzada.
14. Describa la influencia de la tensión superficial alveolar, la distensibilidad y la resistencia de la vía aérea sobre la ventilación pulmonar.
15. Explique los diversos tipos de movimientos respiratorios modificados.

CUADRO 23.2

Movimientos respiratorios modificados

MOVIMIENTO	DESCRIPCIÓN
Tos	Inspiración larga y profunda seguida por el cierre completo de la rima glótica, lo que produce una espiración fuerte responsable de abrir la rima glótica en forma brusca y de enviar una bocanada de aire a través de las vías respiratorias superiores. Los estímulos de este acto reflejo pueden ser producidos por un cuerpo extraño alojado en la laringe, la tráquea o la epiglotis.
Estornudo	Contracción espasmódica de los músculos espiratorios, que expulsa aire a presión a través de la nariz y la boca. El estímulo puede ser una irritación de la mucosa nasal.
Suspiro	Inspiración larga y profunda seguida de inmediato por una espiración más corta pero más intensa.
Bostezo	Inspiración profunda a través de la boca bien abierta, que produce una depresión exagerada de la mandíbula. Puede ser estimulada por la somnolencia o por el bostezo de otra persona, pero la causa precisa se desconoce.
Sollozo	Serie de inspiraciones convulsivas seguidas por una espiración prolongada. La rima glótica se cierra antes de lo normal después de cada inspiración, de manera que ingresa poco aire en los pulmones durante cada inspiración.
Llanto	Inspiración seguida de varias espiraciones cortas convulsivas, durante las cuales la rima glótica permanece abierta y los pliegues vocales vibran; se asocia con expresiones faciales características y lagrimeo.
Risa	Los mismos movimientos básicos que el llanto, pero el ritmo de los movimientos y las expresiones faciales suelen ser distintos. La risa y el llanto a veces son indistinguibles.
Hipo	Contracción espasmódica del diafragma seguida por el cierre espasmódico de la rima glótica, lo que produce un sonido agudo durante la inspiración. El estímulo suele ser la irritación de las terminaciones nerviosas sensitivas del tubo digestivo.
Maniobra de Valsalva	Espiración forzada contra la rima glótica cerrada, que puede producirse durante el esfuerzo para la defecación.
Presurización del oído medio	La nariz y la boca permanecen cerradas, y el aire de los pulmones sale de manera forzada a través de la trompa auditiva hacia el oído medio. Empleada por los buzos durante el descenso en el agua para equiparar la presión del oído medio con la del medio externo.

23.3 VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

OBJETIVOS

- Explicar la diferencia entre volumen corriente, volumen de reserva inspiratoria, volumen de reserva espiratoria y volumen residual.
- Distinguir entre capacidad inspiratoria, capacidad residual funcional, capacidad vital y capacidad pulmonar total.

En reposo, un adulto sano efectúa en promedio 12 respiraciones por minuto, y con cada inspiración y espiración moviliza alrededor de 500 mL de aire hacia el interior y el exterior de los pulmones. La cantidad de aire que entra y sale en cada movimiento respiratorio se denomina **volumen corriente (VC)**. La **ventilación minuto (VM)**, que es el volumen total de aire inspirado y espirado por minuto, se calcula mediante la multiplicación de la frecuencia respiratoria por el volumen corriente:

$$\begin{aligned} \text{VM} &= 12 \text{ respiraciones/min} \times 500 \text{ mL/respiración} \\ &= 6 \text{ litros/min} \end{aligned}$$

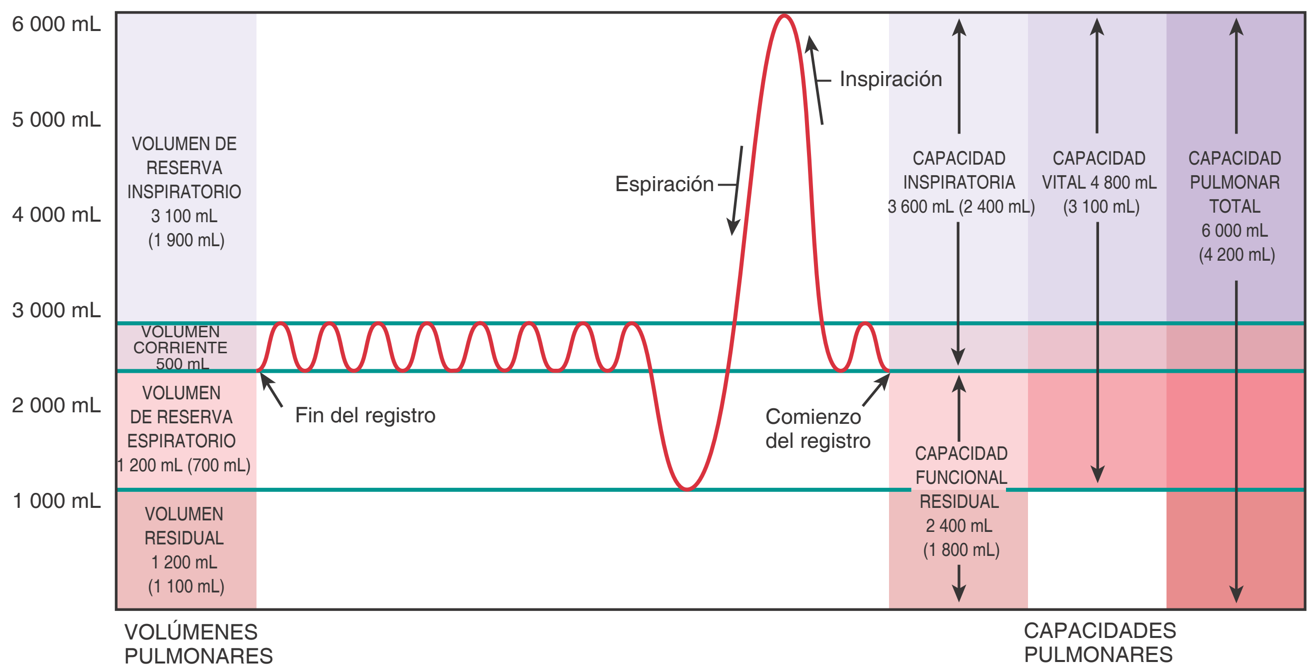
Una ventilación minuto más baja que lo normal suele indicar una disfunción pulmonar. El aparato que suele usarse para medir el volumen de aire intercambiado durante la respiración y la frecuencia respiratoria es el **espirómetro** (*spirare-*, respirar; y *-metría,* medida) o **respirómetro**. El registro se llama **espirograma**. La inspiración se registra como una deflexión positiva y la espiración, como una deflexión negativa (Figura 23.16).

El volumen corriente varía en gran medida de una persona a otra y en la misma persona, en distintas oportunidades. En un adulto típico, alrededor del 70% del volumen corriente (350 mL) alcanza en forma efectiva la zona respiratoria del aparato respiratorio, es decir, los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares, los sacos alveolares y los alvéolos, y participa en la respiración externa. El otro 30% (150 mL) permanece en las vías aéreas de conducción de la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios, los bronquiolos y los bronquiolos terminales. En conjunto, las vías aéreas de conducción con aire que no participa del intercambio respiratorio constituye el **espacio muerto anatómico** (**respiratorio**). (Una regla sencilla para determinar el volumen del espacio muerto anatómico consiste en equipararlo en mililitros al peso ideal en libras [kg × 2,2].) No toda la ventilación minuto puede participar en el intercambio gaseoso porque una parte permanece en el espacio muerto anatómico. La **frecuencia ventilatoria alveolar** es el volumen de aire por minuto que llega, en realidad, a la zona respiratoria. En el ejemplo mencionado, la frecuencia ventilatoria alveolar sería de 350 mL/respiración × 12 respiraciones/min = 4 200 mL/min.

Otros volúmenes pulmonares se definen en relación con la ventilación forzada. En general, estos volúmenes son mayores en los hombres, en los individuos más altos y en los adultos jóvenes; y menores en las mujeres, en los individuos de baja estatura y en las personas mayores. Hay algunos trastornos que pueden diagnosticarse mediante la comparación entre los valores reales y los estimados para el sexo del paciente, su altura y su edad. Los valores que se muestran representan el promedio para los adultos jóvenes.

Figura 23.16 **Espirograma de los volúmenes y las capacidades pulmonares.** Se indican los valores medios para adultos sanos de ambos sexos, con los valores para la mujer entre paréntesis. Se debe señalar que el espirograma se lee de derecha (comienzo del registro) a izquierda (fin del registro).

Las capacidades pulmonares son combinaciones de varios volúmenes pulmonares.



Si se inspira con la mayor profundidad posible y luego se espira tanto aire como se pueda, ¿qué capacidad pulmonar se demuestra?

Luego de realizar una inspiración muy profunda, es posible inspirar mucho más que 500 mL. Este aire inspirado adicional, llamado **volumen de reserva inspiratorio**, es de alrededor de 3 100 mL en un hombre adulto promedio y de 1 900 mL, en una mujer adulta promedio (Figura 23.16). Puede inspirarse aún más aire, si antes de la inspiración se realiza una espiración forzada. Si se inspira normalmente y luego se espira con la mayor intensidad posible, se puede eliminar una cantidad mucho mayor de aire que los 500 mL del volumen corriente. El volumen adicional de 1 200 mL en los hombres y 700 mL en las mujeres se denomina **volumen de reserva espiratorio**. El **$FEV_{1.0}$** es el **volumen espiratorio forzado en un segundo**, es decir el volumen de aire que se puede espirar en 1 segundo con un esfuerzo máximo, precedido de una inspiración máxima. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) disminuye en forma típica el $FEV_{1.0}$ porque aumenta la resistencia de la vía aérea.

Incluso después de la exhalación del volumen de reserva espiratorio, aún queda una cantidad considerable de aire en los pulmones, ya que la presión intrapleural subatmosférica mantiene los alvéolos algo insuflados, y una pequeña cantidad de aire permanece en las vías aéreas no colapsables. Este volumen, que no se puede medir con espirometría, es el **volumen residual** y se aproxima a 1 200 mL, en los hombres, y a 1100 mL, en las mujeres.

Si se abre la cavidad torácica, la presión intrapleural asciende hasta igualar la presión atmosférica y expulsa parte del volumen residual. El aire remanente se llama **volumen mínimo**. El volumen mínimo aporta una herramienta médico-legal para determinar si un niño nació muerto o murió después del nacimiento. La presencia del volumen mínimo puede demostrarse mediante la colocación de un trozo de pulmón en agua para observar si flota. Los pulmones fetales no contienen aire, por lo que el pulmón de un niño que nació muerto no flotará en el agua.

Las capacidades pulmonares son combinaciones de volúmenes pulmonares específicos (Figura 23.16). La **capacidad inspiratoria** es la sumatoria del volumen corriente y el volumen de reserva inspiratorio (500 mL + 3100 mL = 3 600 mL, en los hombres, y 500 mL + 1 900 mL = 2 400 mL, en las mujeres). La **capacidad residual funcional** es la sumatoria del volumen residual y el volumen de reserva espiratorio (1 200 mL + 1 200 mL = 2 400 mL, en los hombres, y 1 100 mL + 700 mL = 1800 mL, en las mujeres). La **capacidad vital** es la sumatoria del volumen de reserva inspiratorio, el volumen corriente y el volumen de reserva espiratorio (4 800 mL, en los hombres, y 3 100 mL, en las mujeres). Por último, la **capacidad pulmonar total** es la sumatoria de la capacidad vital y el volumen residual (4800 mL + 1 200 mL = 6 000 mL, en los hombres, y 3100 mL + 1100 mL = 4 200 mL, en las mujeres).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Qué es un espirómetro?
17. ¿Cuál es la diferencia entre volumen pulmonar y capacidad pulmonar?
18. ¿Cómo se calcula la ventilación minuto?
19. Defina frecuencia ventilatoria alveolar y $FEV_{1.0}$.

23.4 INTERCAMBIO DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO

OBJETIVOS

- Explicar la ley de Dalton y la ley de Henry.
- Describir el intercambio del oxígeno y el dióxido de carbono durante la respiración interna y la externa.

El intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce por difusión pasiva, que depende del comportamiento de los gases, descrito en dos leyes: la ley de Dalton y la ley de Henry. La ley de Dalton es importante para entender la forma en que los gases se mueven, según sus diferencias de presión por difusión, y la ley de Henry ayuda a explicar la relación entre la solubilidad de un gas y la difusión.

Leyes de los gases: ley de Dalton y ley de Henry

De acuerdo con la **ley de Dalton**, cada gas en una mezcla de gases ejerce su propia presión como si fuera el único. La presión de un gas específico en una mezcla se denomina *presión parcial* (P_x); el subíndice es la fórmula química del gas. La presión total de la mezcla se calcula en forma simple sumando todas las presiones parciales. El aire atmosférico es una mezcla de gases, nitrógeno (N_2), oxígeno (O_2), argón (Ar), dióxido de carbono (CO_2), cantidades variables de vapor de agua (H_2O) y otros gases presentes en pequeñas cantidades. La presión atmosférica es la suma de las presiones de todos estos gases:

$$\text{Presión atmosférica (760 mm Hg)} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{H_2O} + P_{Ar} + P_{CO_2} + P_{\text{otros gases}}$$

La presión parcial ejercida por cada componente de la mezcla puede determinarse a través de la multiplicación el porcentaje del gas en la mezcla por la presión total. El aire atmosférico contiene 78,6% de nitrógeno, 20,9% de oxígeno, 0,93% de argón, 0,04% de dióxido de carbono y 0,06% de otros gases. La cantidad de agua varía desde casi 0% en el desierto hasta 4% en el océano, pero promedia 0,4% en un día fresco y seco. En consecuencia, las presiones parciales de los gases en el aire inspirado son las siguientes:

$$\begin{aligned} P_{N_2} &= 0{,}786 \times 760 \text{ mm Hg} = 597{,}4 \text{ mm Hg} \\ P_{O_2} &= 0{,}209 \times 760 \text{ mm Hg} = 158{,}8 \text{ mm Hg} \\ P_{Ar} &= 0{,}0009 \times 760 \text{ mm Hg} = 0{,}7 \text{ mm Hg} \\ P_{H_2O} &= 0{,}003 \times 760 \text{ mm Hg} = 2{,}3 \text{ mm Hg} \\ P_{CO_2} &= 0{,}0004 \times 760 \text{ mm Hg} = 0{,}3 \text{ mm Hg} \\ P_{\text{otros gases}} &= 0{,}0006 \times 760 \text{ mm Hg} = 0{,}5 \text{ mm Hg} \\ \hline \text{Total} &= 760 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

Estas presiones parciales determinan el desplazamiento del O_2 y del CO_2 entre la atmósfera y los pulmones; entre los pulmones y la sangre; y entre la sangre y las células corporales. Cada gas difunde a través de una membrana permeable, desde el área con mayor presión parcial hacia el área con menor presión parcial. Cuanto mayor es la diferencia en la presión parcial, más rápida es la difusión.

En comparación con el aire inspirado, el aire alveolar tiene menos O_2 (13,6 versus 20,9%) y más CO_2 (5,2 versus 0,04%) por dos razones. En primer lugar, el intercambio gaseoso en los alvéolos aumenta el contenido de CO_2 y disminuye el contenido de O_2 del aire alveolar. En segundo lugar, cuando el aire se inspira, se humidifica al pasar por la cubierta mucosa húmeda. A medida que aumenta el contenido de vapor de agua en el aire, el porcentaje relativo de O_2 disminuye. En cambio, el aire espirado contiene más O_2 que el aire alveolar (16 versus 13,6%) y menos CO_2 (4,5 versus 5,2%) porque parte del aire espirado se encontraba en el espacio muerto anatómico y no participó en el intercambio gaseoso. El aire espirado es una mezcla de aire alveolar y aire inspirado que estaba en el espacio muerto anatómico.

La **ley de Henry** establece que la cantidad de gas que se va a disolver en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas y a su solubilidad. En los líquidos corporales, la capacidad de un gas de mantenerse en solución es mayor, cuando su presión parcial es más alta y cuando tiene una solubilidad elevada en agua. Cuanto mayor es la presión parcial de un gas sobre un líquido y cuanto mayor es su solubilidad, más porcentaje del gas permanece en solución. En comparación con el oxígeno, una proporción mucho mayor del CO_2 se disuelve en el plasma porque su solubilidad es 24 veces mayor que la del O_2. Aunque el aire ambiente contiene sobre todo N_2, este gas no ejerce un efecto conocido sobre las funciones del cuerpo y a la presión existente sobre el nivel del mar se disuelve muy poco en el plasma sanguíneo, dado que su solubilidad es muy baja.

Una experiencia cotidiana permite demostrar la ley de Henry. Es probable que el lector haya oído un silbido al destapar un recipiente, tras lo cual las burbujas ascienden a la superficie durante cierto tiempo. El gas disuelto en las bebidas gaseosas es CO_2. Como las bebidas gaseosas se embotellan o se enlatan y se tapan bajo presión, el CO_2 permanece disuelto, mientras el envase no se abra. Una vez que se quita la tapa, la presión disminuye y el gas comienza a formar burbujas que salen de la solución.

La ley de Henry explica dos trastornos secundarios a los cambios en la solubilidad del nitrógeno, en los líquidos corporales. Aunque el aire ambiente contiene alrededor de 79% de nitrógeno, este gas no cumple funciones en el cuerpo y una proporción muy escasa se disuelve en el plasma porque su solubilidad sobre el nivel del mar es baja. A medida que la presión total del aire ambiente aumenta, las presiones parciales de todos los gases que lo componen se incrementan. Cuando un buzo respira aire a alta presión, el nitrógeno en la mezcla puede ejercer efectos negativos graves. Como la presión parcial de nitrógeno en una mezcla de aire comprimido es más alta que en el aire a la presión del nivel del mar, una cantidad considerable de nitrógeno se disuelve en el plasma y en el líquido intersticial. Las cantidades excesivas de nitrógeno disuelto pueden producir mareos y otros síntomas similares a los de la intoxicación alcohólica. Este estado se denomina **narcosis por nitrógeno** o "éxtasis de las profundidades".

Si un buzo vuelve a la superficie lentamente, el nitrógeno disuelto se puede eliminar a través de la espiración. En cambio, si el ascenso es demasiado rápido y forma burbujas de gas en los tejidos, puede producirse una **enfermedad descompresiva**, cuyos efectos suelen ser el resultado de la formación de burbujas en el sistema nervioso y pueden ser leves o graves, según el número de burbujas formadas. Los síntomas son artralgias, especialmente en los brazos y las piernas, vértigo, disnea, cansancio extremo, parálisis e inconsciencia.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Oxigenación hiperbárica

Una aplicación clínica importante de la ley de Henry es la **oxigenación hiperbárica** (*hypér-*, sobre; y *-bar,* peso), que consiste en el uso de la presión para aumentar la proporción de O_2 disuelto en la sangre. Es una técnica eficaz para el tratamiento de pacientes infectados por bacterias anaerobias, como las que producen tétanos y gangrena. (Las bacterias anaerobias no pueden vivir en presencia de O_2 libre.) Una perso-

na sometida a oxigenación hiperbárica es colocada en una cámara hiperbárica, que contiene O_2 a una presión mayor de 1 atmósfera (760 mm Hg). A medida que los tejidos del cuerpo captan O_2, las bacterias mueren. Las cámaras hiperbáricas también pueden utilizarse para el tratamiento de ciertos trastornos cardíacos, la intoxicación por monóxido de carbono, la embolia gaseosa, las lesiones por aplastamiento, el edema cerebral, ciertas infecciones óseas difíciles de tratar causadas por bacterias anaerobias, la inhalación de humo, el semi-ahotamiento, la asfixia, las insuficiencias vasculares y las quemaduras.

Respiración externa e interna

La **respiración externa** o **intercambio pulmonar de gases** es la difusión de O_2 desde el aire presente en los alvéolos pulmonares a la sangre, en los capilares pulmonares, y la difusión del CO_2 en la dirección opuesta (Figura 23.17a). La respiración externa que se desarrolla en los pulmones convierte la **sangre desoxigenada** (con bajo contenido de O_2) proveniente del ventrículo derecho en **sangre oxigenada** (saturada con O_2), que vuelve a la aurícula izquierda (véase la Figura 21.29). A medida que la sangre fluye a través de los capilares pulmonares, capta O_2 del aire alveolar y descarga CO_2 en este mismo medio. Aunque este proceso suele denominarse "intercambio" de gases, cada gas difunde independientemente desde el área donde su presión parcial es mayor hacia el área donde su presión parcial es menor.

Como muestra la Figura 23.17a, en una persona en reposo el O_2 difunde desde el aire alveolar, donde su presión parcial es de 105 mm Hg, hacia la sangre en los capilares pulmonares, donde la P_{O_2} es sólo de 40 mm Hg. Cuando se hace ejercicio la P_{O_2} del individuo es más baja porque las fibras musculares que se contraen utilizan más O_2. La difusión continúa hasta que la P_{O_2} de la sangre capilar pulmonar aumenta hasta alcanzar la P_{O_2} del aire alveolar, o sea 105 mm Hg. Como la sangre que sale de los capilares pulmonares cerca de los espacios aéreos alveolares se mezcla con un pequeño volumen de sangre que atravesó los conductos del aparato respiratorio, donde no se produce intercambio gaseoso, la P_{O_2} de la sangre en las venas pulmonares es algo menor que la P_{O_2} en los capilares pulmonares, alrededor de 100 mm Hg.

Mientras el O_2 difunde desde el aire alveolar hacia la sangre desoxigenada, el CO_2 lo hace en la dirección opuesta. La P_{CO_2} de la sangre desoxigenada es de 45 mm Hg en una persona en reposo, mientras que la del aire alveolar es de 40 mm Hg. A causa de esta diferencia en la P_{CO_2} , el dióxido de carbono difunde desde la sangre desoxigenada hacia los alvéolos hasta que la P_{CO_2} de la sangre disminuye a 40 mm Hg. La espiración mantiene la P_{CO_2} alveolar en 40 mm Hg. La sangre oxigenada que retorna a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares tiene entonces una P_{CO_2} de 40 mm Hg.

El número de capilares cercanos a los alvéolos pulmonares es muy grande, y la sangre fluye con la suficiente lentitud a través de ellos como para captar una cantidad máxima de O_2. Durante el ejercicio intenso, cuando el gasto cardíaco se incrementa, la sangre fluye con mayor rapidez, tanto a través de los capilares sistémicos como de los pulmonares, y el tiempo de tránsito de la sangre en los capilares pulmonares se acorta. De todas formas, la P_{O_2} de la sangre en las venas pulmonares alcanza, en condiciones normales, 100 mm Hg. No obstante, en enfermedades que disminuyen la difusión gaseosa, la sangre puede no alcanzar un equilibrio completo con el aire alveolar, sobre todo durante el ejercicio. En ese caso, la P_{O_2} disminuye y la P_{CO_2} aumenta en la sangre arterial sistémica.

El ventrículo izquierdo bombea sangre oxigenada hacia la aorta y a través de las arterias sistémicas en dirección a los capilares sistémicos. El intercambio de O_2 y CO_2 entre los capilares sistémicos y las células se llama **respiración interna** o **intercambio de gases sistémico** (Figura 23.17b). A medida que el O_2 abandona el torrente sanguíneo, la sangre oxigenada se convierte en sangre desoxigenada. A diferencia de la respiración externa, que sólo tiene lugar en los pulmones, la respiración interna se produce en todos los tejidos del cuerpo.

La P_{O_2} de la sangre bombeada hacia los capilares sistémicos es mayor (100 mm Hg) que la P_{O_2} en las células (40 mm Hg en reposo) porque la células utilizan constantemente O_2 para producir ATP. Como resultado de esta diferencia de presión, el oxígeno difunde desde los capilares hacia las células y la P_{O_2} de la sangre alcanza 40 mm Hg cuando la sangre abandona los capilares sistémicos.

Mientras el O_2 difunde desde los capilares sistémicos hacia las células de los tejidos, el CO_2 se mueve en la dirección opuesta. Como las células producen continuamente CO_2, la P_{CO_2} celular (45 mm Hg en reposo) es más alta que la de la sangre capilar sistémica (40 mm Hg). Como resultado, el CO_2 difunde desde las células a través del líquido intersticial hacia los capilares sistémicos hasta que la P_{CO_2} en la sangre aumenta a 45 mm Hg. La sangre desoxigenada regresa al corazón y es bombeada hacia los pulmones para reanudar otro ciclo de respiración externa.

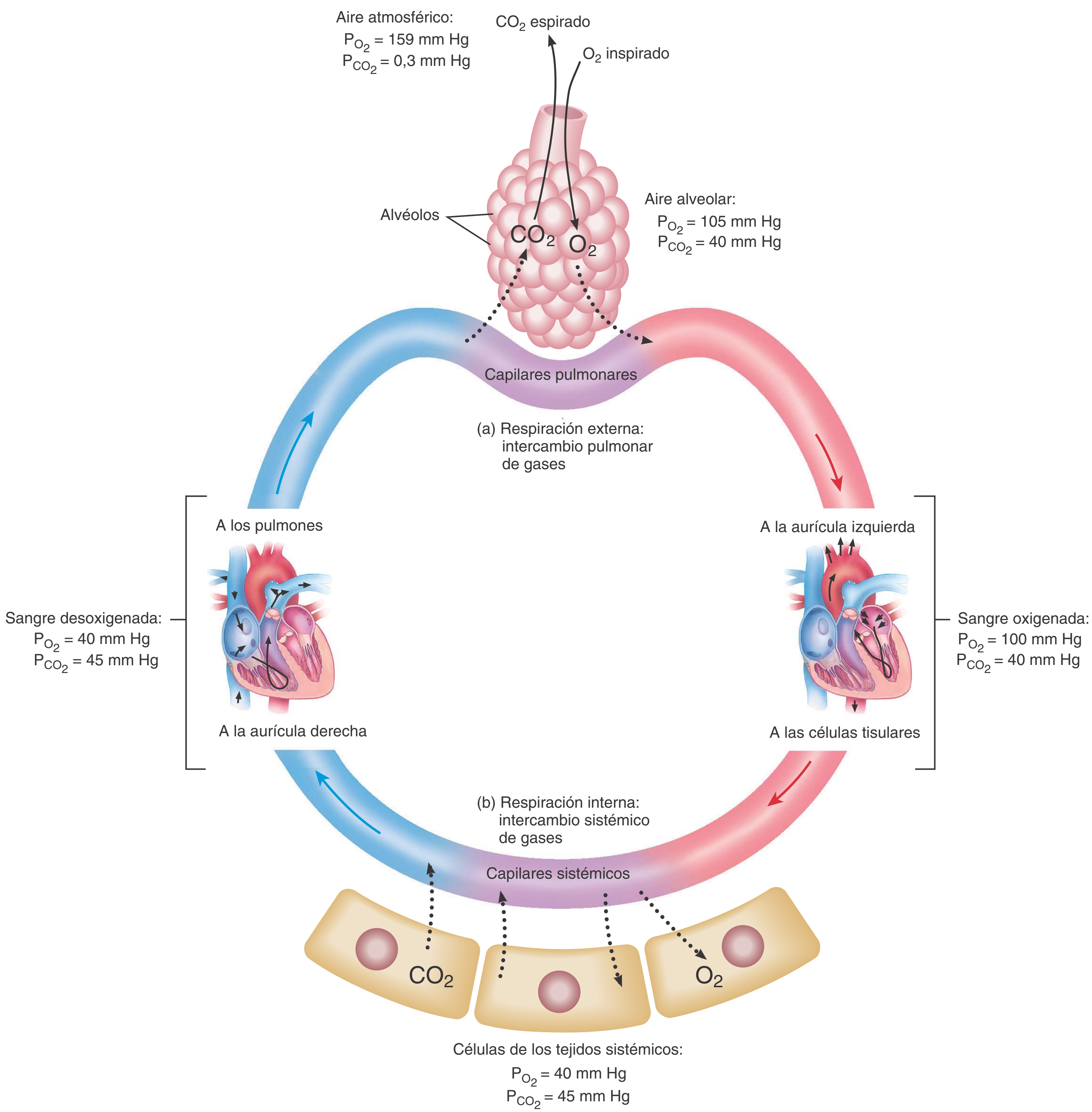
En una persona en reposo, las células sólo necesitan en promedio un 25 % del O_2 disponible en la sangre oxigenada; a pesar de su nombre, la sangre desoxigenada retiene el 75% de su contenido de O_2. Durante el ejercicio, difunde más O_2 desde la sangre hacia las células metabólicamente activas, como las fibras del músculo esquelético en contracción. Las células activas utilizan más O_2 para la producción de ATP, lo que desciende el contenido de O_2 en la sangre desoxigenada hasta menos de 75%.

El *índice* de intercambio gaseoso pulmonar y sistémico depende de diversos factores:

- ***Diferencia de presión parcial de los gases.*** La P_{O_2} alveolar debe ser mayor que la P_{O_2} sanguínea para que el oxígeno difunda desde el aire alveolar hacia la sangre. La tasa de difusión es más rápida cuando la diferencia entre la P_{O_2} en el aire alveolar y la sangre que circula por el capilar pulmonar es mayor, y es más lenta cuando la diferencia es más pequeña. Las diferencias en la P_{O_2} y la P_{CO_2} entre el aire alveolar y la sangre pulmonar aumentan durante el ejercicio. Cuanto mayor es la diferencia en las presiones parciales más se acelera la difusión de los gases. Las presiones parciales de O_2 y CO_2 en el aire alveolar también dependen de la velocidad del flujo aéreo que ingresa y sale de los pulmones. Ciertos fármacos (como la morfina) reducen la velocidad de la ventilación y disminuyen de esta manera la cantidad de O_2 y CO_2 que puede intercambiarse entre el aire alveolar y la sangre. Al aumentar la altitud, la presión atmosférica total disminuye y también la presión parcial de O_2, de 159 mm Hg sobre el nivel del mar a 110 mm Hg a 3 048 metros (10 000 pies) y a 73 mm Hg a 6 100 m (20 000 pies) de altura. Aunque la concentración del O_2 en el aire inspirado sigue siendo 20,9%, la P_{O_2} del aire inspirado disminuye con el aumento de la altitud. La P_{O_2} alveolar se reduce de la misma manera y el O_2 difunde hacia la sangre a menor velocidad. Los signos y los síntomas más frecuentes de la **enfermedad de la altura**, como disnea, cefalea, cansancio, insomnio, náuseas y vértigo, se deben al menor nivel de oxígeno en la sangre.
- ***Superficie disponible para el intercambio gaseoso.*** Como mencionamos en este capítulo, la superficie de los alvéolos es muy grande (cerca de 70 m^2 o 750 $pies^2$). Asimismo, muchos capilares rodean a cada alvéolo, de manera en todo momento que 900 mL de sangre estarían disponibles para participar en el intercambio gaseoso. Cualquier trastorno pulmonar que disminuya la superficie funcional de las membranas respiratorias reduce la velocidad

Figura 23.17 **Cambios en las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono (en mm Hg) durante la respiración externa e interna.**

Los gases difunden desde áreas con mayor presión parcial hacia áreas con menor presión parcial.



¿Qué factor hace que el oxígeno ingrese en los capilares pulmonares desde los alvéolos, y en las células desde los capilares sistémicos?

de la respiración externa. Por ejemplo, en el enfisema (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo), las paredes alveolares se desintegran, de manera que la superficie es menor que la normal, y la velocidad del intercambio gaseoso pulmonar disminuye.

- ***Distancia de difusión.*** La membrana respiratoria es muy delgada, por lo que la difusión se produce rápidamente. Asimismo, los capilares son tan estrechos que los eritrocitos deben pasar por ellos en fila, lo que reduce la distancia de difusión entre el espacio aéreo alveolar y la hemoglobina en el interior de los eritrocitos. La acumulación de líquido intersticial entre los alvéolos, como ocurre en el edema pulmonar (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo), disminuye la velocidad del intercambio gaseoso porque aumenta la distancia de difusión.
- ***Peso molecular y solubilidad de los gases.*** Como el O_2 tiene un peso molecular menor que el CO_2, es de esperar que difunda a través de la membrana respiratoria a una velocidad 1,2 veces mayor. Sin embargo, la solubilidad del CO_2 en las porciones líquidas de la membrana respiratoria es aproximadamente 24 veces mayor que la del O_2. Si se tienen en cuenta estos dos factores, la difusión neta del CO_2 hacia el exterior es 20 veces más rápida que la difusión del O_2 hacia el interior. En consecuencia, cuando la difusión es más lenta que lo normal, como en el enfisema o el edema pulmonar, suele faltar O_2 (hipoxia) antes de que se produzca una retención significativa de CO_2 (hipercapnia).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

20. Distinga entre la ley de Dalton y la ley de Henry, y mencione una aplicación práctica de cada una.
21. ¿Cómo se modifica la presión parcial de oxígeno a medida que cambia la altitud?
22. ¿Cuáles son las vías de difusión del oxígeno y el dióxido de carbono durante la respiración externa y la interna?
23. ¿Qué factores afectan la velocidad de difusión del oxígeno y el dióxido de carbono?

23.5 TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO

OBJETIVO

- Describir el transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre.

Como ya se explicó, la sangre transporta gases entre los pulmones y los tejidos del cuerpo. Cuando el O_2 y el CO_2 ingresan en la sangre, se producen ciertas reacciones químicas que favorecen el transporte y el intercambio gaseoso.

Transporte de oxígeno

El oxígeno no se disuelve fácilmente en el agua, de manera que sólo el 1,5% del O_2 inspirado se disuelve en el plasma, compuesto en su mayor parte por agua. Cerca del 98,5% del O_2 de la sangre está unido a la hemoglobina en los eritrocitos (Figura 23-18). Cada 100 mL de sangre oxigenada contiene el equivalente a 20 mL de O_2 gaseoso. Con los porcentajes mencionados, la cantidad disuelta en el plasma es de 0,3 mL y la cantidad unida a la hemoglobina es de 19,7 mL.

La porción hemo de la hemoglobina contiene 4 átomos de hierro, cada uno capaz de unirse a una molécula de O_2 (véase la Figura 19.4b, c). El oxígeno y la hemoglobina se unen en una reacción fácilmente reversible para formar **oxihemoglobina**:

$$\underset{\text{Hemoglobina reducida (desoxihemoglobina)}}{\text{Hb}} + \underset{\text{Oxígeno}}{O_2} \underset{\text{Disociación del } O_2}{\overset{\text{Unión del } O_2}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Oxihemoglobina}}{\text{Hb—}O_2}$$

El 98,5% del O_2 unido a la hemoglobina está atrapado dentro de los eritrocitos, de modo que sólo el O_2 disuelto (1,5%) puede difundir fuera de los capilares y dentro de las células. En consecuencia, resulta importante comprender los factores que promueven la unión y la disociación (separación) del O_2 de la hemoglobina.

Relación entre la hemoglobina y la presión parcial de oxígeno

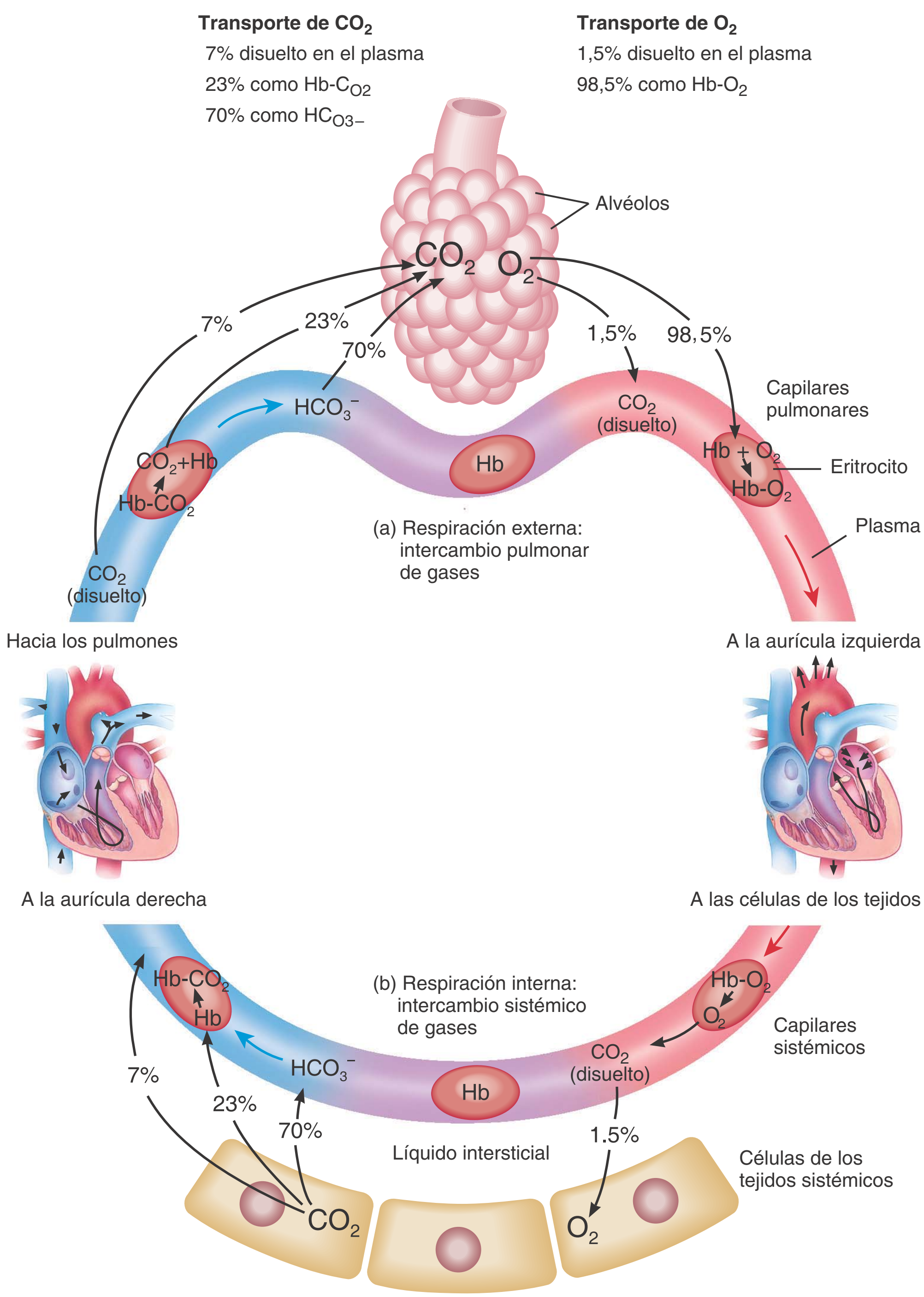
El factor más importante que determina la cantidad de O_2 que se une a la hemoglobina es la P_{O_2}; cuanto mayor es la P_{O_2}, más oxígeno se combina con la Hb. Cuando la hemoglobina reducida (Hb) se convierte por completo en oxihemoglobina (Hb-O_2), se dice que la hemoglobina está **totalmente saturada**, mientras que cuando la hemoglobina está formada por una mezcla de Hb y Hb-O_2, se dice que se encuentra **parcialmente saturada**. El **porcentaje de saturación de la hemoglobina** expresa la saturación promedio de la hemoglobina con oxígeno. Por ejemplo, si cada molécula de hemoglobina se unió con dos moléculas de O_2, la hemoglobina está saturada en un 50% porque cada molécula de Hb puede fijar un máximo de cuatro moléculas de O_2.

La relación entre el porcentaje de saturación de la hemoglobina y la P_{O_2} se ilustra en la curva de disociación de la hemoglobina, en la Figura 23.19. Cabe señalar que cuando la P_{O_2} es alta, la hemoglobina se une con grandes cantidades de O_2 y está saturada casi en un 100%. Cuando la P_{O_2} es baja, la hemoglobina sólo está parcialmente saturada. En otras palabras, cuanto más alta es la P_{O_2}, más O_2 se une a la hemoglobina, hasta que todas las moléculas disponibles de hemoglobina se saturan. Por lo tanto, en los capilares pulmonares, donde la P_{O_2} es alta, una gran cantidad de moléculas de O_2 se une a la hemoglobina. En los capilares de los tejidos, donde la P_{O_2} es menor, la hemoglobina no retiene tantas moléculas de O_2 y el O_2 disuelto pasa por difusión a las células de los tejidos (Figura 23.18b). Se debe tener en cuenta que la hemoglobina aún está saturada con O_2 en un 75% a una P_{O_2} de 40 mm Hg, que es la P_{O_2} promedio de las células de una persona en reposo. En este concepto se basa la afirmación anterior de que sólo el 25% del O_2 disponible se desprende de la hemoglobina para que las células tisulares lo utilicen en condiciones de reposo.

Cuando la P_{O_2} oscila entre 60 y 100 mm Hg, la hemoglobina está saturada con O_2 en un 90% o más (Figura 23.19). De esta manera, la sangre que transcurre por los pulmones se carga casi completamente con O_2 aun cuando la P_{O_2} del aire alveolar descienda hasta 60 mm Hg. La curva de Hb-P_{O_2} explica por qué las personas pueden funcionar adecuadamente a grandes altitudes o cuando padecen ciertas enfermedades cardíacas o pulmonares, incluso aunque la P_{O_2} se reduzca hasta 60 mm Hg. También cabe señalar que en la curva, cuando la P_{O_2} alcanza un valor bastante menor que 40 mm Hg, la hemoglobina todavía está saturada con O_2 en un 75%. Sin embargo, la saturación de la hemoglobina con O_2 se reduce al 35% con P_{O_2} de 20 mm Hg. Entre 40 y 20 mm Hg se liberan grandes cantidades de O_2 de la hemoglobina en respuesta a pequeños descensos de la P_{O_2}. En los tejidos activos, como los músculos en contracción, la P_{O_2} puede caer por debajo de 40 mm Hg. Por lo tanto, un gran porcentaje del O_2 se libera de la hemoglobina y aporta más O_2 a los tejidos metabólicamente activos.

Figura 23.18 **Transporte de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) en la sangre.**

La mayor parte del O_2 es transportado por la hemoglobina como oxihemoglobina (Hb-O_2) dentro de los eritrocitos y la mayor parte del CO_2 se transporta en el plasma como iones bicarbonato (HCO_3^-).



¿Cuál es el factor más importante que determina la cantidad de O_2 que se une a la hemoglobina?

Otros factores que afectan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno

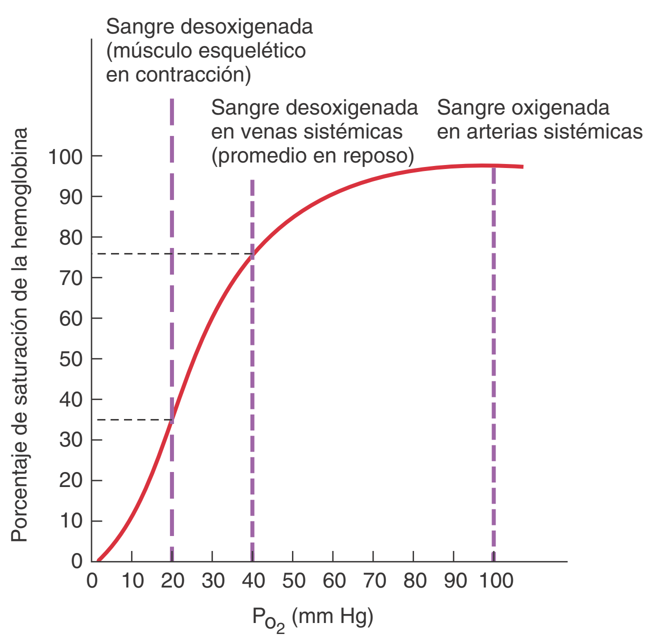
Aunque la P_{O_2} es el factor más importante que determina el porcentaje de saturación de la hemoglobina con O_2, otros elementos influyen sobre la intensidad de la fijación o la **afinidad** con que la hemoglobina se une al O_2. En efecto, estos factores desvían toda la curva hacia la izquierda (mayor afinidad) o hacia la derecha (menor afinidad). El cambio de afinidad de la hemoglobina por el O_2 es otro ejemplo de la forma en que los mecanismos homeostáticos ajustan las actividades

corporales a las necesidades celulares. Estos eventos tiene sentido si se tiene en cuenta que las células metabólicamente activas necesitan O_2 y producen ácidos, CO_2 y calor como desechos. Los 4 factores siguientes afectan la afinidad de la hemoglobina por el O_2:

1. ***Acidez (pH)***. A medida que aumenta la acidez (disminuye el pH), la afinidad de la hemoglobina por el O_2 se reduce y el O_2 se disocia con mayor facilidad de la hemoglobina (Figura 23.20a). En otras palabras, el aumento de la acidez favorece la disociación del oxígeno de la hemoglobina. Los ácidos principales producidos por los tejidos metabólicamente activos son el ácido láctico y el ácido carbónico. Cuando el pH disminuye, la curva de disociación de la oxihemoglobina se desplaza hacia la derecha; a cualquier P_{O_2}, la Hb está menos saturada con O_2, cambio conocido como **efecto Bohr**, que actúa en ambos sentidos: un aumento de la concentración de H^+ en la sangre favorece la disociación del O_2 de la hemoglobina y la unión del O_2 con la hemoglobina promueve la liberación del H^+ de la hemoglobina. La explicación del efecto Bohr es que la hemoglobina puede actuar como amortiguador (*buffer*) para los iones de hidrógeno (H^+), pero cuando los iones H^+ se unen a los aminoácidos de la hemoglobina, alteran levemente su estructura y disminuyen su capacidad de transporte de oxígeno. Por lo tanto, la disminución del pH separa el O_2 de la hemoglobina y aumenta el O_2 disponible para las células. En cambio, el aumento del pH incrementa la afinidad de la hemoglobina por el O_2, y la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la izquierda.

Figura 23.19 **Curva de disociación de la oxihemoglobina, que muestra la relación entre la saturación de la hemoglobina y la P_{O_2} normal, a temperatura corporal normal.**

A medida que la P_{O_2} aumenta, más O_2 se combina con la hemoglobina.

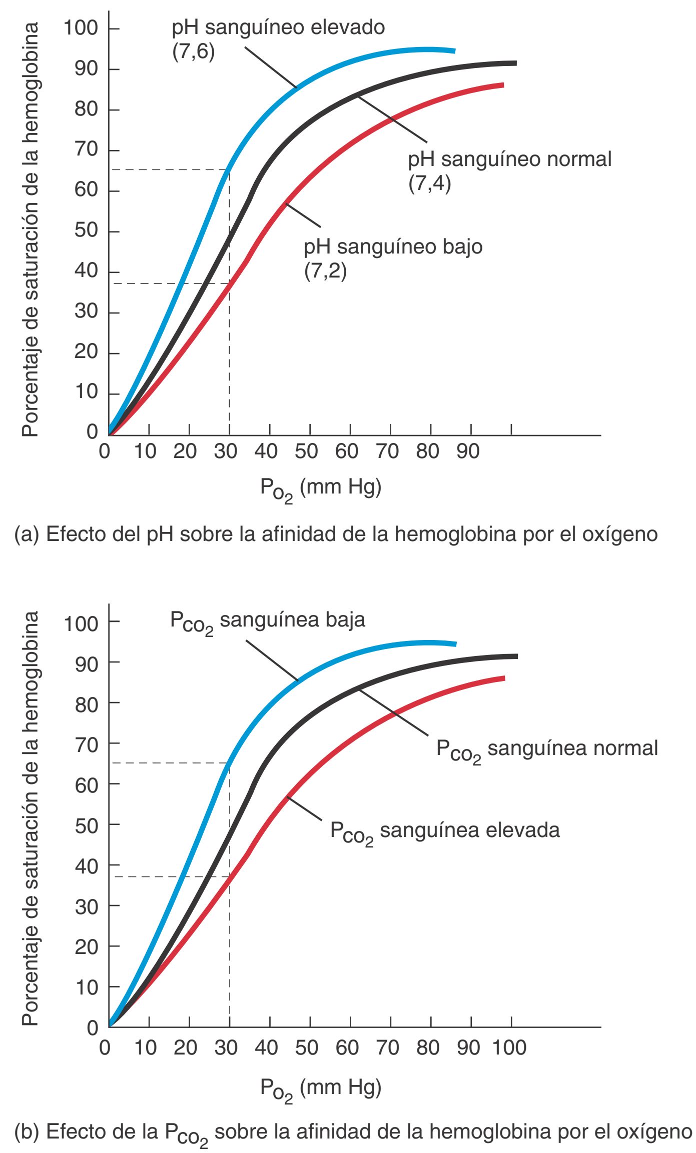


¿Qué punto de la curva representa la sangre de las venas pulmonares del lector en este momento? ¿Y en las venas pulmonares de un individuo que está trotando?

2. ***Presión parcial de dióxido de carbono***. El CO_2 también puede unirse con la hemoglobina, y el efecto es similar al del H^+ (desviación de la curva hacia la derecha). A medida que la P_{CO_2} se eleva, la hemoglobina libera O_2 más fácilmente (Figura 23.20b). La P_{CO_2} y el pH son factores relacionados porque el pH sanguíneo bajo (aci-

Figura 23.20 **Curvas de disociación de la oxihemoglobina, que muestra la relación entre a) el pH, b) la P_{CO_2} y la saturación de la hemoglobina a temperatura corporal normal.** A medida que aumenta el pH o disminuye la P_{CO_2}, el O_2 se combina con mayor afinidad con la hemoglobina, de manera que queda menos disponible para los tejidos. Las líneas de puntos ilustran estas relaciones.

A medida que el pH aumenta o la P_{CO_2} disminuye, la afinidad de la hemoglobina por el O_2 se reduce, de manera que menos moléculas de O_2 se combinan con la hemoglobina, y una mayor cantidad queda disponible en los tejidos.



¿La afinidad de la hemoglobina por el O_2 es mayor o menor en una persona que realiza ejercicio? ¿Cómo beneficia esto al individuo?

dez) aumenta la P_{CO_2}. A medida que el CO_2 ingresa en la sangre, un porcentaje elevado se convierte temporalmente en ácido carbónico (H_2CO_3), a través de una reacción catalizada por una enzima presente en los eritrocitos llamada *anhidrasa carbónica* (*AC*):

$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \overset{AC}{\rightleftharpoons} \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\text{Ion hidrógeno}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonato}}{HCO_3^-}$$

El ácido carbónico formado en los eritrocitos se disocia en iones hidrógeno e iones bicarbonato. A medida que la concentración de H^+ aumenta, el pH disminuye. En consecuencia, el aumento de la P_{CO_2} produce un ambiente más ácido, lo que contribuye a liberar O_2 de la hemoglobina. Durante el ejercicio, el ácido láctico, que es un subproducto del metabolismo anaeróbico dentro de los músculos, también reduce el pH sanguíneo. El descenso de la P_{CO_2} (con elevación asociada del pH) desvía la curva de saturación de la hemoglobina hacia la izquierda.

3. ***Temperatura***. Dentro de ciertos límites, a medida que la temperatura aumenta, también se eleva la cantidad de O_2 liberado por la hemoglobina (Figura 23.21). Uno de los productos generados por el metabolismo celular es calor, que se libera durante la contracción de las fibras musculares y tiende a aumentar la temperatura corporal. Las células metabólicamente activas requieren más O_2 y liberan mayor cantidad de sustancias ácidas y de calor. Los ácidos y el calor promueven, a su vez, un aumento de la liberación de O_2 de la oxihemoblogina. La fiebre tiene un efecto similar. En cambio, en presencia de hipotermia (descenso en la temperatura corporal), el metabolismo celular disminuye, los requerimientos de O_2 se reducen y una mayor proporción del O_2 permanece unida a la hemoblogina (desviación hacia la izquierda de la curva de saturación de la hemoblogina).

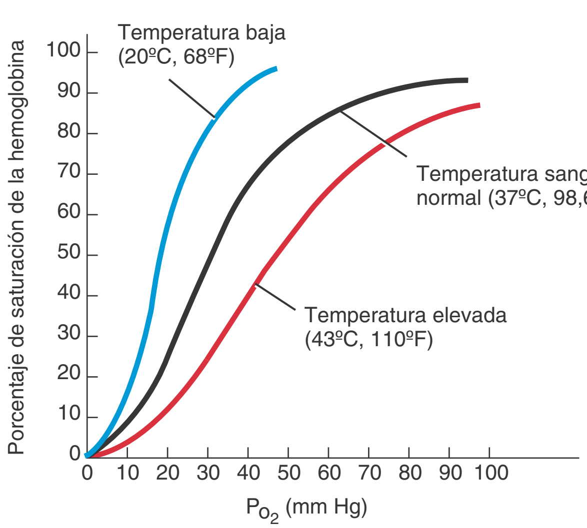
4. ***BPG***. Una sustancia que se encuentra en los eritrocitos, el 2,3 **bifosfoglicerato** (**BPG**), que en el pasado se conocía como difosfoglicerato (DPG), disminuye la afinidad de la hemoglobina por el O_2 y, en consecuencia, ayuda a la liberación del O_2 de la hemoglobina. El BPG se forma en los eritrocitos cuando degradan glucosa para producir ATP a través de un proceso llamado glucólisis. Cuando el BPG se combina con la hemoglobina mediante la unión a los grupos amino terminales de las dos cadenas beta de la globina, la hemoglobina forma con el O_2 uniones más débiles en los sitios con grupos hemo. Cuanto mayor es el nivel de BPG, más O_2 se desprende de la hemoglobina. Ciertas hormonas, como la tiroxina, la hormona de crecimiento humana, la adrenalina, la noradrenalina y la testosterona aumentan la formación de BPG. El nivel de BPG también se eleva en las personas que viven en lugares de gran altitud.

Afinidad de la hemoglobina fetal y adulta por el oxígeno

La **hemoglobina fetal (HbF)** se diferencia de la **hemoglobina adulta (HbA)** en su estructura y en su afinidad por el O_2. La HbF tiene una afinidad elevada por el O_2 porque se une al BPG con menor fuerza. Por lo tanto, cuando la P_{O_2} es baja, la HbF puede transportar hasta un 30% más de O_2 que la HbA materna (Figura 23.22). Cuando la sangre materna ingresa en la placenta, el O_2 se transfiere fácilmente a la sangre fetal. Esto es muy importante porque la saturación de O_2 en la sangre materna que circula por la placenta es bastante baja y el feto podría sufrir hipoxia si no fuera por la mayor afinidad de la hemoglobina fetal por el O_2.

Figura 23.21 Curvas de disociación de la oxihemoglobina, que muestran el efecto de los cambios de temperatura.

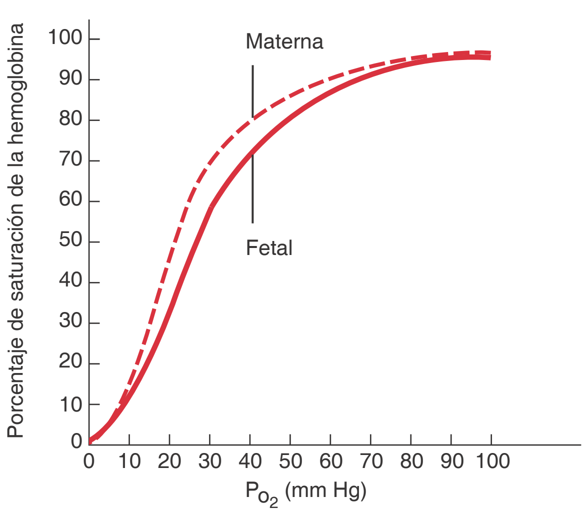
A medida que la temperatura aumenta, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuye.



¿La disponibilidad de oxígeno para las células tisulares aumenta o disminuye durante la fiebre? Justifique su respuesta.

Figura 23.22 Curvas de disociación de la oxihemoglobina, con comparación entre la hemoglobina fetal y la materna.

La hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el O_2 que la hemoglobina del adulto.



La P_{O_2} de la sangre placentaria es de alrededor de 40 mm Hg. ¿Cuáles son las saturaciones de O_2 de la hemoglobina materna y fetal con esta P_{O_2}?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Intoxicación por monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro e inodoro, que se encuentra en el humo de los escapes de los automóviles, en los hornos de gas, en los aparatos de calefacción y el humo del tabaco. Es un subproducto de la combustión de los materiales que contienen carbono, como el carbón, el gas y la madera. El CO se une al grupo hemo de la hemoglobina, de la misma manera que el O_2, excepto que esa unión es 200 veces más fuerte que la unión del O_2 a la hemoglobina. Por lo tanto, a una concentración tan pequeña como 0,1% (P_{CO} = 0,5 mm Hg), el CO se combina con la mitad de las moléculas de hemoglobina disponibles y reduce la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre en un 50%. Los niveles elevados de CO causan **intoxicación por monóxido de carbono**, que se caracteriza por una coloración rojo-cereza brillante en los labios y la mucosa bucal (el color de la hemoglobina unida c monóxido de carbono). Sin un tratamiento rápido, la intoxicación por monóxido de carbono es fatal. Se puede rescatar a una víctima de intoxicación por CO administrando oxígeno puro, lo que acelera la disociación del monóxido de carbono de la hemoglobina.

Transporte del dióxido de carbono

En condiciones normales, en reposo, 100 mL de sangre desoxigenada contienen el equivalente a 53 mL de CO_2 gaseoso, que se transporta en la sangre en 3 formas principales (véase la Figura 23.18):

1. ***CO_2 disuelto***. El porcentaje más pequeño (alrededor del 7%) está disuelto en el plasma. Al llegar a los pulmones, difunde hacia el aire alveolar y se elimina.
2. ***Compuestos carbamínicos.*** Un porcentaje algo mayor, cerca del 23%, se combina con los grupos amino de los aminoácidos y las proteínas de la sangre para formar **compuestos carbamínicos**. Dado que la proteína más abundante en la sangre es la hemoglobina (dentro de los eritrocitos), la mayor parte del CO_2 transportado de esta manera se encuentra unido a la hemoglobina. Los principales sitios de unión al CO_2 son los aminoácidos terminales en las 2 cadenas alfa y las 2 cadenas beta de la globina. La hemoglobina unida al CO_2 se denomina **carbaminohemoglobina (Hb- CO_2)**:

$$\underset{\text{Hemoglobina}}{\text{Hb}} + \underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} \rightleftharpoons \underset{\text{Carbaminohemoglobina}}{\text{Hb–}CO_2}$$

   La formación de carbaminohemoglobina depende mucho de la P_{CO_2}. Por ejemplo, en los capilares tisulares, la P_{CO_2} es relativamente alta, lo que promueve la formación de carbaminohemoglobina. En cambio, en los capilares pulmonares, la P_{CO_2} es relativamente baja y el CO_2 se separa con rapidez de la globina y entra en los alvéolos por difusión.
3. ***Iones bicarbonato***. El mayor porcentaje de CO_2 (alrededor del 70%) se transporta en el plasma como **iones bicarbonato (HCO_3^-).** Cuando el CO_2 difunde hacia los capilares sistémicos e ingresa en los eritrocitos, reacciona con el agua en presencia de la enzima anhidrasa carbónica (AC) para formar ácido carbónico, que se disocia en H^+ y HCO_3^-:

$$\underset{\substack{\text{Dióxido}\\\text{de carbono}}}{CO_2} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \overset{AC}{\rightleftharpoons} \underset{\substack{\text{Ácido}\\\text{carbónico}}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\substack{\text{Ion}\\\text{hidrógeno}}}{H^+} + \underset{\substack{\text{Ion}\\\text{bicarbonato}}}{HCO_3}$$

   De este modo, a medida que la sangre absorbe CO_2, se acumula HCO_3^- dentro de los eritrocitos. Parte del HCO_3^- sale hacia el plasma, a favor de su gradiente de concentración, y se intercambia por iones cloruro (Cl^-) que se desplazan desde plasma hacia los eritrocitos. Este intercambio de iones negativos, que mantiene el equilibrio eléctrico entre el plasma y el citosol del eritrocito, se denomina **desviación de cloruro** (Figura 23.23b). El efecto neto de estas reacciones es la eliminación del CO_2 de las células y su transporte en el plasma como HCO_3^-. A medida que la sangre atraviesa los capilares pulmonares, todas estas reacciones se producen a la inversa, y se desprende CO_2.

La cantidad de CO_2 que puede transportar la sangre depende del porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno. Cuanto menor es la cantidad de oxihemoglobina (Hb-O_2), mayor es la capacidad sanguínea de transporte de CO_2, relación conocida como **efecto Haldane**. Dos características de la desoxihemoglobina dan lugar al efecto Haldane: 1) la desoxihemoglobina se une con más CO_2 y, de esta manera, transporta más CO_2 que la Hb-O_2 y 2) la desoxihemoglobina también amortigua más H^+ que la Hb-O_2, lo que permite eliminar H^+ de una solución, y favorece la conversión de CO_2 en HCO_3^-, mediante la reacción catalizada por la anhidrasa carbónica.

Resumen del intercambio gaseoso y el transporte de los gases en los pulmones y los tejidos

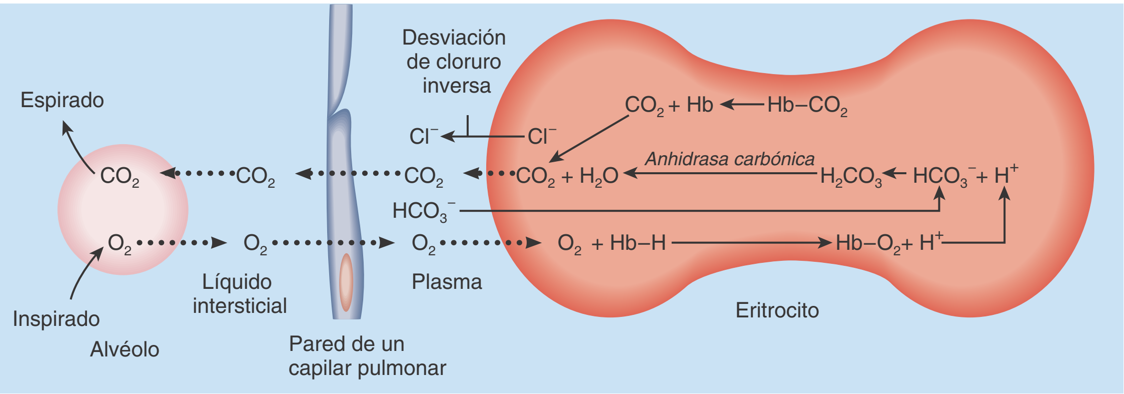
La sangre desoxigenada que regresa a los capilares pulmonares (Figura 23.23a) contiene CO_2 disuelto en el plasma, CO_2 combinado con globina en forma de carbaminohemoglobina (Hb-CO_2) y CO_2 incorporado al HCO_3^- dentro de los eritrocitos. Los eritrocitos también incorporan H^+ que, en parte, se unen a la hemoglobina y son amortiguados por ella (Hb-H). Cuando la sangre atraviesa los capilares pulmonares, las moléculas de CO_2 disueltas en el plasma y el CO_2 disociado de la globina de la hemoglobina difunden hacia el aire alveolar y son espirados. En forma simultánea, el O_2 inspirado difunde desde el aire alveolar hacia los eritrocitos y se une con la hemoglobina para formar oxihemoglobina (Hb-O_2). El dióxido de carbono también se libera del HCO_3^- cuando el H^+ se combina con el HCO_3^-, dentro de los eritrocitos. El H_2CO_3 formado mediante esta reacción se divide a su vez en CO_2, que se espira, y H_2O. A medida que disminuye la concentración de HCO_3^- dentro de los eritrocitos, en los capilares pulmonares, este ión difunde hacia su interior desde el plasma intercambiado por Cl^-. En resumen, la sangre oxigenada que abandona los pulmones tiene mayor contenido de O_2 y menor de CO_2 y H_2O. En los capilares sistémicos, las reacciones químicas se invierten a medida que las células consumen O_2 y producen CO_2 (Figura 23.23b).

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

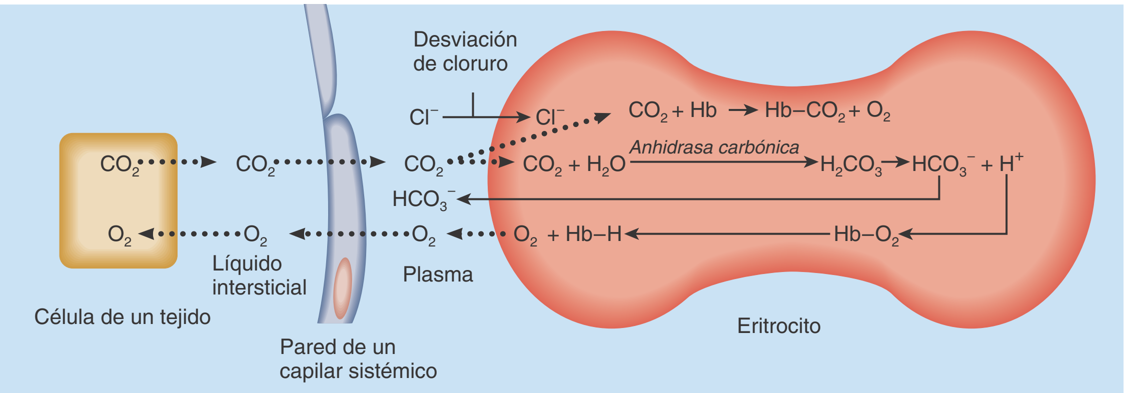
24. En una persona en reposo, ¿cuántas moléculas de O_2 están unidas a cada molécula de hemoglobina, en promedio, en la sangre de las arterias pulmonares? ¿Y en la sangre de las venas pulmonares?
25. ¿Cuál es la relación entre la hemoglobina y la P_{O_2}? ¿Cómo influyen la temperatura, la concentración de H^+, la P_{CO_2}, y la concentración de BPG sobre la afinidad de la Hb por el O_2?
26. ¿Por qué la hemoglobina puede liberar más oxígeno cuando la sangre fluye a través de los capilares de tejidos metabólicamente activos, como el músculo esquelético durante el ejercicio, que lo que se desprende en reposo?

Figura 23.23 **Resumen de las reacciones químicas que tienen lugar durante el intercambio gaseoso.** (a) A medida que se espira el dióxido de carbono (CO_2), la hemoglobina (Hb) dentro de los eritrocitos que circulan por los capilares pulmonares se desprende del CO_2 y absorbe O_2 del aire alveolar. La unión del O_2 a la Hb-H libera iones hidrógeno (H^+). Los iones bicarbonato (HCO_3^-) ingresan en el eritrocito y se unen a los H^+ liberados para formar ácido carbónico (H_2CO_3). El H_2CO_3 se disocia a su vez en agua (H_2O) y CO_2, y este último gas difunde desde la sangre hacia el aire alveolar. Para mantener el equilibrio eléctrico, un ion cloruro (Cl^-) sale del eritrocito por cada HCO_3^- que entra (desviación de cloruro inversa). (b) El CO_2 difunde fuera de las células de los tejidos que lo producen e ingresa en los eritrocitos, donde un porcentaje se une a la hemoglobina y forma compuestos de carbaminohemoglobina (Hb-CO_2). Esta reacción promueve la disociación del O_2 de la oxihemoglobina (Hb-O_2). Otras moléculas de CO_2 se combinan con agua para producir iones bicarbonato (HCO_3^-) e iones hidrógeno (H^+). A medida que la hemoglobina amortigua los H^+, libera O_2 (efecto Bohr). Para mantener el equilibrio eléctrico, un ion cloruro (Cl^-) entra en el eritrocito por cada HCO_3^- que sale (desviación de cloruro).

La hemoglobina dentro de los eritrocitos transporta O_2, CO_2, y H+.



(a) Intercambio de O_2 y CO_2 en los capilares pulmonares



¿Esperaría que la concentración de HCO_3^- fuera mayor en el plasma extraído de una arteria o de una vena sistémica?

23.6 CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

OBJETIVOS

- Explicar el control de la respiración por el sistema nervioso.
- Enumerar los factores que pueden alterar la frecuencia y la profundidad de la respiración.

Las células corporales en reposo consumen alrededor de 200 mL de O_2 por minuto. Sin embargo, durante el ejercicio extremo, el consumo de O_2 aumenta entre 15 y 20 veces en los adultos sanos normales y hasta 30 veces en deportistas de alto rendimiento sometidos a entrenamiento de fuerza. Diversos mecanismos ayudan a que el esfuerzo respiratorio cubra las demandas metabólicas.

Centro respiratorio

El tamaño del tórax se modifica por la acción de los músculos respiratorios, que se contraen como resultado de impulsos nerviosos transmitidos hacia ellos desde centros encefálicos y se relajan en la ausencia de impulsos. Estos impulsos nerviosos se originan en grupos

de neuronas, localizadas en ambos lados del bulbo raquídeo y la protuberancia del tronco encefálico. Estos conglomerados de neuronas distribuidos en estas 2 estructuras, que en conjunto reciben el nombre de **centro respiratorio**, pueden dividirse en 3 áreas, según sus funciones: 1) área del ritmo bulbar; 2) área neumotáxica pontina y 3) área apnéustica, también en la protuberancia (Figura 23.24).

Área del ritmo bulbar

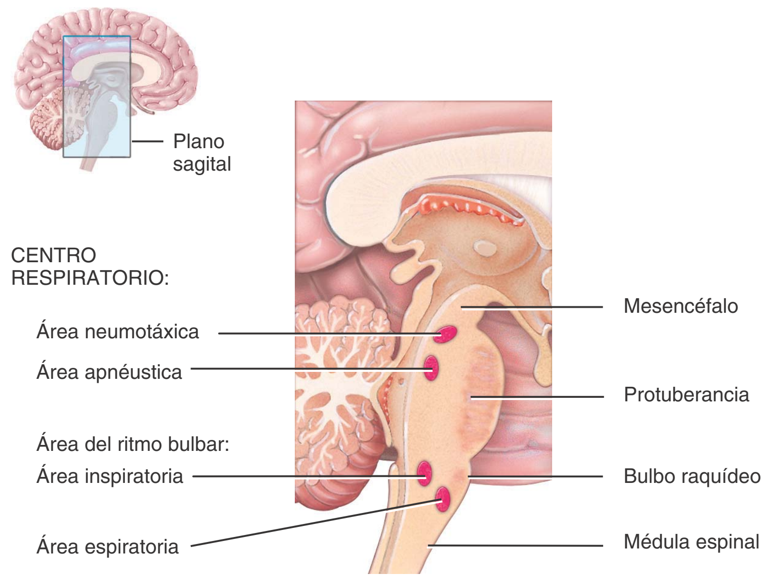
La función del **área del ritmo bulbar** es controlar el ritmo básico de la respiración. Hay áreas inspiratorias y espiratorias dentro de esta región. En la Figura 23-26 se muestran las relaciones entre las áreas inspiratoria y espiratoria durante la respiración normal y la respiración forzada.

Durante la respiración normal, la inspiración dura alrededor de 2 segundos y la espiración alrededor de 3 segundos. Los impulsos nerviosos que se generan en **el área inspiratoria** establecen el ritmo básico de la respiración. Mientras que el área inspiratoria permanece activa, genera impulsos nerviosos durante alrededor de 2 segundos (Figura 23.25a). Los impulsos se propagan hacia los músculos intercostales externos por los nervios intercostales y al diafragma por los nervios frénicos. Cuando los impulsos nerviosos llegan al diafragma y a los músculos intercostales externos, éstos se contraen y se produce la inspiración. Incluso aunque se seccionen o se bloqueen todas las conexiones nerviosas aferentes que llegan al área inspiratoria, sus neuronas siguen descargando impulsos en forma rítmica e inducen la inspiración. Al cabo de 2 segundos, el área inspiratoria se inactiva y cesan los impulsos nerviosos. Sin impulsos aferentes, el diafragma y los músculos intercostales externos se relajan durante alrededor de 3 segundos, lo que permite la retracción elástica pasiva de los pulmones y la pared torácica. Luego, el ciclo se repite.

Las neuronas del **área espiratoria** se mantienen inactivas durante la respiración normal. Sin embargo, en la respiración forzada, los impul-

Figura 23.24 Localización de las áreas del centro respiratorio.

El centro respiratorio está compuesto por neuronas que constituyen el área del ritmo en el bulbo raquídeo y las áreas neumotáxica y apnéustica, en la protuberancia.

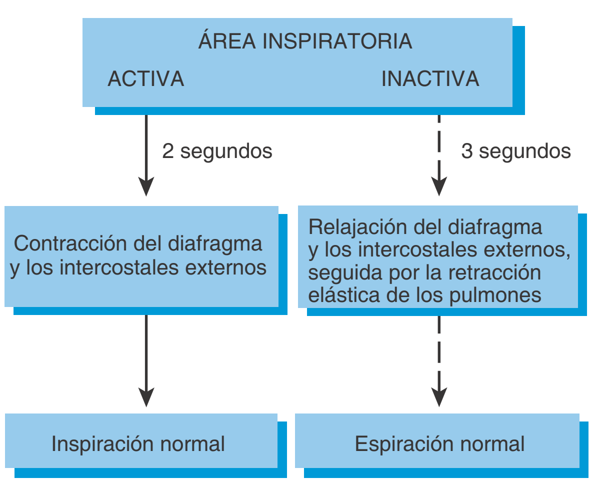


Corte sagital del tronco encefálico

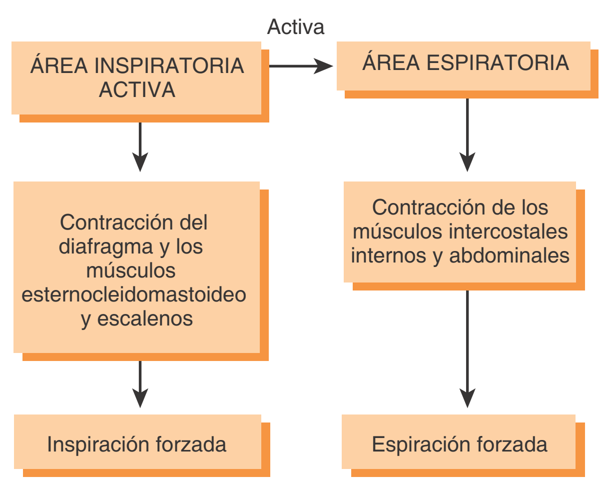
¿Qué área contiene neuronas que se activan y luego se inactivan en un ciclo repetitivo?

Figura 23.25 Funciones del área del ritmo bulbar en el control de (a) el ritmo básico de la respiración y (b) la respiración forzada.

Durante la respiración normal, tranquila, el área espiratoria permanece inactiva, mientras que durante la respiración forzada, el área inspiratoria activa al área espiratoria.



(a) Durante la respiración normal



(b) Durante la respiración forzada

¿Qué nervios transmiten impulsos desde el centro respiratorio hacia el diafragma?

sos nerviosos del área inspiratoria activan el área espiratoria (Figura 23.25b), cuyos impulsos promueven la contracción de los músculos intercostales internos y los abdominales, lo que a su vez disminuye el tamaño de la cavidad torácica y produce la espiración forzada.

Área neumotáxica

Aunque el área del ritmo en el bulbo raquídeo controla el ritmo básico de la respiración, otros sitios en el tronco encefálico ayudan a coordinar la transición entre la inspiración y la espiración. Uno de ellos lo constituye el área neumotáxica (*pneûma-,* aire o respiración; y *-tag*, orden) en la parte superior de la protuberancia (véase la Figura 23.24), encargada del transmitir impulsos inhibidores al área inspiratoria, que ayudan a desactivarla antes de que los pulmones se insuflen en forma excesiva. En otras palabras, los impulsos acortan la duración de la inspiración. Mientras el área neumotáxica permanece más activa, la frecuencia respiratoria es mayor.

Área apnéustica

Otra zona del tronco encefálico que coordina la transición entre la inspiración y la espiración es el **área apnéustica** en la parte inferior de la protuberancia (véase la Figura 23.24). Esta área envía impulsos estimuladores al área inspiratoria, que la activan y prolongan la inspiración. El resultado es una inspiración larga y profunda. Cuando el área neumotáxica está activa, contrarresta las señales del área apnéustica.

Regulación del centro respiratorio

El ritmo básico de la respiración, establecido y coordinado por el área inspiratoria, puede modificarse en respuesta a estímulos de otras regiones encefálicas, receptores en el sistema nervioso periférico y otros factores.

Influencias corticales sobre la respiración

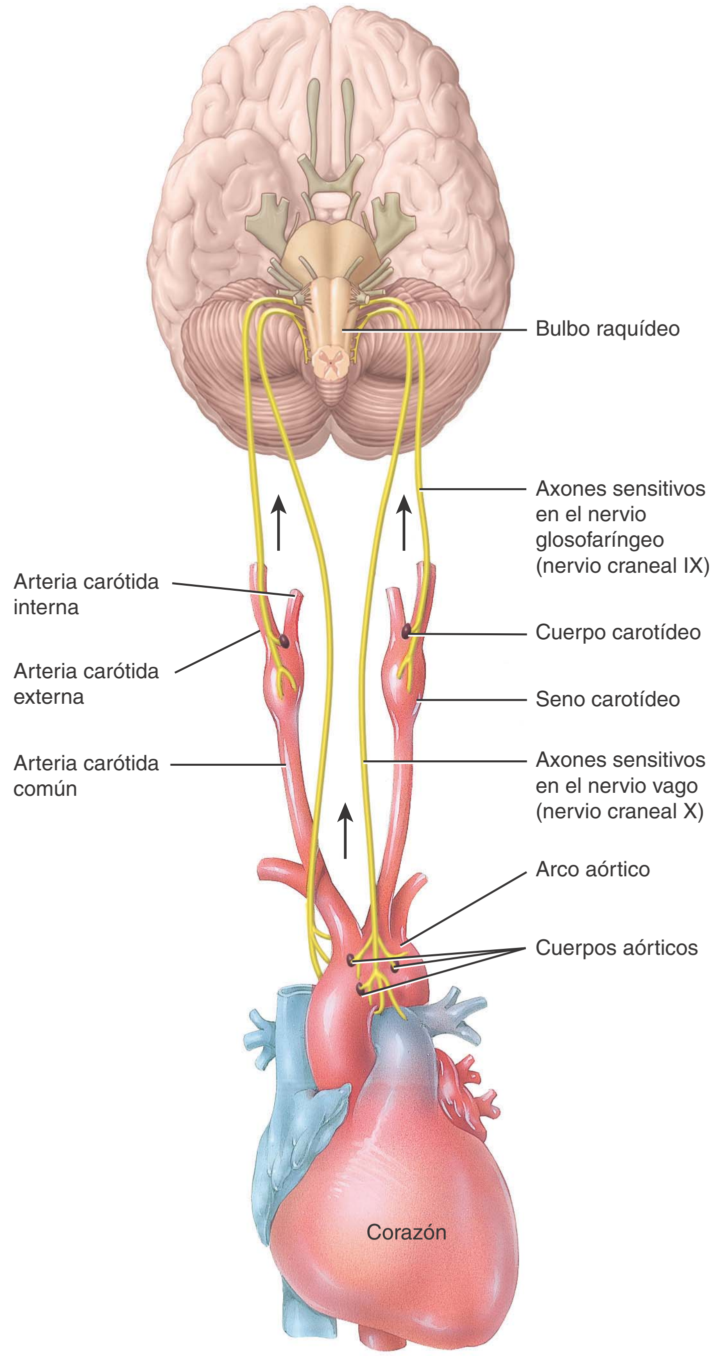
Como la corteza cerebral tiene conexiones con el centro respiratorio, es posible alterar voluntariamente el patrón respiratorio. Incluso es posible no respirar durante un período breve. El control voluntario es protector porque permite evitar que el agua o los gases irritantes ingresen en los pulmones. No obstante, la capacidad de contener la respiración está limitada por la acumulación de CO_2 y H^+ en el cuerpo. Cuando las concentraciones de CO_2 y H^+ alcanzan un cierto nivel, el área inspiratoria recibe estímulos intensos, que transcurren a lo largo de los nervios frénicos e intercostales hasta los músculos inspiratorios, que son obligados a reiniciar la respiración, independientemente del deseo consciente del individuo. Los niños pequeños no pueden morir conteniendo voluntariamente la respiración aunque lo intenten. Si se contiene la respiración lo suficiente como para provocar un desmayo, la respiración se reanuda cuando se pierde la conciencia. Los impulsos nerviosos provenientes del hipotálamo y el sistema límbico también estimulan el centro respiratorio y permiten que los estímulos emocionales alteren la respiración, como en la risa o el llanto.

Regulación de la respiración por medio de quimiorreceptores

Ciertos estímulos químicos modulan la rapidez y la profundidad de la respiración. El aparato respiratorio mantiene niveles adecuados de CO_2 y O_2 y es muy sensible a los cambios de los niveles de estos gases en los líquidos corporales. En el Capítulo 21 se describieron los **quimiorreceptores**, que son neuronas sensitivas capaces de responder a la presencia de sustancias químicas. Los quimiorreceptores presentes en dos áreas del aparato respiratorio controlan los niveles de CO_2, H^+ y O_2 y envían estímulos al centro respiratorio (Figura 23.26). Los **quimiorreceptores centrales** están localizados en o cerca del bulbo raquídeo dentro del sistema nervioso *central*. Los quimiorreceptores

Figura 23.26 **Localizaciones de los quimiorreceptores periféricos.**

Los quimiorreceptores son neuronas sensitivas que responden a cambios en los niveles de ciertos compuestos químicos en el organismo.



¿Qué sustancias químicas estimulan los quimiorreceptores periféricos?

responden a cambios en la concentración de H^+, en la P_{CO_2} o en ambos, en el líquido cefalorraquídeo. Los **quimiorreceptores periféricos** están localizados en los **cuerpos aórticos**, que son agregados de quimiorreceptores situados en la pared del arco aórtico, y en los **cuerpos carotídeos**, que son nódulos ovalados en la pared de las arterias carótidas comunes izquierda y derecha, donde se dividen en las arterias carótidas interna y externa. (Los quimiorreceptores de los cuerpos aórticos se localizan cerca de los barorreceptores aórticos, y los cuerpos carotídeos se encuentran cerca de los barorreceptores del seno carotídeo. En el Capítulo 17 se analizó que los barorreceptores son receptores sensitivos que controlan la tensión arterial.) Estos quimiorreceptores forman parte del sistema nervioso *periférico* y son sensibles a los cambios de la P_{O_2}, el pH y la P_{CO_2} de la sangre. Los axones de las neuronas sensitivas de los cuerpos aórticos forman parte de los nervios vagos (X), y los de los cuerpos carotídeos integran los nervios glosofaríngeos (IX) derecho e izquierdo. En el Capítulo 17 vimos que los receptores olfatorios del sentido del olfato y las células receptoras del gusto también son quimiorreceptores, y ambos responden a estímulos externos.

Como el CO_2 es liposoluble, difunde fácilmente en las células donde, en presencia de anhidrasa carbónica, se combina con agua (H_2O) para formar ácido carbónico (H_2CO_3). El ácido carbónico se desdobla rápidamente en H^+ y HCO_3^-. En consecuencia, un aumento en la concentración sanguínea de CO_2 incrementa la concentración intracelular de H^+, y una disminución en la concentración de CO_2 desciende la concentración de H^+.

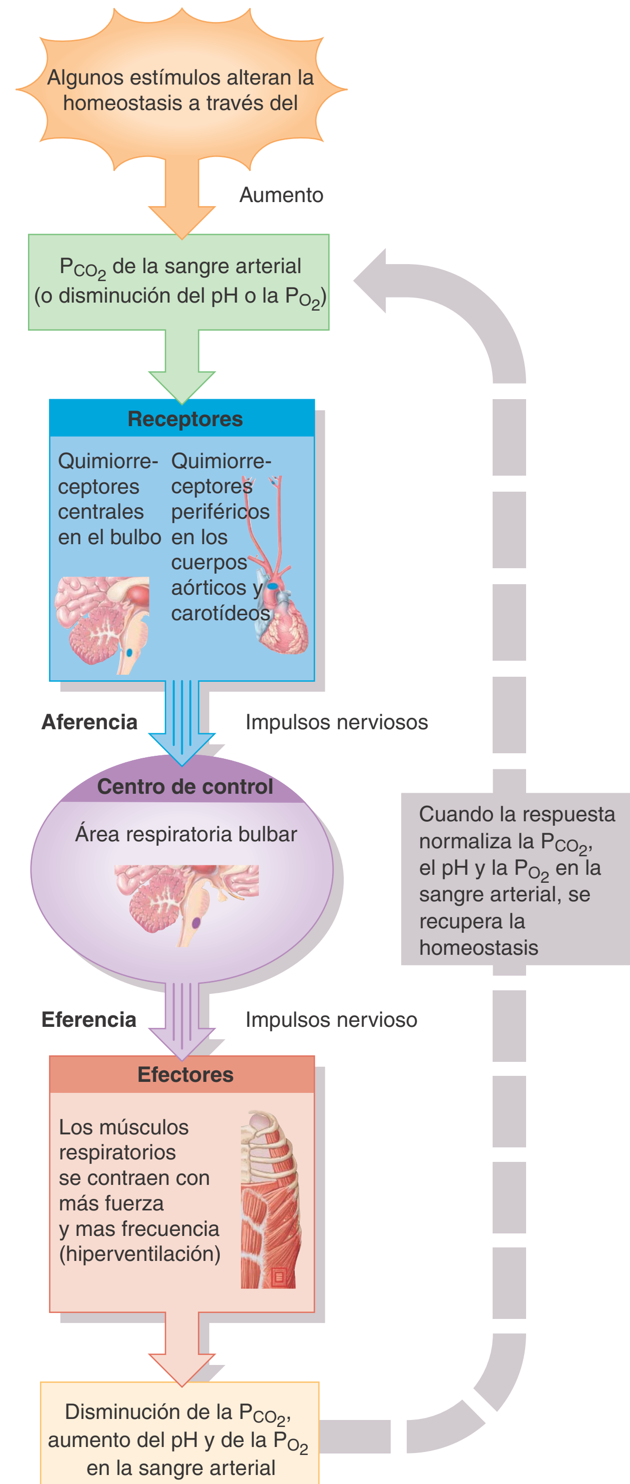
En condiciones normales, la P_{CO_2} de la sangre arterial es de 40 mm Hg. Incluso aunque se produzca un pequeño aumento de la P_{CO_2}, situación llamada **hipercapnia**, los quimiorreceptores centrales reciben un estímulo y responden con mayor intensidad al mayor nivel de H^+ resultante. Los quimiorreceptores periféricos también responden ante el aumento de la P_{CO_2} y de la concentración de H^+. Dichos quimiorreceptores, además, responden a la deficiencia de O_2, no así los quimiorreceptores centrales. Cuando la P_{O_2} en la sangre arterial desciende por debajo del nivel normal de 100 mm Hg pero aún es superior a 50 mm Hg, se estimulan los quimiorreceptores periféricos. Una deficiencia pronunciada de O_2 deprime la actividad de los quimiorreceptores centrales y el área inspiratoria, que en esa situación, no responden bien a los estímulos aferentes y envían menos impulsos a los músculos responsables de la inspiración. Cuando la frecuencia respiratoria disminuye o cesa la respiración, la P_{O_2} se reduce cada vez más y se establece un ciclo de retroalimentación positiva con un resultado que puede ser fatal.

Los quimiorreceptores participan de un sistema de retroalimentación negativa que regula los niveles de CO_2, O_2 y H^+ en la sangre (Figura 23.27). Como resultado del aumento de la P_{CO_2}, la reducción del pH (aumento de la concentración de H^+) o de la P_{O_2}, los impulsos provenientes de los quimiorreceptores centrales y periféricos activan con intensidad el área inspiratoria, y la frecuencia y la profundidad de la respiración aumentan. La respiración rápida y profunda **(hiperventilación)** permite inspirar más O_2 y espirar más CO_2 hasta que la P_{CO_2} y la concentración de H^+ desciendan hasta sus valores normales.

Si la P_{CO_2} arterial es menor de 40 mm Hg, trastorno llamado **hipocapnia,** los quimiorreceptores centrales o periféricos no reciben estímulos, y el área inspiratoria no recibe impulsos estimuladores. Como consecuencia, el área establece su propio ritmo moderado hasta que se acumula CO_2 y la P_{CO_2} asciende hasta 40 mm Hg. El centro inspiratorio recibe un estímulo más intenso cuando la P_{CO_2} se eleva por encima del valor normal que cuando disminuye por debajo del valor normal. En consecuencia, las personas que hiperventilan voluntariamente y provocan una hipocapnia pueden mantener la respiración durante un período muy largo. En el pasado se alentaba a los nadadores a

Figura 23.27 Regulación de la respiración, en respuesta a cambios en la P_{CO_2}, P_{O_2}, y el pH (concentración de H^+) de la sangre por retroalimentación negativa.

El aumento en la P_{CO_2} de la sangre arterial estimula el centro inspiratorio.



¿Cuál es la P_{CO_2} arterial normal?

hiperventilar justo antes de la apnea en una competencia competir. Sin embargo, esta práctica es riesgosa porque el nivel de O_2 puede descender hasta valores peligrosos y provocar un desmayo antes de que la P_{CO_2} ascienda lo suficiente para estimular la inspiración. Si un individuo se desmaya en la tierra puede sufrir golpes y hematomas, pero si se desmaya en el agua puede ahogarse.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hipoxia

La **hipoxia** (*hypó,* debajo) es una deficiencia de O_2 en los tejidos. De acuerdo con la causa, se puede clasificar en 4 tipos:

1. La **hipoxia hipóxica** es el resultado de un descenso de la P_{O_2} en la sangre arterial en individuos que viven a gran altitud, aquellos que tienen una obstrucción de la vía aérea o líquido en los pulmones.
2. En la **hipoxia anémica** hay muy poca hemoglobina funcional en la sangre, lo que reduce el transporte de O_2 a las células de los tejidos. Entre sus causas se pueden mencionar la hemorragia, la anemia y la incapacidad de la hemoglobina para transportar su carga normal de O_2, como en la intoxicación por monóxido de carbono.
3. En la **hipoxia isquémica**, el flujo sanguíneo tisular se reduce tanto que le llega muy poco O_2 a los tejidos, aunque la P_{O_2} y los niveles de oxihemoglobina son normales.
4. En la **hipoxia histotóxica**, la sangre transporta una cantidad adecuada de O_2 a los tejidos, pero éstos son incapaces de utilizarlo adecuadamente por la presencia de algún agente tóxico. Una causa es el envenenamiento por cianuro, en el cual el cianuro bloquea una enzima necesaria para el uso de O_2 durante la síntesis de ATP.

Estimulación de la respiración por propioceptores

Apenas se inicia una actividad física, la frecuencia y la profundidad respiratorias aumentan, aún antes de que se produzcan cambios en la P_{O_2}, la P_{CO_2} o la concentración de H^+. El principal estímulo para estos cambios rápidos en el esfuerzo respiratorio es el estímulo aferente de los propioceptores, que controlan los movimientos de las articulaciones y los músculos. Los impulsos nerviosos de los propioceptores estimulan el área inspiratoria del bulbo raquídeo. En forma simultánea, las ramas colaterales de los axones de las neuronas motoras superiores que se originan en la corteza motora primaria (giro precentral) también envían estímulos excitadores hacia el área inspiratoria.

El reflejo de insuflación

Al igual que en los vasos sanguíneos, en las paredes de los bronquios y los bronquiolos hay receptores sensibles al estiramiento llamados **barorreceptores** o **receptores de estiramiento**. Cuando estos receptores se estiran durante la hiperinsuflación de los pulmones, impulsos nerviosos se transmiten a lo largo de los nervios vagos (X) hacia las áreas inspiratoria y apnéustica. En respuesta, el área inspiratoria se inhibe directamente, mientras que el área apnéustica se inhibe por la activación del área inspiratoria. Como resultado, comienza la espiración. Cuando el aire sale de los pulmones durante la espiración, los pulmones se desinflan, su volumen disminuye y los receptores de estiramiento dejan de recibir estímulos. En ese momento, las áreas inspiratoria y apnéustica no están sujetas a estímulos, y se inicia una nueva inspiración. Este reflejo, llamado **reflejo de insuflación** (de **Hering-Breuer**), es un mecanismo de protección para impedir la insuflación excesiva de los pulmones, más que un componente clave de la regulación normal de la respiración.

Otras influencias sobre la respiración

Otros factores que contribuyen a la regulación de la respiración son los siguientes:

- ***Estimulación del sistema límbico.*** La anticipación de la actividad o la ansiedad emocional puede estimular el sistema límbico, que luego envía estímulos excitadores hacia el área inspiratoria, que aumentan la frecuencia y la profundidad respiratorias.
- ***Temperatura***. El aumento en la temperatura corporal, como en la fiebre o el ejercicio muscular vigoroso, eleva la frecuencia respiratoria. El descenso de la temperatura corporal disminuye la frecuencia respiratoria. Un estímulo frío repentino (como una zambullida en agua fría) produce **apnea** temporaria (*a-*, sin; y *-pnoia*, respirar), es decir, el cese de la respiración.
- ***Dolor***. Un dolor intenso y súbito ocasiona apnea breve, pero un dolor somático prolongado aumenta la frecuencia respiratoria. El dolor visceral puede disminuir la frecuencia respiratoria.
- ***Dilatación del músculo del esfínter anal***. Esta acción aumenta la frecuencia respiratoria y a veces se utiliza para estimular la respiración en el recién nacido o en una persona que dejó de respirar.
- ***Irritación de las vías aéreas***. La irritación física o química de la faringe o la laringe ocasiona el cese inmediato de la respiración seguido de tos o estornudo.
- ***Tensión arterial***. Los barorreceptores carotídeos y aórticos que detectan cambios en la tensión arterial ejercen un pequeño efecto sobre la respiración. El ascenso repentino en la tensión arterial disminuye la frecuencia respiratoria, y una caída en la tensión arterial aumenta la frecuencia respiratoria.

En el Cuadro 23.3 se resumen los estímulos que afectan la frecuencia y la profundidad respiratorias**.**

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. ¿Cómo regula la respiración el área del ritmo bulbar?
28. ¿Cómo se relacionan las áreas apnéustica y neumotáxica con el control de la respiración?
29. ¿Cómo modifican la respiración la corteza cerebral, los niveles de CO_2 y O_2, los propioceptores, el reflejo de insuflación, los cambios de temperatura, el dolor y la irritación de las vías aéreas?

23.7 EL EJERCICIO Y EL APARATO RESPIRATORIO

OBJETIVOS

- Describir los efectos del ejercicio sobre el aparato respiratorio.

El aparato respiratorio y el aparato cardiovascular modifican sus respuestas en función de la intensidad y la duración del ejercicio. Los efectos del ejercicio sobre el corazón se analizaron en el Capítulo 20. Esta sección se centrará en la influencia del ejercicio sobre el aparato respiratorio.

Cabe recordar que el corazón bombea la misma cantidad de sangre hacia los pulmones que al resto del cuerpo. De este modo, cuando el gasto cardíaco aumenta, el flujo sanguíneo hacia los pulmones, denominado **perfusión pulmonar**, también aumenta. Asimismo, la **capacidad de difusión del O_2**, que mide la velocidad de difusión del O_2 que difunde desde el aire alveolar hacia la sangre, puede aumentar

CUADRO 23.3

Resumen de los estímulos que afectan la frecuencia y la profundidad de la ventilación

ESTÍMULOS QUE AUMENTAN LA FRECUENCIA Y LA PROFUNDIDAD DE LA VENTILACIÓN	ESTÍMULOS QUE DISMINUYEN LA FRECUENCIA Y LA PROFUNDIDAD DE LA VENTILACIÓN
Hiperventilación voluntaria controlada por la corteza cerebral y anticipación de la actividad por la estimulación del sistema límbico.	Hipoventilación voluntaria controlada por la corteza cerebral.
Aumento de la P_{CO_2} arterial por encima de 40 mm Hg (incrementa la concentración de H^+), detectado por los quimiorreceptores periféricos y centrales.	Descenso de la P_{CO_2} arterial por debajo de los 40 mm Hg (disminuye la concentración de H^+), detectado por los quimiorreceptores periféricos y centrales.
Descenso de la P_{O_2} arterial desde 105 hasta 50 mm Hg.	Descenso en la P_{O_2} arterial por debajo de 50 mm Hg.
Aumento de la actividad de los propioceptores.	Disminución de la actividad de los propioceptores.
Aumento de la temperatura corporal.	Descenso de la temperatura corporal (disminuye la frecuencia respiratoria), frío repentino (causa apnea).
Dolor prolongado.	Dolor agudo (causa apnea).
Descenso de la tensión arterial.	Aumento de la presión arterial.
Distensión del esfínter anal.	Irritación de la faringe o la laringe por contacto o por agentes químicos (causa apnea breve, seguida de tos o estornudo).

3 veces durante el ejercicio máximo, dado que un mayor número de capilares pulmonares recibe una perfusión máxima. Como consecuencia, aumenta la superficie disponible para la difusión del O_2 hacia los capilares sanguíneos pulmonares.

Cuando los músculos se contraen durante el ejercicio, consumen grandes cantidades de O_2 y generan un gran volumen de CO_2. Durante el ejercicio intenso, tanto el consumo de O_2 como la ventilación pulmonar aumentan en forma significativa. Al comienzo del ejercicio, se produce un aumento súbito de la ventilación pulmonar seguido por una elevación más gradual. Durante el ejercicio moderado, este aumento se debe más al incremento de la profundidad de la ventilación que al de la frecuencia respiratoria. Cuando el ejercicio es más intenso, la frecuencia respiratoria también se eleva.

El aumento brusco de la ventilación al comienzo del ejercicio depende de cambios *neurales,* que envían impulsos estimuladores al área inspiratoria del bulbo raquídeo. Esos cambios consisten en: 1) anticipación de la actividad, que estimula el sistema límbico, 2) impulsos sensitivos de los propioceptores en los músculos, los tendones y las articulaciones, y 3) impulsos motores desde la corteza motora primaria (giro precentral). El aumento más gradual de la ventilación durante el ejercicio moderado se debe a cambios *químicos* y *físicos* en la circulación sanguínea, como por ejemplo: 1) disminución leve de la P_{O_2} por aumento del consumo de O_2, 2) ligero incremento de la P_{CO_2} debido a la mayor producción de CO_2 por la contracción de las fibras musculares, y 3) aumento de la temperatura, por la mayor liberación de calor que se produce a medida que se utiliza más O_2. Durante el ejercicio intenso, el HCO_3^- amortigua los H^+ liberados por el ácido láctico en una reacción que produce CO_2, con elevación adicional de la P_{CO_2}.

Al final de una sesión de ejercicio se produce un descenso súbito de la ventilación pulmonar, seguido por un descenso más gradual hasta el nivel de reposo. La reducción inicial es, sobre todo, secundaria a cambios en factores neurales cuando el movimiento cesa o disminuye; la fase más gradual refleja la recuperación más lenta de los niveles químicos sanguíneos y la temperatura en el estado de reposo.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Efecto del tabaco sobre la eficiencia respiratoria

El tabaco puede hacer que una persona se quede "sin aliento" rápidamente aún durante el ejercicio moderado debido a diversos factores que disminuyen la eficiencia respiratoria en los fumadores: 1) la nicotina contrae los bronquiolos terminales, lo que a su vez disminuye el flujo aéreo que entra y sale de los pulmones, 2) el monóxido de carbono en el humo se une a la hemoglobina y reduce su capacidad para transportar oxígeno, 3) los irritantes del humo provocan un aumento de la secreción de moco en la mucosa del árbol bronquial y la inflamación del revestimiento mucoso, ambos responsables de impedir el flujo aéreo hacia y desde los pulmones, 4) los irritantes del humo también inhiben el movimiento ciliar y destruyen los cilios del epitelio de revestimiento del aparato respiratorio, y 5) con el paso del tiempo, el hábito de fumar conduce a la destrucción de las fibras elásticas de los pulmones, y es la causa principal de enfisema (véase Trastornos: desequilibrios homeostáticos, al final de este capítulo). Estos cambios provocan el colapso de los bronquiolos y el atrapamiento del aire en los alvéolos al final de la espiración. El resultado es un intercambio gaseoso menos eficiente.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

30. ¿Cómo afecta el ejercicio al área inspiratoria?

23.8 DESARROLLO DEL APARATO RESPIRATORIO

OBJETIVO

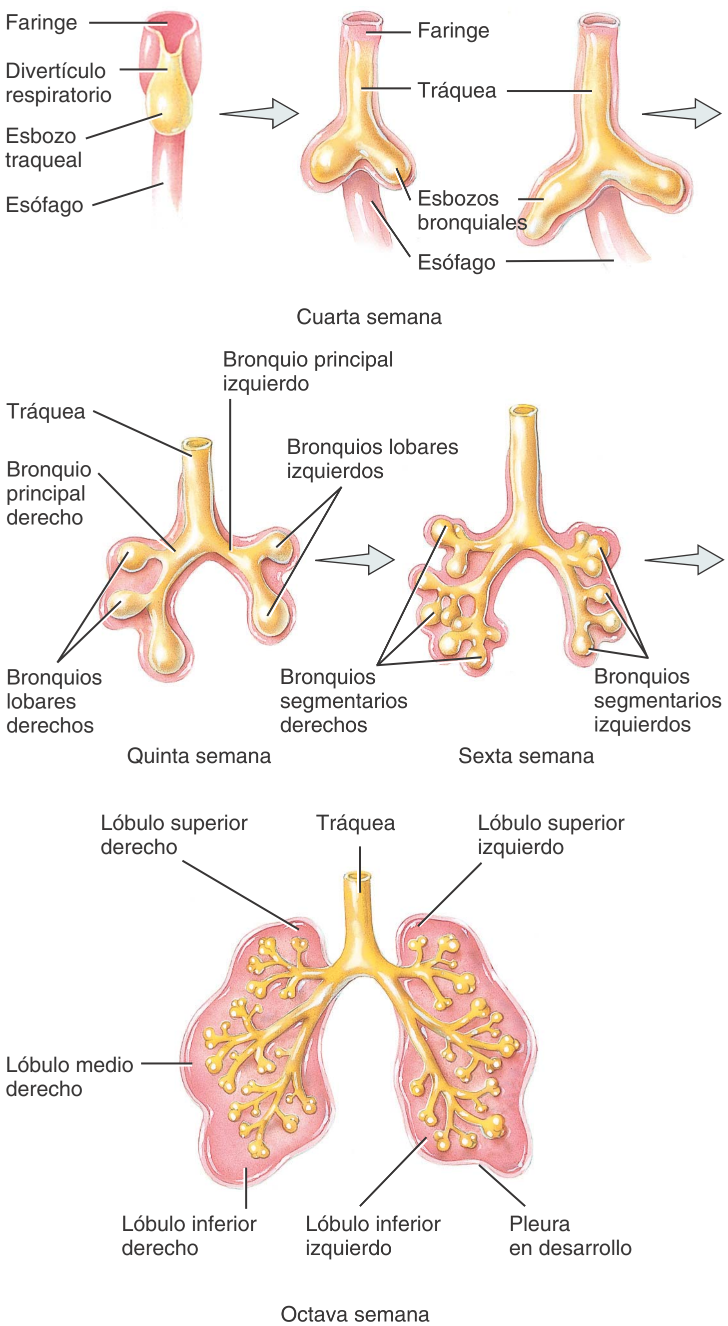
- Describir el desarrollo del aparato respiratorio.

El desarrollo de la boca y la faringe se describirá en el Capítulo 24. Aquí se considerará el desarrollo de otras estructuras del aparato respiratorio que se mencionaron en este capítulo.

Alrededor de las 4 semanas de gestación, el aparato respiratorio comienza como una evaginación del intestino anterior (precursor de algunos de los órganos digestivos), delante de la faringe. Esta evaginación se denomina **divertículo respiratorio** (Figura 23-29) o **esbozo pulmonar** (Figura 23.28). El **endodermo** que tapiza el divertículo respiratorio da origen al epitelio y las glándulas de la tráquea, los bronquios y los alvéolos. El **mesodermo** que rodea al divertículo respiratorio origina el tejido conectivo, el cartílago y el músculo liso de estas estructuras.

Figura 23.28 **Desarrollo de los conductos bronquiales y los pulmones.**

El aparato respiratorio se desarrolla a partir del endodermo y el mesodermo.



¿Cuándo comienza a desarrollarse el aparato respiratorio en el embrión?

El revestimiento epitelial de la *laringe* se desarrolla a partir del **endodermo** del divertículo respiratorio; los cartílagos y los músculos se originan de los **arcos faríngeos cuarto** y **sexto**, que son prominencias sobre la superficie del embrión.

A medida que el divertículo respiratorio se alarga, su extremo distal se agranda para formar un **esbozo traqueal** globular, que origina la *tráquea*. Poco después, el esbozo traqueal se divide en **esbozos bronquiales**, que se ramifican muchas veces y se desarrollan con los *bronquios*. A las 24 semanas, ya se formaron 17 tipos de ramificaciones y los *bronquiolos respiratorios*.

Entre la sexta y la decimosexta semanas se forman todos los elementos principales de los *pulmones*, excepto los encargados del intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos). Como la respiración no es posible en este estadio, los fetos que nacen durante esta etapa no pueden sobrevivir.

Entre la decimosexta y la vigesimosexta semanas, el tejido pulmonar adquiere una abundante vascularización y se desarrollan los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y algunos alvéolos primitivos. Si bien un feto nacido al final de esta etapa puede sobrevivir con cuidados intensivos, con frecuencia se produce la muerte, a causa de la inmadurez del aparato espiratorio y otros sistemas.

Desde las 26 semanas hasta el nacimiento, se desarrollan muchos más alvéolos primitivos, constituidos por células alveolares tipo I (sitios principales de intercambio gaseoso) y tipo II, productoras de surfactante. Los capilares sanguíneos también establecen un contacto estrecho con los alvéolos primitivos. Debe recordarse que el surfactante es necesario para disminuir la tensión superficial del líquido alveolar y, de esta manera, reducir la tendencia de los alvéolos a colapsar durante la espiración. A pesar de que la producción de surfactante comienza alrededor de las 20 semanas, está presente sólo en pequeñas cantidades. Entre las 26 y 28 semanas de edad gestacional, no se producen cantidades suficientes para permitir la supervivencia del niño prematuro (o pretérmino). Los niños nacidos antes de las 26 o 28 semanas corren un riesgo elevado de desarrollar síndrome de dificultad respiratoria (SDR), caracterizado por el colapso de los alvéolos durante la espiración, que deben reinsuflarse durante la inspiración (véase Correlación clínica: Síndrome de dificultad respiratoria en la Sección 23.2).

Cerca de las 30 semanas se desarrollan alvéolos maduros. Sin embargo, se estima que sólo una sexta parte del total de los alvéolos se forma antes del nacimiento, y el resto surge durante los primeros 8 años.

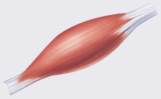
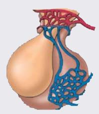
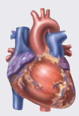
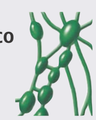
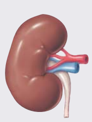
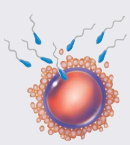
A medida que se desarrollan los pulmones, adquieren sus *sacos pleurales*. La *pleura visceral* y la *pleura parietal* se originan del **mesodermo**. El espacio entre las capas pleurales es la *cavidad pleural*.

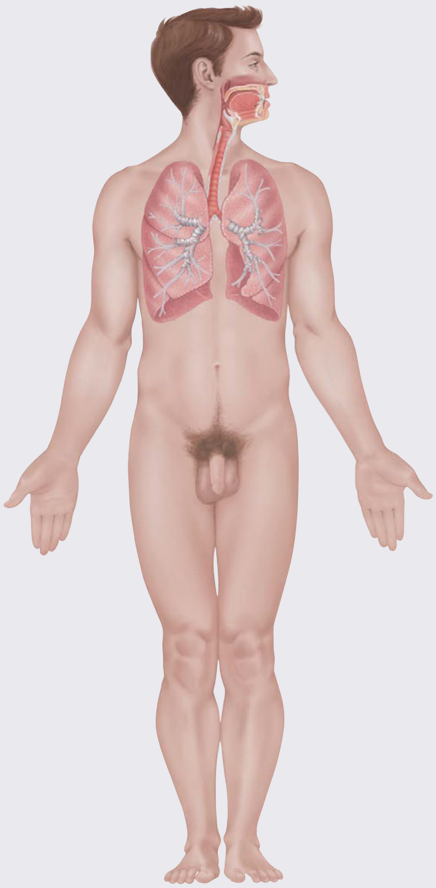
Durante el desarrollo, los movimientos respiratorios del feto producen la aspiración de líquido hacia los pulmones. Este líquido es una mezcla de líquido amniótico, moco producido por las glándulas bronquiales y surfactante. Al nacer, los pulmones están llenos con este líquido en un 50%. Cuando comienza la respiración al nacer, la mayor parte del líquido se reabsorbe a través de los capilares sanguíneos y linfáticos y una pequeña cantidad se elimina por la nariz y la boca durante el parto.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

31. ¿Qué estructuras se desarrollan a partir del esbozo laringotraqueal?

Homeostasis

SISTEMA CORPORAL	CONTRIBUCIÓN DEL APARATO RESPIRATORIO
Para todos los sistemas corporales 	Aporta oxígeno y elimina dióxido de carbono. Contribuye a regular el pH de los líquidos corporales, por medio de la espiración de dióxido de carbono.
Sistema muscular 	El aumento de la frecuencia y la profundidad respiratorias soportan el incremento de la actividad de los músculos esqueléticos durante el ejercicio.
Sistema nervioso 	La nariz contiene receptores del sentido del olfato. Las vibraciones del aire que fluye a través de las cuerdas vocales producen los sonidos del habla.
Sistema endocrino 	La enzima convertidora de angiotensina (ECA) presente en los pulmones cataliza la formación de la hormona angiotensina II a partir de la angiotensina I.
Aparato cardiovascular 	Durante la inspiración, la bomba respiratoria contribuye al retorno venoso hacia el corazón.
Sistema linfático e inmunidad 	Los pelos de la nariz, los cilios y el moco de la tráquea, los bronquios y las vías aéreas pequeñas y los macrófagos alveolares contribuyen a desarrollar la inmunidad inespecífica. La faringe (garganta) contiene tejido linfático (amígdalas). La bomba respiratoria (durante la inspiración) promueve el flujo linfático.
Aparato digestivo 	La contracción forzada de los músculos respiratorios puede ayudar durante la defecación.
Aparato urinario 	Los aparatos respiratorio y urinario regulan en conjunto el pH de los líquidos corporales.
Aparatos reproductores 	El aumento de la frecuencia y la profundidad de la respiración mantienen la actividad durante la relación sexual. La respiración interna aporta oxígeno al feto en desarrollo.



APARATO RESPIRATORIO

23.9 EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO RESPIRATORIO

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre el aparato respiratorio.

Con el paso de los años, las vías aéreas y los tejidos del aparato respiratorio, como los alvéolos, pierden elasticidad y aumenta su rigidez; la pared del tórax también se torna más rígida. El resultado es una disminución de la capacidad pulmonar. En efecto, la capacidad vital (la cantidad máxima de aire que se puede espirar después de una inspiración máxima) puede disminuir hasta un 35%, a los 70 años. También se produce una disminución de la concentración sanguínea de O_2, de la actividad de los macrófagos alveolares y de la actividad ciliar del revestimiento epitelial de las vías respiratorias. Como consecuencia de todos estos factores relacionados con la edad, las personas mayores son más susceptibles a la neumonía, la bronquitis, el enfisema y otras afecciones pulmonares. Los cambios relacionados con la edad, en la estructura y las funciones del pulmón, también pueden contribuir a la reducción de la capacidad para practicar ejercicio intenso, como correr.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

32. ¿Qué factores intervienen en la disminución de la capacidad pulmonar asociada con el envejecimiento?

Para apreciar las diversas maneras en que el aparato respiratorio contribuye a la homeostasis de otros sistemas del cuerpo, se presenta el recuadro *Homeostasis: Aparato respiratorio.* En el Capítulo 24 veremos la forma en que el aparato digestivo metaboliza los nutrientes para que estén disponibles para las células del cuerpo, de manera que el oxígeno proporcionado por el aparato respiratorio pueda participar en la producción de ATP.

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Asma

El **asma** (gr. *astma*, jadeo) es una enfermedad caracterizada por la inflamación crónica de las vías aéreas, hipersensibilidad de dichas vías a diversos estímulos y obstrucción de estas estructuras. Esta enfermedad puede revertirse al menos parcialmente, ya sea de manera espontánea o con tratamiento. El asma afecta al 3-5% de la población estadounidense y es más frecuente en los niños que en los adultos. La obstrucción de las vías aéreas puede deberse a espasmos del músculo liso en las paredes de los bronquios más pequeños y los bronquiolos, edema de la mucosa de las vías aéreas, aumento de la secreción de moco, daño del epitelio de la vía aérea o una combinación de estos factores.

Los pacientes asmáticos reaccionan a concentraciones de agentes demasiado bajas como para causar síntomas en las personas que no sufren la enfermedad. En ocasiones el desencadenante es un alérgeno como el polen, el polvo doméstico, el moho o un alimento en particular. Otros disparadores comunes de las crisis asmáticas son la depresión emocional, la aspirina, los sulfitos (utilizados en el vino y la cerveza, y para conservar los vegetales frescos en las ensaladas), el ejercicio y la inspiración de aire frío o humo de cigarrillo. En la fase temprana (aguda) de la respuesta, el espasmo del músculo liso se asocia con una secreción excesiva de moco, que podría obstruir los bronquios y los bronquiolos y exacerbar la crisis. La fase tardía (crónica) de respuesta se caracteriza por inflamación, fibrosis, edema y necrosis (muerte) de las células epiteliales bronquiales. En esta fase participan mediadores químicos como los leucotrienos, las prostaglandinas, el tromboxano, el factor activador de las plaquetas y la histamina.

Los síntomas consisten en dificultad respiratoria, tos, sibilancias, opresión torácica, taquicardia, cansancio, piel húmeda y ansiedad. La crisis aguda se trata con un agonista beta$_2$-adrenérgico por vía inhalatoria (albuterol) para relajar el músculo liso de los bronquiolos y abrir las vías aéreas. Este fármaco simula el efecto de la estimulación simpática, es decir que causa broncodilatación. Sin embargo, la terapia a largo plazo del asma procura suprimir la inflamación subyacente. Los antiinflamatorios que se usan con mayor frecuencia son los corticoides inhalatorios (glucocorticoides), el cromoglicato sódico (Intal®) y los bloqueantes de los leucotrienos (Accolate®).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** es un tipo de trastorno respiratorio caracterizado por obstrucción crónica y recurrente del flujo aéreo, lo que aumenta la resistencia de la vía aérea. La EPOC afecta a alrededor de 30 millones de estadounidenses y es la cuarta causa de muerte después de las cardiopatías, el cáncer y la enfermedad cerebrovascular. Los principales tipos de EPOC son el enfisema y la bronquitis crónica. En la mayoría de los casos, la EPOC puede prevenirse porque su causa más frecuente es el tabaquismo o la inhalación pasiva del humo del cigarrillo (fumador pasivo). Otras causas son la contaminación del aire ambiental, la infección pulmonar, la exposición ocupacional a polvos y gases y los factores genéticos. Dado que los hombres, en promedio, tienen más años de exposición al cigarrillo que las mujeres son 2 veces más propensos a presentar EPOC; aun así, la incidencia de EPOC en las mujeres aumentó 6 veces en los últimos 50 años, lo que refleja el aumento del tabaquismo entre las mujeres.

Enfisema

El **enfisema** es un trastorno caracterizado por la destrucción de las paredes de los alvéolos, lo que produce espacios aéreos anormalmente grandes que permanecen llenos de aire durante la espiración. Debido a la disminución de la superficie para el intercambio gaseoso, se reduce la difusión de O_2 a través de la membrana respiratoria dañada. El nivel sanguíneo de O_2 está algo disminuido, y cualquier ejercicio liviano que eleve los requerimientos de O_2 de las células deja al paciente sin aliento. A medida que aumenta el número de paredes alveolares dañadas, la retracción elástica del pulmón se reduce por la pérdida de fibras elásticas, y una cantidad creciente de aire queda atrapada en los pulmones al final de la espiración. Al cabo de varios años, el esfuerzo inspiratorio adicional incrementa el tamaño de la caja torácica, lo que produce un tórax “en tonel”.

El enfisema suele ser el resultado de una irritación crónica; el humo del cigarrillo, la contaminación ambiental y la exposición ocupacional al polvo industrial son los irritantes más comunes. Parte de la destrucción de los sacos alveolares puede deberse a un desequilibrio enzimático. El tratamiento consiste en dejar de fumar, eliminar otros irritantes ambientales, indicar entrenamiento físico bajo supervisión médica cuidadosa y ejercicios respiratorios, administrar broncodilatadores y oxigenoterapia.

Bronquitis crónica

La **bronquitis crónica** es un trastorno caracterizado por la secreción excesiva de moco en los bronquios, asociada con tos productiva (con expulsión de esputo) al menos durante 3 meses al año por dos años

consecutivos. El cigarrillo es la causa principal de la bronquitis crónica. Los irritantes inhalados producen inflamación crónica, con aumento del tamaño y el número de las glándulas mucosas y las células caliciformes en el epitelio de la vía aérea. El moco espeso y abundante obstruye la vía aérea y perjudica la función ciliar. De este modo, los microorganismos patógenos inhalados se alojan en las secreciones aéreas y se multiplican rápidamente. Además de tos productiva, los síntomas de la bronquitis crónica son disnea, sibilancias, cianosis e hipertensión pulmonar. El tratamiento de la bronquitis crónica es similar al del enfisema.

Cáncer de pulmón

En los Estados Unidos, el **cáncer de pulmón** es la principal causa de muerte por cáncer, tanto en hombres como en mujeres, y genera 160 000 muertes por año. En el momento del diagnóstico, el cáncer de pulmón suele estar bastante avanzado y hay metástasis a distancia en el 55% de los pacientes, con compromiso de los ganglios linfáticos regionales en un 25% adicional. La mayoría de los pacientes muere en el curso del año a partir del diagnóstico inicial, y la tasa de supervivencia global es sólo del 10 al 15%. El cigarrillo es la causa más frecuente de cáncer de pulmón. Alrededor del 85% de los casos se relaciona con el tabaquismo, y la enfermedad es entre 10 y 30 veces más frecuente en fumadores que en no fumadores. La exposición pasiva al humo del cigarrillo también está asociada con el desarrollo de cáncer de pulmón y cardiopatía. En los Estados Unidos, se estima que el tabaquismo pasivo causa 4 000 muertes al año por cáncer de pulmón y cerca de 40 000 por cardiopatía. Otras causas de cáncer de pulmón son las radiaciones ionizantes y los irritantes inhalados, como el asbesto y el gas radón. El enfisema es un precursor frecuente del cáncer de pulmón.

El tipo más común de cáncer de pulmón, el **carcinoma broncógeno**, se origina en el epitelio de los conductos bronquiales. Los tumores broncógenos se denominan de acuerdo con el sitio de donde surgen. Por ejemplo, los *adenocarcinomas* (*adeno-,* glándula) se desarrollan en las zonas periféricas de los pulmones a partir de las glándulas bronquiales y las células alveolares, los *carcinomas epidermoides* se desarrollan a partir de las células epiteliales de los conductos bronquiales más grandes y los *carcinomas microcíticos* (*oat cell*) se originan de las células epiteliales de los bronquios principales, cerca del hilio pulmonar y reciben su nombre debido a la forma aplanada de las células con escaso citoplasma. Estos tumores tienden a comprometer el mediastino tempranamente. Según el tipo de tumor broncógeno puede ser agresivo, invadir los tejidos regionales y generar metástasis a distancia. Los tumores comienzan como lesiones epiteliales que luego crecen para formar masas que obstruyen los conductos bronquiales o invaden el tejido pulmonar adyacente. Los carcinomas broncógenos producen metástasis en los ganglios linfáticos, el encéfalo, los huesos, el hígado y otros órganos.

Los síntomas del cáncer de pulmón están relacionados con la localización del tumor y pueden incluir tos crónica, hemoptisis, sibilancias, disnea, dolor torácico, ronquera, dificultad para deglutir, pérdida de peso, anorexia, cansancio, dolores óseos, confusión, trastornos del equilibro, cefalea, anemia, trombocitopenia e ictericia.

El tratamiento consiste en la resección parcial o completa del pulmón afectado (neumonectomía), radioterapia y quimioterapia.

Neumonía

La **neumonía** es una infección o una inflamación aguda de los alvéolos y se considera la causa infecciosa de muerte más común en los Estados Unidos, donde se producen unos 4 millones de casos por año. Cuando ciertos microorganismos ingresan en los pulmones de individuos susceptibles, liberan toxinas que estimulan la inflamación y respuestas inmunitarias que producen efectos colaterales nocivos. Las toxinas y la respuesta inmunitaria lesionan los alvéolos y las membranas mucosas bronquiales; la inflamación y el edema hacen que los alvéolos se llenen de líquido, lo que interfiere en la ventilación y el intercambio gaseoso.

La causa más frecuente de neumonía es la bacteria *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), aunque otros microorganismos también pueden provocarla. Los pacientes más propensos a desarrollar neumonía son los ancianos, los lactantes, los inmunodeprimidos (que presentan sida o cáncer, y aquellos medicados con inmunosupresores), los fumadores y las personas con enfermedad pulmonar obstructiva. La mayoría de los casos de neumonía se presenta después de una infección respiratoria alta, que a menudo es viral. Luego, aparecen fiebre, escalofríos, tos productiva o seca, malestar general, dolor torácico y a veces disnea (dificultad para respirar) y hemoptisis (sangre en el esputo).

El tratamiento se basa en antibióticos, broncodilatadores, oxigenoterapia, aumento de la ingesta de líquidos y fisioterapia torácica (percusión, vibración y drenaje postural).

Tuberculosis

La bacteria *Mycobacterium tuberculosis* produce una enfermedad infectocontagiosa llamada **tuberculosis (TBC)**, que afecta más a menudo a los pulmones y la pleura, pero que puede comprometer otras partes del cuerpo. Una vez que las bacterias se hallan en el interior de los pulmones, se multiplican y producen inflamación, lo que estimula los neutrófilos y los macrófagos para que migren al área y fagociten los microorganismos con el fin de evitar su diseminación. Si el sistema inmunitario no está comprometido, las bacterias permanecen en estado latente durante el resto de la vida, pero el deterioro inmunitario puede permitir que las bacterias pasen a la sangre y a la linfa para infectar otros órganos. En muchos pacientes, los síntomas (cansancio, pérdida de peso, letargo, anorexia, febrícula, sudoración nocturna, tos, disnea, dolor torácico y hemoptisis) no se presentan hasta que la enfermedad se encuentra en un estadio avanzado.

Durante los últimos años, la incidencia de tuberculosis aumentó en forma significativa en los Estados Unidos. Quizás el factor más importante, en relación con este aumento, sea la diseminación del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Los infectados por HIV son más propensos a desarrollar tuberculosis porque su sistema inmunitario está dañado. Entre los otros factores que contribuyeron al incremento del número de casos se pueden mencionar la falta de hogar (personas que viven en la calle), el aumento de la drogadicción, la inmigración desde países con alta prevalencia de tuberculosis, el hacinamiento en hogares pobres y la transmisión aerógena de tuberculosis en cárceles y asilos. Asimismo, en los últimos años surgieron cepas bacterianas de *M. tuberculosis* con multirresistencia a los fármacos porque los pacientes no completan el esquema antibiótico y otros regímenes de tratamiento. La TBC se trata con isoniazida.

Edema pulmonar

El **edema pulmonar** es una acumulación anormal de líquido en los espacios intersticiales y los alvéolos pulmonares. Puede producirse por un aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares (origen pulmonar) o de la presión en los capilares pulmonares (origen cardíaco); ésta última puede también generar insuficiencia cardíaca congestiva. El síntoma más común es la disnea. Otros síntomas son sibilancias, taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria), ansiedad, sensación de sofocación, cianosis, palidez, sudoración excesiva e hipertensión pulmonar. El tratamiento consiste en la administración de oxígeno, broncodilatadores y antihipertensivos, diuréticos para eliminar el exceso de líquido y medicamentos que corrijan el desequilibrio ácido-base, aspiración de las vías aéreas y asistencia respiratoria mecánica. Una de las causas recientes de edema pulmonar es el consumo de medicamentos para adelgazar "phen-fen" (fentermina-fenfluramina).

Enfermedades relacionadas con el asbesto

Las **enfermedades relacionadas con el asbesto** son afecciones pulmonares graves producidas por la inhalación crónica de partículas de asbesto. Cuando estas partículas se inhalan, penetran en el tejido pulmonar. Los leucocitos intentan destruirlas por fagocitosis. Sin embargo, las fibras suelen destruir los leucocitos, lo que puede ocasionar fibrosis del tejido pulmonar. Las enfermedades relacionadas con el asbesto son

la **asbestosis** (cicatrización generalizada del tejido pulmonar), el **engrosamiento pleural difuso** (engrosamiento de la pleura) y el **mesotelioma** (cáncer de pleura o, con menor frecuencia, del peritoneo).

Síndrome de muerte súbita del lactante

El **síndrome de muerte súbita del lactante (SML)** es la muerte repentina e inesperada de un niño aparentemente sano durante el sueño. En general no se produce antes de las 2 semanas ni después de los 6 meses y tiene su mayor incidencia entre el segundo y el cuarto mes. El SML es más común en prematuros, de sexo masculino, con bajo peso al nacer, los hijos de padres drogadictos o fumadores, en niños con antecedentes de haber dejado de respirar y que debieron ser reanimados, con infecciones de las vías aéreas superiores y niños con antecedentes familiares de un hermano que murió debido a la misma causa. Los afroamericanos y los indígenas norteamericanos presentan mayor riesgo. La causa exacta de SML es desconocida. No obstante, puede ser secundario a una alteración de los mecanismos que controlan la respiración o a bajos niveles de oxígeno en la sangre. El SML también puede relacionarse con hipoxia durante el sueño, en posición de decúbito ventral (boca abajo), y la reinspiración del aire espirado atrapado en una depresión del colchón. Se recomienda que durante los primeros 6 meses los niños duerman en decúbito dorsal (boca arriba).

Síndrome respiratorio agudo grave

El **síndrome respiratorio agudo grave** es un ejemplo de *enfermedad infecciosa emergente*, es decir, de una enfermedad nueva o que ha cambiado. Otros ejemplos de enfermedades infecciosas emergentes son la encefalitis del oeste del Nilo, la enfermedad de la vaca loca y el sida. El síndrome respiratorio agudo grave apareció por primera vez en el sur de China a fines de 2002 y luego se dispersó por el resto del mundo. Es una enfermedad respiratoria causada por una nueva variedad de coronavirus. Los síntomas son fiebre, malestar general, mialgias, tos no productiva (seca), dificultad para respirar, escalofríos, cefalea y diarrea. Entre del 10 y el 20% de los pacientes requiere asistencia respiratoria mecánica y, en algunos casos, esta patología puede ocasionar la muerte. La enfermedad se disemina a través del contacto interpersonal. No existe un tratamiento efectivo; la tasa de mortalidad oscila entre 5 y 10% y, por lo general, se produce en personas mayores y en pacientes afectados por otras enfermedades.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Apnea del sueño (*a-*, no; y *–pnoi[a]*, respiración) Trastorno que se caracteriza por la detención repetida de la respiración, durante 10 segundos o más, durante el sueño. Se produce con mayor frecuencia como consecuencia de la pérdida del tono en los músculos faríngeos, que permite el colapso de las vías aéreas.

Asfixia (*-sphyg[mo],* pulso) Deficiencia de oxígeno generado por una disminución del nivel de oxígeno atmosférico o la interferencia con la ventilación, la respiración externa o la respiración interna.

Asistencia respiratoria mecánica Uso de un dispositivo de ciclado automático (ventilador o respirador) para asistir la respiración. Se inserta un tubo de plástico en la nariz o la boca y se une a un dispositivo que introduce aire en los pulmones. La espiración se produce en forma pasiva, gracias a la retracción elástica de los pulmones.

Aspiración Inhalación de una sustancia extraña como agua, alimentos o un cuerpo extraño hacia el árbol bronquial; también se refiere a la extracción de una sustancia por succión.

Broncografía Técnica de diagnóstico por la imagen que se utiliza para visualizar el árbol bronquial con rayos X. Después de la inhalación de una sustancia de contraste radiopaca, a través de un catéter intratraqueal, se toman radiografías del tórax en varias posiciones y la película revelada, el **broncograma**, proporciona una imagen del árbol bronquial.

Broncoscopia Examen visual de los bronquios a través de un **broncoscopio**, que es un instrumento tubular flexible, con una fuente de luz, que se introduce a través de la boca (o nariz), la laringe y la tráquea hacia los bronquios. El examinador puede observar el interior de la tráquea y los bronquios para realizar la biopsia de un tumor, extraer un cuerpo extraño o secreciones de la vía aérea, tomar una muestra para cultivos o para el examen microscópico, detener un sangrado o administrar fármacos.

Bronquiectasia (-*ektasía*, estiramiento) Dilatación crónica de los bronquios o los bronquiolos como resultado del daño de la pared bronquial, por ejemplo, debido a infecciones respiratorias.

Disnea (*dys-*, dificultad; y *-pnoia*, respiración) Respiración dolorosa o dificultosa.

Epistaxis Pérdida de sangre de la nariz como resultado de un traumatismo, una infección, alergia, tumores malignos o trastornos hemorragíparos. Puede detenerse mediante cauterización con nitrato de plata, electrocauterio o un taponamiento firme. También se denomina **sangrado nasal**.

Esputo (escupir) Expectoración de moco y otros líquidos de las vías aéreas (expulsados con la tos).

Estertores o rales Sonidos que se auscultan en ciertas ocasiones en los pulmones y se asemejan a un burbujeo. Los estertores tienen un significado en los pulmones similar al de los soplos en el corazón. Se los clasifica en diferentes tipos, según la presencia de un tipo o una cantidad anormal de líquido o moco dentro de los bronquios o los alvéolos o por broncoconstricción que causa flujo turbulento.

Faringitis estreptocócica Inflamación de la faringe provocada por la bacteria *Streptococcus pyogenes*. También puede comprometer las amígdalas y el oído medio.

Gripe aviar Trastorno respiratorio que produjo la muerte de cientos de millones de aves en todo el mundo. Suele transmitirse de un ave a otra, a través de las heces, la saliva y las secreciones nasales. En la actualidad, se considera difícil la transmisión desde las aves a los seres humanos; los pocos seres humanos que murieron debido a gripe aviar mantuvieron un contacto estrecho con aves infectadas.

Hipoventilación (*hipó-*, bajo) Respiración lenta y superficial.

Insuficiencia respiratoria Trastorno que se caracteriza por una incapacidad del aparato respiratorio para proveer suficiente O_2 para mantener el metabolismo o eliminar suficiente CO_2 para prevenir la acidosis respiratoria (disminución del pH del líquido intersticial por debajo del valor normal).

Maniobra de compresión abdominal Procedimiento de primeros auxilios para liberar las vías aéreas de cuerpos extraños obstructivos. Consiste en la aplicación de una compresión rápida hacia arriba, entre el ombligo y el borde costal, lo que produce la elevación repentina del diafragma y la expulsión rápida y forzada de aire de los pulmones; esta acción fuerza el aire hacia afuera de la tráquea para expeler el objeto responsable de la obstrucción. La maniobra también se utiliza para eliminar el agua de los pulmones de las víctimas de ahogo, antes de comenzar la reanimación.

Neumoconiosis (enfermedad del pulmón negro) Trastorno que se caracteriza por una coloración negruzca de los pulmones, en lugar de la rosada habitual, debido a la inspiración crónica de polvo de carbón. Con mayor frecuencia, se identifica en trabajadores de la industria del carbón.

Respiración de Cheyne-Stokes Ciclo repetido de respiración irregular que comienza con respiraciones superficiales de profundidad y frecuencia crecientes, que luego disminuyen y cesan durante 15 a 20 segundos. La respiración de Cheyne-Stokes es normal en lactantes; también aparece –a menudo– antes de la muerte por enfermedad pulmonar, cerebral, cardíaca o renal.

Respirador Aparato ensamblado con una máscara que cubre la nariz y

la boca o se une en forma directa con un tubo endotraqueal o de traqueotomía y se utiliza para asistir la ventilación o para administrar medicación mediante nebulizaciones a las vías aéreas.

Rinitis (*rhin[o]-*, nariz) Inflamación crónica o aguda de la mucosa nasal por virus, bacterias o agentes irritantes. La formación excesiva de moco produce rinorrea, congestión nasal y goteo posnasal.

Sibilancia Sonido similar a un silbido, rechinante o musical agudo durante la respiración como resultado de una obstrucción parcial de la vía aérea.

Taquipnea (*takhy-*, rápido; y *–pnoi[a]*, respiración) Frecuencia respiratoria rápida.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

23.1 Anatomía del aparato respiratorio

1. El aparato respiratorio está constituido por la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Junto con el aparato cardiovascular, se encarga de la provisión de oxígeno (O_2) y la eliminación del dióxido de carbono (CO_2) de la sangre.
2. La porción externa de la nariz está formada por cartílago y piel, y revestida por una mucosa. Las aberturas externas son las narinas. La porción interna de la nariz se comunica con los senos paranasales y la nasofaringe, a través de las coanas o narinas internas. La cavidad nasal está dividida por un tabique. La porción anterior de la cavidad se llama vestíbulo. La nariz calienta, humidifica y filtra el aire e interviene en el olfato y el habla.
3. La faringe (garganta) es un tubo muscular tapizado por una mucosa. Las regiones anatómicas son la nasofaringe, la bucofaringe y la laringofaringe. La nasofaringe participa en la respiración. La bucofaringe y la laringofaringe cumplen funciones tanto digestivas como respiratorias.
4. La laringe (caja de resonancia) es un conducto que conecta la faringe con la tráquea. Contiene el cartílago tiroides (nuez de Adán), la epiglotis, que evita que los alimentos entren en la laringe, el cartílago cricoides, que vincula la laringe con la tráquea, y el par de cartílagos aritenoides, corniculados y cuneiformes. En el interior de la laringe se encuentran los pliegues vocales, que producen sonidos cuando vibran. Si están tensos, los sonidos son agudos (tono elevado) y si están relajados son graves (tono bajo).
5. La tráquea se extiende desde la laringe hasta los bronquios principales. Está formada por anillos cartilaginosos en forma de C y por músculo liso y su epitelio de revestimiento es cilíndrico seudoestratificado ciliado.
6. El árbol bronquial está constituido por la tráquea, los bronquios principales, los bronquios lobares (secundarios), los bronquios segmentarios (terciarios), los bronquiolos y los bronquiolos terminales. Las paredes de los bronquios contienen anillos cartilaginosos, mientras que las paredes de los bronquiolos presentan placas de cartílago cada vez más pequeñas y cantidades crecientes de músculo liso.
7. Los pulmones son órganos pares, situados en la cavidad torácica y rodeados por la membrana pleural. La pleura parietal es la capa superficial que reviste la cavidad torácica, y la pleura visceral es la capa profunda que cubre los pulmones. El pulmón derecho tiene 3 lóbulos separados por dos fisuras, y el pulmón izquierdo, 3 lóbulos separados por una fisura y una depresión, la incisura cardíaca.
8. Los bronquios lobares originan ramas llamadas bronquios segmentarios, que llegan a sectores del tejido pulmonar conocidos como segmentos broncopulmonares. Cada segmento broncopulmonar está dividido en lobulillos, que contienen linfáticos, arteriolas, vénulas, bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos.
9. Las paredes alveolares presentan células alveolares tipo I, células alveolares tipo II y macrófagos asociados.
10. El intercambio gaseoso se produce a través de las membranas respiratorias (alvéolo-capilar).

23.2 Ventilación pulmonar

1. La ventilación pulmonar o respiración es un proceso que comprende la inspiración y la espiración.
2. El movimiento del aire dentro y fuera de los pulmones depende de los cambios de presión gobernados en parte por la ley de Boyle, que establece que el volumen de un gas varía en relación inversa a la presión, cuando la temperatura permanece constante.
3. La inspiración se produce cuando la presión alveolar disminuye por debajo de la presión atmosférica. La contracción del diafragma y de los músculos intercostales externos aumenta el diámetro del tórax y disminuye en consecuencia la presión intrapleural, lo que promueve la expansión de los pulmones. Al expandirse, disminuye la presión alveolar, de manera que el aire se desplaza a favor de un gradiente de presión, desde la atmósfera hacia los pulmones.
4. Durante la inspiración forzada, también participan músculos inspiratorios accesorios (esternocleidomastoideos, escalenos y pectorales menores).
5. La espiración se produce cuando la presión alveolar es mayor que la presión atmosférica. La relajación del diafragma y de los intercostales externos permite la retracción elástica del tórax y los pulmones, lo que incrementa la presión intrapleural, de manera que el aire se desplaza desde los pulmones hacia la atmósfera.
6. La espiración forzada implica la contracción de los músculos intercostales internos y abdominales.
7. La tensión superficial ejercida por el líquido alveolar disminuye en presencia de surfactante.
8. La distensibilidad es la facilidad con que pueden expandirse los pulmones y la pared torácica.
9. Las paredes de las vías aéreas ofrecen cierta resistencia a la respiración.

10. La respiración normal se denomina eupnea; otros patrones son la respiración costal y la respiración diafragmática. Los movimientos respiratorios modificados, como la tos, el estornudo, el susurro, el bostezo, el sollozo, el llanto, la risa y el hipo se emplean para expresar emociones y para limpiar las vías aéreas (véase el Cuadro 23.2).

23.3 Volúmenes y capacidades pulmonares

1. Los volúmenes pulmonares intercambiados durante la ventilación y la frecuencia respiratoria se miden con un espirómetro.
2. Los volúmenes pulmonares medidos por espirometría son el volumen corriente, la ventilación minuto, la ventilación alveolar, el volumen de reserva inspiratorio, el volumen de reserva espiratorio y el volumen espiratorio forzado en 1 segundo ($FEV_{1.0}$). Otros volúmenes pulmonares son el espacio muerto anatómico, el volumen residual y el volumen mínimo.
3. Las capacidades pulmonares, que son la sumatoria de dos o más volúmenes, son las capacidades inspiratoria, funcional, residual, vital y pulmonar total.

23.4 Intercambio de oxígeno y dióxido de carbono

1. La presión parcial de un gas es la presión ejercida por ese gas en una mezcla de gases. Se simboliza como P_x, donde el subíndice es la fórmula química del gas.
2. De acuerdo con la ley de Dalton, en una mezcla de gases, cada gas ejerce su propia presión como si fuera el único.
3. La ley de Henry establece que el volumen de un gas que se disolverá en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas y a su solubilidad (a temperatura constante).
4. En la respiración interna y la externa, el O_2 y el CO_2 difunden desde áreas con mayor presión parcial hacia áreas con menor presión parcial.
5. La respiración externa o intercambio gaseoso pulmonar es el intercambio de gases entre los alvéolos y los capilares sanguíneos pulmonares. Depende de las diferencias de presión parcial, una gran superficie para el intercambio gaseoso, una pequeña distancia de difusión a través de la membrana respiratoria y de la velocidad del flujo aéreo hacia y desde los pulmones.
6. La respiración interna o intercambio gaseoso sistémico es el intercambio de gases entre los capilares sanguíneos sistémicos y las células de los tejidos corporales.

23.5 Transporte de oxígeno y dióxido de carbono

1. En 100 mL de sangre oxigenada, el 1,5% del O_2 está disuelto en el plasma y el 98,5% está unido a la hemoglobina como oxihemoglobina (Hb-O_2).
2. La unión del O_2 a la hemoglobina depende de la P_{O_2}, la acidez (pH), la P_{CO_2}, la temperatura y el contenido de 2,3-bifosfoglicerato (BPG).
3. La hemoglobina fetal difiere de la hemoglobina adulta en su estructura y tiene mayor afinidad por el O_2.
4. Cada 100 mL de sangre desoxigenada, el 7% del CO_2 está disuelto en el plasma, el 23% se combina con la hemoglobina como carbaminohemoglobina (Hb- CO_2) y el 70% se convierte en iones bicarbonato (HCO_3^-).
5. En un ambiente ácido, la afinidad de la hemoglobina por el O_2 es menor, y este gas se disocia con mayor facilidad que la hemoglobina (efecto Bohr).
6. En presencia de O_2, se une menos CO_2 a la hemoglobina (efecto Haldane).

23.6 Control de la respiración

1. El centro respiratorio está constituido por un área del ritmo, en el bulbo raquídeo, y las áreas neumotáxica y apnéustica, en la protuberancia.
2. El área inspiratoria establece el ritmo básico de la respiración.
3. Las áreas neumotáxica y apnéustica coordinan la transición entre la inspiración y la espiración.
4. Diversos factores pueden modificar la respiración, como por ejemplo, influencias corticales, el reflejo de insuflación, los estímulos químicos como los niveles de O_2, CO_2 y H^+, los estímulos de los propioceptores, los cambios de la presión arterial, la estimulación del sistema límbico, la temperatura, el dolor y la irritación de las vías aéreas (véase el Cuadro 23.3).

23.7 El ejercicio y el aparato respiratorio

1. La frecuencia y la profundidad de la respiración cambian, en respuesta a la intensidad y la duración del ejercicio.
2. Durante el ejercicio, aumenta la perfusión pulmonar y la capacidad de difusión del O_2.
3. El aumento súbito de la ventilación al comienzo del ejercicio se debe a cambios neurales que envían impulsos estimuladores al área inspiratoria, en el bulbo raquídeo. El aumento más gradual de la ventilación durante el ejercicio moderado se debe a cambios químicos y físicos en la corriente sanguínea.

23.8 Desarrollo del aparato respiratorio

1. El aparato respiratorio comienza como una evaginación del endodermo denominada divertículo respiratorio.
2. El músculo liso, el cartílago y el tejido conectivo de los bronquios y los sacos pleurales se desarrollan a partir del mesodermo.

23.9 El envejecimiento y el aparato respiratorio

1. El envejecimiento disminuye la capacidad vital, el nivel sanguíneo de O_2 y la actividad de los macrófagos alveolares.
2. Las personas mayores son más propensas a desarrollar neumonía, enfisema, bronquitis y otras enfermedades pulmonares.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. El oxígeno se transporta a través de la sangre sobre todo en forma de ________; el dióxido de carbono se transporta como ________, ________ y ________.
2. Escriba la ecuación de la reacción química que tiene lugar para el transporte de dióxido de carbono como iones bicarbonato en la sangre: ________.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. Los tres pasos básicos de la respiración son la ventilación pulmonar, la respiración externa y la respiración celular.
4. Para que se produzca la inspiración, la presión de aire alveolar debe ser menor que la presión atmosférica; para que ocurra la espiración, la presión de aire en los alvéolos debe ser mayor que la presión atmosférica.

Elija la respuesta correcta.

5. ¿Qué cambios estructurales se producen desde los bronquios principales hasta los bronquiolos terminales? 1) La mucosa cambia de epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado a epitelio cúbico simple no ciliado. 2) Aumenta el número de células caliciformes. 3) Aumenta la cantidad de músculo liso. 4) Desaparecen los anillos cartilaginosos incompletos. (5) Disminuye el número de ramificaciones.

   a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 2, 3 y 4 c) 1, 3 y 4
   d)1, 3, 4 y 5 e) 1, 2, 3 y 4

6. ¿Cuál de los siguientes factores aumentaría la facilidad de la disociación del oxígeno de la hemoglobina? 1) P_{O_2} baja; 2) aumento de la concentración de H^+ en la sangre; 3) hipercapnia; 4) hipotermia; 5) bajos niveles de BPG (2,3-bifosfoglicerato).

   a) 1 y 2 b) 2, 3 y 4 c) 1, 2, 3 y 5
   d) 1, 3 y 5 e) 1, 2 y 3

7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *correcta*? 1) La espiración tranquila, durante la respiración normal, es un proceso activo que requiere una contracción muscular intensa. 2) La espiración pasiva es el resultado del retroceso elástico de la pared torácica y los pulmones. 3) El flujo de aire durante la respiración es el resultado del gradiente de presión entre los pulmones y el aire atmosférico. 4) Durante la respiración normal, la presión entre las dos hojas pleurales (presión intrapleural) siempre es subatmosférica. 5) La tensión superficial del líquido alveolar facilita la inspiración.

   a) 1, 2, y 3 b) 2, 3 y 4 c) 3, 4 y 5
   d) 1, 3 y 5 e)2, 3 y 5

8. ¿Cuál de los siguientes factores afecta la frecuencia de la respiración externa? 1) diferencias entre las presiones parciales de los gases; 2) superficie de intercambio gaseoso; 3) distancia de difusión; 4) solubilidad y peso molecular de los gases; 5) presencia de bifosfoglicerato (BPG).

   a) 1, 2 y 3 b) 2, 4 y 5 c)1, 2, 4 y 5
   d) 1, 2, 3 y 4 e) 2, 3, 4 y 5

9. El factor más importante en la determinación del porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno es:

a) la presión parcial de oxígeno
b) la acidez
c) la presión parcial de dióxido de carbono
d) la temperatura
e) el contenido de BPG.

10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *verdadera*? 1) Los quimiorreceptores centrales son estimulados por los cambios en la P_{CO_2}, la concentración de H^+ y la P_{O_2}. 2) La frecuencia respiratoria aumenta durante el comienzo del ejercicio debido a la llegada de estímulos aferentes de los propioceptores al área inspiratoria. 3) Cuando los barorreceptores en los pulmones reciben un estímulo, se activa el área espiratoria. 4) La estimulación del sistema límbico puede excitar el área inspiratoria. 5) El dolor intenso y repentino provoca apnea breve, mientras que el dolor somático prolongado incrementa la frecuencia respiratoria. 6) La frecuencia respiratoria aumenta durante la fiebre.

    a) 1, 2, 3 y 6 b) 1, 4 y 5 c) 1, 2, 4, 5 y 6
    d) 2, 3, 4, 5 y 6 e) 2, 4, 5 y 6.

11. **Ordene los pasos de la inspiración normal.**

    a) descenso de la presión intrapleural hasta 754 mm Hg
    b) aumento del tamaño de la cavidad torácica
    c) flujo de aire desde las zonas con mayor presión hacia las que tienen menor presión
    d) tracción de la pleura hacia afuera, que expande los pulmones
    e) estimulación de los músculos respiratorios principales, por los nervios frénicos e intercostales externos
    f) disminución de la presión alveolar hasta 758 mm Hg
    g) contracción del diafragma y los intercostales externos
    h) aumento del volumen de la cavidad pleural

12. Empareje las siguientes columnas.

___a) volumen total de aire inspirado y espirado por minuto
___b) volumen corriente + volumen de reserva inspiratorio + volumen de reserva espiratorio
___c) cantidad adicional de aire inspirado más allá del volumen corriente cuando se realiza una inspiración muy profunda
___d) volumen residual + volumen de reserva espiratorio
___e) cantidad de aire remanente en los pulmones después de expulsar el volumen de reserva espiratorio
___f) volumen corriente + volumen de reserva inspiratorio
___g) capacidad vital + volumen residual
___h) volumen de aire que ingresa en una inspiración
___i) cantidad de aire expulsado en una espiración forzada después de una espiración normal
___j) proporciona una herramienta médico-legal para determinar si un bebé nació muerto o murió después de nacer

1) volumen corriente
2) volumen residual
3) ventilación minuto
4) volumen de reserva espiratoria
5) volumen de reserva inspiratoria
6) volumen mínimo
7) capacidad inspiratoria
8) capacidad vital
9) capacidad residual funcional
10) capacidad pulmonar total

13. Empareje las siguientes columnas.

___a) funciona como un conducto para el aire y los alimentos y como cámara de resonancia para los sonidos del lenguaje; alberga las amígdalas
___b) se desarrolla la respiración externa
___c) conecta la laringofaringe con la tráquea; alberga las cuerdas vocales
___d) membrana serosa que rodea los pulmones
___e) calienta, humidifica y filtra el aire; recibe estímulos olfatorios; funciona como cámara de resonancia para el sonido
___f) células epiteliales pavimentosas que forman un revestimiento continuo en la pared alveolar; se desarrolla el intercambio gaseoso
___g) forma la pared anterior de la laringe
___h) conducto tubular para el aire, que conecta la laringe con los bronquios
___i) secretan líquido alveolar y surfactante
___j) forma la pared inferior de la laringe; reparo anatómico para la traqueotomía
___k) impide la entrada de alimentos o líquidos a las vías aéreas
___l) conductos por los que pasa el aire hacia los pulmones
___m) cresta cubierta por una mucosa sensitiva; su irritación desencadena el reflejo tusígeno

1) nariz
2) faringe
3) laringe
4) epiglotis
5) tráquea
6) bronquios
7) carina
8) cartílago cricoides
9) pleura
10) cartílago tiroides
11) alvéolos
12) células alveolares tipo I
13) células alveolares tipo II

14. Empareje las siguientes columnas:

___a) deficiencia de oxígeno a nivel de los tejidos
___b) presión parcial de dióxido de carbono superior a la normal
___c) respiración normal
___d) respiración profunda abdominal
___e) facilidad con la que se pueden expandir los pulmones y la pared torácica
___f) vasoconstricción inducida por hipoxia para desviar la sangre pulmonar de las regiones poco ventiladas de los pulmones a las regiones bien ventiladas
___g) ausencia de respiración
___h) respiración rápida y profunda
___i) respiración superficial torácica

1) eupnea
2) apnea
3) hiperventilación
4) respiración costal
5) respiración diafragmática
6) distensibilidad
7) hipoxia
8) hipercapnia
9) acoplamiento ventilación-perfusión

15. Empareje las siguientes columnas.

___a) evita la insuflación excesiva de los pulmones
___b) cuanto más bajo es el nivel de oxihemoglobina, mayor es la capacidad de transporte de dióxido de carbono en la sangre
___c) controla el ritmo básico de la respiración
___d) activo durante la inspiración normal; envía impulsos nerviosos a los intercostales externos y el diafragma
___e) envía impulsos estimuladores al área inspiratoria, que la activan y prolongan la inspiración
___f) a medida que aumenta la acidez, disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y éste se disocia con mayor facilidad de la hemoglobina; desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha
___g) activo durante la espiración forzada
___h) la presión de un gas en un recipiente cerrado es inversamente proporcional al volumen del recipiente
___i) transmite impulsos inhibidores para desactivar al área inspiratoria antes de que los pulmones se llenen de aire en forma excesiva
___j) la cantidad de gas que se disuelve en un líquido es proporcional a la presión parcial del gas y a su solubilidad
___k) se relaciona con la presión parcial de un gas en una mezcla de gases, donde cada gas en la mezcla ejerce su propia presión como si fuera el único

1) efecto Bohr
2) ley de Dalton
3) área del ritmo bulbar
4) área inspiratoria
5) área espiratoria
6) área apnéustica
7) área neumotáxica
8) ley de Henry
9) reflejo de insuflación (Hering-Breuer)
10) ley de Boyle
11) efecto Haldane

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Ana adora cantar. En este momento está resfriada, tiene rinorrea intensa y "dolor de garganta", que afectan su capacidad para cantar y hablar. ¿Qué estructuras están comprometidas y de qué forma se afectaron por el resfriado?
2. La señora López fumó durante años y tiene dificultades para respirar. Se le diagnosticó enfisema. Describa los tipos específicos de cambios estructurales que esperaría observar en el aparato respiratorio de la paciente. ¿Cómo afectan estos cambios estructurales el flujo de aire y el intercambio gaseoso?
3. La familia Robinson se fue a dormir una noche helada de invierno, y sus miembros fueron hallados muertos en la mañana siguiente. Se descubrió un nido de ardillas en su chimenea. ¿Qué les sucedió a los Robinson?

RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

23.1 La zona de conducción del aparato respiratorio está constituida por la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos (excepto los bronquiolos respiratorios).

23.2 El aire ingresa al aparato respiratorio por las narinas, el vestíbulo, la cavidad nasal y las coanas.

23.3 La raíz de la nariz la une al hueso frontal.

23.4 Durante la deglución, la epiglotis se cierra sobre la rima glótica, que es la entrada a la tráquea, para evitar la aspiración de alimentos y líquidos hacia los pulmones.

23.5 La función principal de los pliegues vocales es la producción de la voz.

23.6 Como los tejidos entre el esófago y la tráquea son blandos, el esófago puede dilatarse y presionar la tráquea durante la deglución.

23.7 El pulmón izquierdo tiene dos lóbulos y dos bronquios secundarios, mientras que el pulmón derecho tiene tres lóbulos y tres bronquios secundarios.

23.8 La membrana pleural es una membrana serosa.

23.9 Como dos terceras partes del corazón se hallan a la izquierda de la línea media, el pulmón izquierdo tiene una incisura cardíaca para alojarlo. El pulmón derecho es más corto que el izquierdo porque el diafragma es más alto a la derecha a causa de la presencia del hígado.

23.10 La pared de un alvéolo está formada por células alveolares tipo I, células alveolares tipo II y macrófagos alveolares asociados.

23.11 La membrana respiratoria tiene un espesor promedio de 0,5 μm.

23.12 La presión aumentaría 4 veces, hasta 4 atmósferas.

23.13 Si está en reposo mientras lee, su diafragma es responsable de alrededor del 75% de cada inspiración.

23.14 Al comienzo de la inspiración, la presión intrapleural es de alrededor de 756 mm Hg. Con la contracción del diafragma, esta presión disminuye hasta cerca de 754 mm Hg, a medida que se expande el volumen entre las dos hojas pleurales. Con la relajación del diafragma, la presión vuelve a aumentar hasta 756 mm Hg.

23.15 La presión atmosférica normal en el nivel del mar es de 760 mm Hg.

23.16 La inspiración y la espiración de la mayor cantidad de aire posible demuestra la capacidad vital.

23.17 Una diferencia en la P_{O_2} promueve la difusión de oxígeno desde los alvéolos hacia los capilares pulmonares y desde los capilares sistémicos hacia las células de los distintos tejidos.

23.18 El factor más importante que determina la cantidad de O_2 que se une a la hemoglobina es la P_{O_2}.

23.19 Tanto durante el ejercicio como en reposo, la hemoglobina en las venas pulmonares estaría totalmente saturada con O_2, que se ubica en la parte superior derecha de la curva.

23.20 Como los músculos esqueléticos en actividad producen ácido láctico (lactato) y CO_2, el pH sanguíneo disminuye un poco y la P_{CO_2} aumenta durante el ejercicio activo. El resultado es una disminución en la afinidad de la hemoglobina por el O_2, de manera que queda mayor cantidad de O_2 disponible para los músculos en actividad.

23.21 Cuando un individuo tiene fiebre, queda más O_2 disponible para las células porque la afinidad de la hemoglobina por el O_2 disminuye con el aumento de la temperatura.

23.22 Con una P_{O_2} de 40 mm Hg, la Hb fetal está saturada de O_2 en un 80%, y la Hb materna, en un 75%.

23.23 La sangre en una vena sistémica tendría mayor concentración de HCO_3^-.

23.24 El área inspiratoria bulbar contiene neuronas auto-rítmicas que se activan e inactivan en un ciclo repetitivo.

23.25 Los nervios frénicos inervan el diafragma.

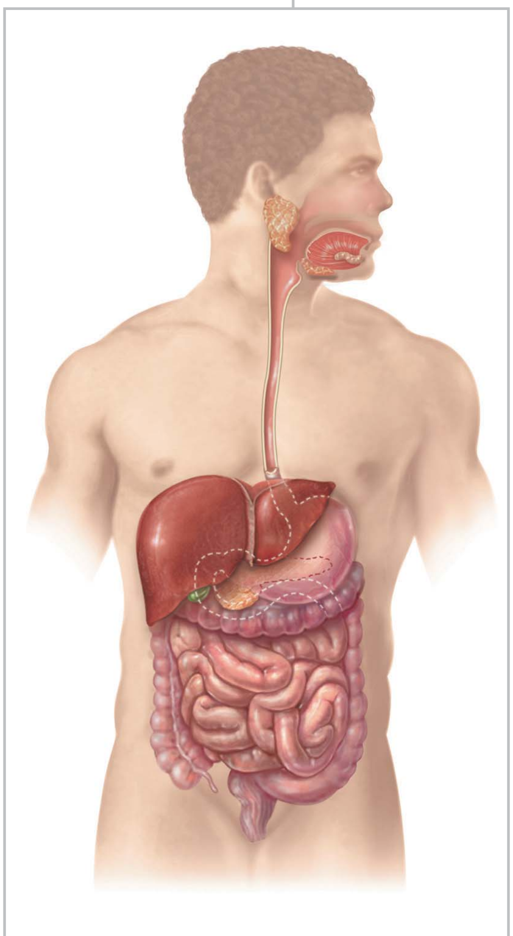
23.26 Los quimiorreceptores periféricos responden a los cambios en los niveles sanguíneos de oxígeno, dióxido de carbono y H^+.

23.27 La P_{CO_2} arterial normal es de 40 mm Hg.

23.28 El aparato respiratorio comienza a desarrollarse alrededor de 4 semanas después de la fecundación.

24 EL APARATO DIGESTIVO

EL APARATO DIGESTIVO Y LA HOMEOSTASIS *El aparato digestivo contribuye con la homeostasis degradando los alimentos de manera que las células del cuerpo puedan absorberlos y utilizarlos. También absorbe agua, vitaminas, minerales y elimina desechos.*



Los alimentos que ingerimos contienen gran variedad de nutrientes, que se utilizan para formar nuevos tejidos y reparar los dañados. Los alimentos son también imprescindibles para la vida porque constituyen la única fuente de energía química. Sin embargo, la mayoría de los alimentos que ingerimos están compuestos por moléculas que son demasiado grandes como para ser utilizadas por las células. Por lo tanto, deben reducirse a moléculas lo suficientemente pequeñas como para ingresar en las células, proceso conocido como digestión. Los órganos que intervienen en la degradación de los alimentos forman el aparato digestivo.

La especialidad médica que estudia la estructura y la función del estómago y el intestino, y también el diagnóstico y el tratamiento de sus enfermedades, es la gastroenterología (gastro-, de *gastros-*, estómago; entero-, de *énteron*, intestino y –logía, de -*lógos*, estudio). La rama de la medicina dedicada al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del recto y ano se llama proctología (procto, de *prooktús*, ano).

? *¿Alguna vez se preguntó por qué algunas personas son alérgicas a los lácteos?*

24.1 GENERALIDADES DEL APARATO DIGESTIVO

OBJETIVOS

- Identificar los órganos del aparato digestivo.
- Describir los procesos básicos que se llevan a cabo en el aparato digestivo.

Dos grupos de órganos componen el aparato digestivo (Figura 24.1): el tracto gastrointestinal y los órganos digestivos accesorios. El **tracto gastrointestinal**, o **tubo digestivo**, es un tubo continuo que se extiende desde la boca hasta el ano. Entre los órganos del tracto gastrointestinal están la boca, gran parte de la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. La longitud del tracto gastrointestinal es de unos 5-7 metros en una persona viva, cuando los músculos de la pared de los órganos se encuentran en estado tónico (contracción sostenida). Es más largo en un cadáver (unos 7-9 metros.). Entre los **órganos digestivos accesorios** están los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas. Los dientes colaboran en la división física de los alimentos, y la lengua participa en la masticación y la deglución. Los otros órganos digestivos accesorios nunca entran en contacto directo con los alimentos, sino que producen y almacenan sustancias que pasan al tubo digestivo a través de conductos; estas secreciones contribuyen a la degradación química de los alimentos.

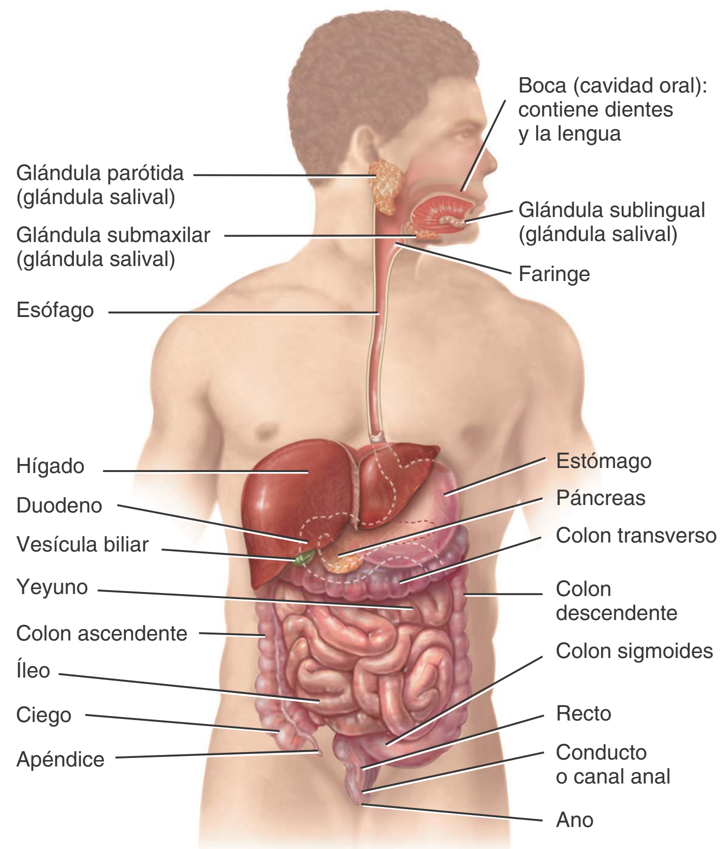
El tracto gastrointestinal contiene alimentos desde el momento en que se comen hasta que se digieren y se absorben o eliminan. Las contracciones musculares de su pared degradan físicamente los alimentos mediante su procesamiento y propulsión a lo largo del tubo, desde el esófago hasta el ano. Las enzimas secretadas por los órganos digestivos accesorios y las células que tapizan el estómago y los intestinos participan en la degradación química de los alimentos.

Básicamente, el aparato digestivo realiza seis:

1. ***Ingestión***. Este proceso implica la ingestión de alimentos sólidos y líquidos por la boca (comer).
2. ***Secreción***. Cada día, las células del tracto gastrointestinal y de los órganos digestivos accesorios secretan, en total, unos 7 litros de agua, ácido, *buffers* (sustancias amortiguadoras) y enzimas hacia la luz (espacio interior) del tubo.
3. ***Mezcla y propulsión***. Mediante contracciones y relajaciones alternadas del músculo liso de las paredes del tracto gastrointestinal, se mezclan el alimento y las secreciones y son propulsados hacia el ano. La capacidad de mezclar y transportar las sustancias en toda su longitud se denomina **motilidad**.
4. ***Digestión***. Mediante procesos mecánicos y químicos convierte los alimentos ingeridos en moléculas más pequeñas. En la **digestión mecánica**, los dientes cortan y trituran los alimentos antes de la deglución, y luego el músculo liso del estómago y el intestino delgado se encarga de mezclarlos. De esta manera, las moléculas se disuelven y se mezclan completamente con las enzimas digestivas. En la **digestión química**, grandes moléculas de hidratos de carbono, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos de los alimentos se dividen en moléculas más pequeñas por hidrólisis (véase la Figura 2.15). Las enzimas digestivas producidas por las glándulas salivales, la lengua, el estómago, el páncreas y el intestino delgado catalizan esas reacciones. Pocas sustancias pueden absorberse sin digestión química, como sucede con las vitaminas, iones, colesterol y agua.
5. ***Absorción***. El ingreso de los líquidos secretados, los iones y los productos de la digestión en las células epiteliales que revisten la luz del tracto gastrointestinal se llama absorción. Estas sustancias absorbidas pasan a la circulación sanguínea o linfática y llegan a las células de todo el cuerpo.

Figura 24.1 Órganos del aparato digestivo.

Los órganos del tracto gastrointestinal son la boca, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. Los órganos digestivos accesorios son los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.



(a) Vista lateral de la cabeza y el cuello, y vista anterior del tronco

FUNCIONES DEL APARATO DIGESTIVO
1. Ingestión: introducción de comida en la boca.
2. Secreción: liberación de agua, ácido, sustancias amortiguadoras y enzimas en la luz del tubo digestivo.
3. Mezcla y propulsión de la comida a través del tubo digestivo.
4. Digestión: degradación mecánica y química de la comida.
5. Absorción: pasaje de los productos digeridos desde el tubo digestivo hacia la sangre y la linfa.
6. Defecación: eliminación de heces del tubo digestivo.

6. ***Defecación*.** Los residuos, las sustancias indigeribles, las bacterias, las células descamadas del revestimiento gastrointestinal y las sustancias digeridos pero no absorbidos en su trayecto por el tubo digestivo abandonan el organismo a través del ano, en el proceso de defecación. El material eliminado constituye la materia fecal o heces.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Qué componentes del aparato digestivo son órganos del tracto gastrointestinal y cuáles son órganos digestivos accesorios?
2. ¿Qué órganos del aparato digestivo entran en contacto con los alimentos, y qué funciones cumplen en la digestión?
3. ¿Qué clases de moléculas sufren digestión química, y cuáles no?

24.2 TÚNICAS DEL TUBO DIGESTIVO

OBJETIVO

- Describir la estructura y la función de las capas que constituyen la pared del tubo digestivo.

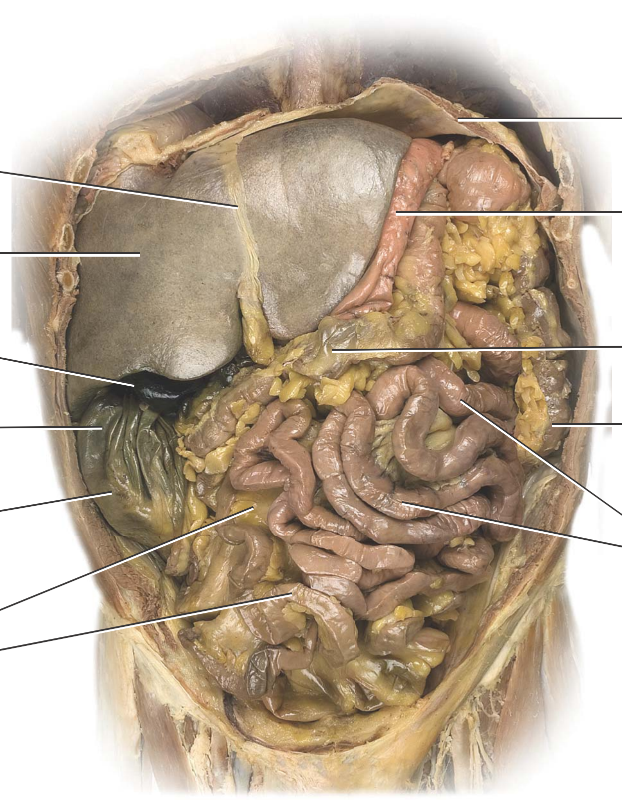
La pared del tracto gastrointestinal, desde el esófago inferior hasta el conducto anal, presenta la misma estructura básica con cuatro capas de tejido, que de la profundidad a la superficie son mucosa, submucosa, muscular y serosa (Figura 24.2).

Mucosa

La **mucosa**, o revestimiento interior del tracto gastrointestinal, es una mucosa. Está compuesta por: 1) una capa de epitelio en contacto directo con el contenido luminal, 2) una capa de tejido conectivo llamado lámina propia y 3) una fina capa de músculo liso (muscularis mucosae).

1. El **epitelio** de la boca, faringe, esófago y conducto anal está constituido, principalmente, por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, que cumple funciones protectoras. Un epitelio cilíndrico simple, con funciones de secreción y absorción, reviste el estómago y el intestino. Las uniones estrechas que asocian íntimamente las células del epitelio simple entre sí restringen las filtraciones intercelulares. La velocidad de renovación de las células epiteliales del tracto gastrointestinal es rápida: cada 5-7 días se descaman y son remplazadas por células nuevas. Localizadas entre las células epiteliales, existen células exocrinas que secretan mucus y líquidos hacia la luz del tubo, y diversos tipos de células endocrinas, llamadas **células enteroendocrinas**, que secretan hormonas.
2. La **lámina propia** es tejido conectivo areolar que contiene muchos capilares sanguíneos y vasos linfáticos, a través de los cuales los nutrientes absorbidos en el tracto gastrointestinal llegan a los otros tejidos del cuerpo. Esta capa sostiene el epitelio y lo fija a la capa muscular de la mucosa (véase más adelante). La lámina propia

SUPERIOR

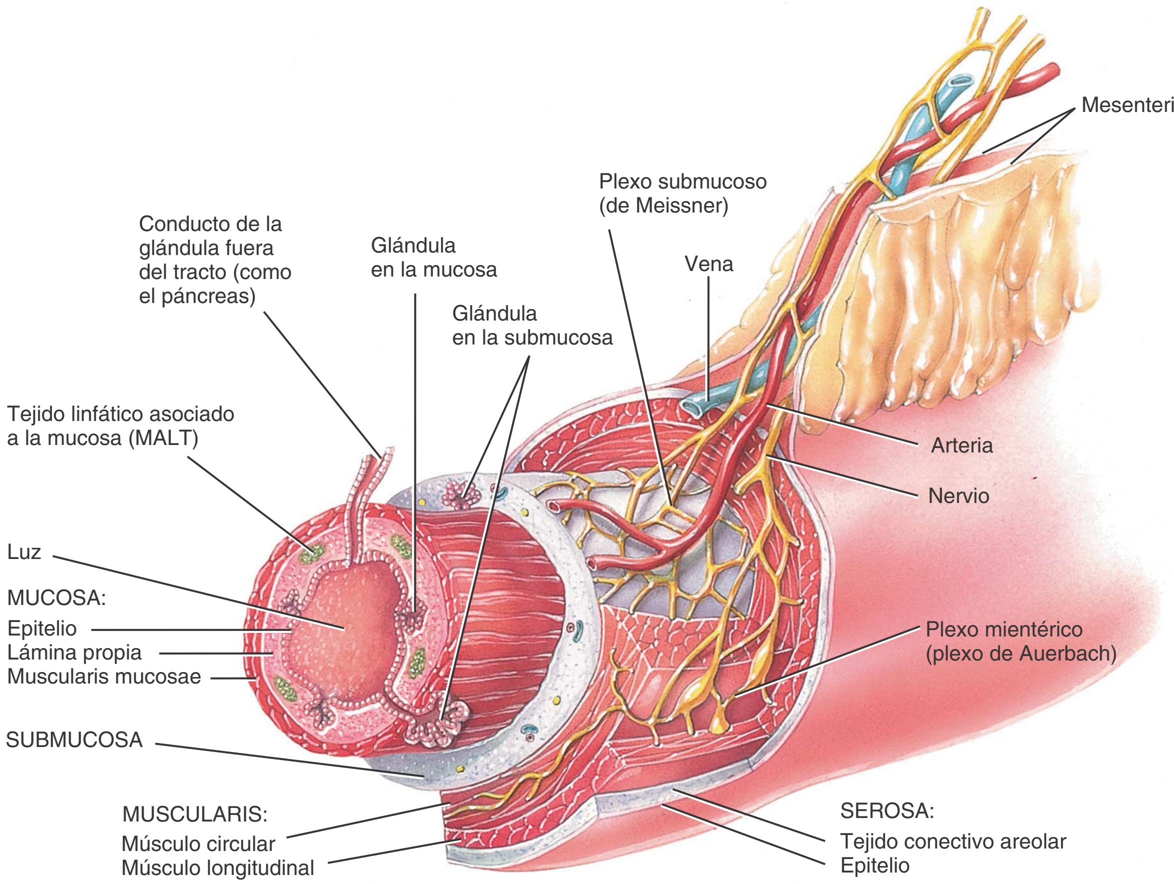


(b) Vista anterior

¿Qué estructuras del aparato digestivo secretan enzimas digestivas?

Figura 24.2 **Túnicas del tubo digestivo.** Pueden observarse variaciones de esta estructura básica en el esófago (Figura 24.9), el estómago (Figura 24.12), el intestino delgado (Figura 24.19) y en el intestino grueso (Figura 24.24).

Las cuatro capas del tubo digestivo, de la profundidad a la superficie, son la mucosa, la submucosa, la muscular y la serosa.



¿Cuáles son las funciones de la lámina propia?

incluye, además, la mayoría de las células del **tejido linfático asociado con la mucosa (MALT)**. Estos ganglios linfáticos voluminosos contienen células del sistema inmunitario, que protegen contra las enfermedades (véase Cap. 22). El MALT se presenta a lo largo de todo el tubo digestivo, en especial en las amígdalas, el intestino delgado, el apéndice y el intestino grueso.

3. Una fina capa de fibras musculares lisas **(muscularis mucosae)** forma en la mucosa del estómago y del intestino delgado gran cantidad de pequeños pliegues, los que incrementan la superficie de digestión y absorción. Los movimientos de esta capa aseguran que todas las células encargadas de la absorción estén expuestas por completo a los contenidos del tracto gastrointestinal.

Submucosa

La **submucosa** consiste en tejido conectivo areolar que une la mucosa a la muscular. Contiene gran profusión de capilares sanguíneos y linfáticos que reciben las moléculas de alimento absorbido. Además, en la submucosa se encuentra una extensa red neuronal conocida como plexo submucoso (descrito más adelante). En la submucosa también hay glándulas y tejido linfático.

Muscular

La **muscular** de la boca, la faringe y el esófago superior y medio contiene *músculo esquelético,* que produce la deglución voluntaria. El músculo esquelético también forma el esfínter anal externo, que permite el control voluntario de la defecación. A lo largo del resto del tubo, la muscular consiste en *músculo liso* que generalmente se dispone en dos capas: una capa interna de fibras circulares y una externa de fibras longitudinales. La contracción involuntaria del músculo liso contribuye a degradar los alimentos, mezclarlos con las secreciones digestivas y propulsarlo a lo largo del tubo. Entre las capas de la muscular, se encuentra un segundo plexo neuronal: el plexo mientérico (descrito más adelante).

Serosa

Aquellas partes del tracto gastrointestinal que se encuentran suspendidas dentro de la cavidad abdominal tienen una capa superficial llamada **serosa**. Como su nombre lo indica, es una membrana serosa compuesta por tejido conectivo areolar y epitelio pavimentoso simple (mesotelio). La serosa también se denomina *peritoneo visceral* porque

forma parte de una porción del peritoneo, que examinaremos en detalle más adelante. El esófago carece de serosa; en su lugar, una capa simple de tejido conectivo areolar, la *adventicia,* forma la capa superficial de este órgano.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

4. ¿En qué lugares del tracto gastrointestinal la muscular está compuesta por músculo esquelético? ¿El control del músculo esquelético es voluntario o involuntario?
5. Nombre las cuatro capas del tracto gastrointestinal y describa sus funciones.

24.3 INERVACIÓN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

OBJETIVO

- Describir la inervación del tracto gastrointestinal.

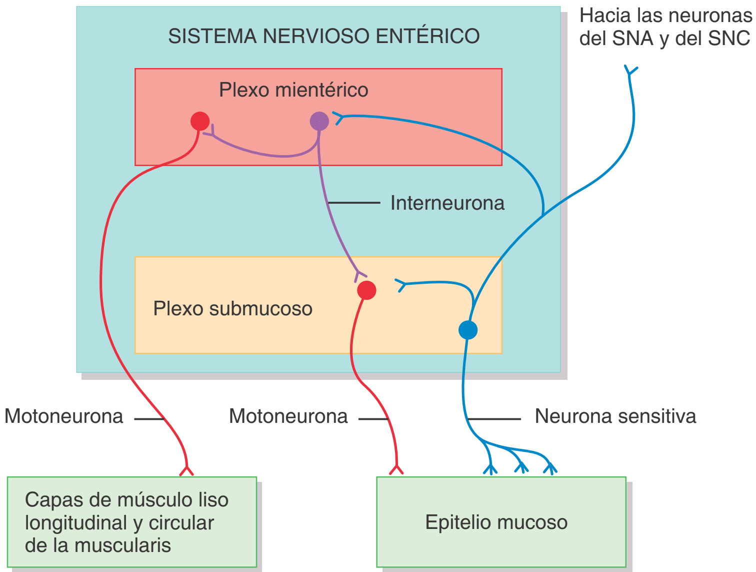
El tracto gastrointestinal está regulado por una red nerviosa intrínseca de nervios conocida como sistema nervioso entérico, y por una red extrínseca que forma parte del sistema nervioso autónomo.

Sistema nervioso entérico

Se describió el **sistema nervioso entérico (SNE)**, el “cerebro digestivo”, en el Capítulo 12. Consiste aproximadamente en 100 millones de neuronas distribuidas desde el esófago hasta el ano. Las neuronas del SNE se organizan en dos plexos: el plexo mientérico y el plexo de la submucosa (véase la Figura 24.2). El **plexo mientérico** (mio-, de *-myós*, músculo), o *plexo de Auerbach*, se localiza entre las capas longitudinal y circular de músculo liso de la túnica muscular. El **plexo submucoso**, o *plexo de Meissner*, se encuentra dentro de la submucosa. Los plexos del SNE están compuestos por motoneuronas, interneuronas y neuronas sensitivas (Figura 24.3). Como las motoneuronas del plexo mientérico inervan las capas circular y longitudinal de músculo liso de la muscular, este plexo controla, sobre todo, la motilidad (movimiento) del tracto gastrointestinal, en particular, la frecuencia y la fuerza de la contracción de la capa muscular. Las motoneuronas del plexo submucoso inervan las células secretoras de la mucosa epitelial y controlan así las secreciones de los órganos del tubo digestivo. Las interneuronas de SNE conectan las neuronas de ambos plexos, mientérico y submucoso. Las neuronas sensitivas del SNE inervan la mucosa epitelial. Algunas de estas neuronas sensitivas funcionan como *quimiorreceptores*, es decir, receptores que se activan por la presencia de ciertas sustancias químicas de los alimentos, localizadas en la luz del tubo digestivo. Otras neuronas sensitivas funcionan como *mecanorreceptores*, o receptores de estiramiento, que se activan cuando los alimentos distienden (estiran) la pared de un órgano del tubo digestivo.

Figura 24.3 **Organización del sistema nervioso entérico.**

El sistema nervioso entérico está constituido por neuronas dispuestas dentro de los plexos mientérico y de la submucosa.



¿Cuáles son las funciones de los plexos mientérico y de la submucosa del sistema nervioso entérico?

Sistema nervioso autónomo

Aunque las neuronas del SNE pueden funcionar independientemente, dependen de la regulación por las neuronas del sistema nervioso autónomo. El nervio vago (X) lleva fibras parasimpáticas a casi todo el tubo digestivo, con la excepción de la última mitad del intestino grueso, inervado por fibras parasimpáticas provenientes de la médula espinal sacra. Esos nervios parasimpáticos mantienen conexiones con el SNE. Las neuronas parasimpáticas preganglionares del vago o de los nervios esplácnicos de la pelvis hacen sinapsis con las neuronas parasimpáticas posganglionares de los plexos mientérico y de la submucosa. Algunas neuronas parasimpáticas posganglionares, en cambio, establecen sinapsis con neuronas del SNE; otras inervan directamente el músculo liso y las glándulas de la pared del tracto gastrointestinal. La estimulación de los nervios parasimpáticos que inervan el tracto gastrointestinal suele aumentar la secreción y motilidad, por el incremento de la actividad de las neuronas del SNE.

Los nervios simpáticos destinados al tubo digestivo proceden de las regiones torácica y lumbar de la médula. Al igual que los nervios parasimpáticos, presentan conexiones con el SNE. Las neuronas simpáticas posganglionares hacen sinapsis con las neuronas localizadas en los plexos mientérico y submucoso. En general, los nervios simpáticos que se dirigen al tracto gastrointestinal producen una disminución de la secreción y motilidad, por inhibición de las neuronas del SNE. Diversas emociones, como la cólera, el miedo o la ansiedad pueden retardar la digestión debido a la estimulación de los nervios simpáticos que inervan el tracto gastrointestinal.

Vías reflejas digestivas

Muchas neuronas del SNE son componentes de las *vías reflejas* que regulan la secreción y motilidad gastrointestinal, en respuesta a estímulos presentes en su luz. Los componentes iniciales de la vía refleja digestiva típica son receptores sensitivos (como los quimiorreceptores y los mecanorreceptores), asociados con las neuronas sensitivas del SNE. Los axones de estas neuronas sensitivas pueden hacer sinapsis con otras neuronas localizadas en el SNE, SNC o SNA, y transmitir información a esas regiones acerca de la naturaleza del contenido y el

grado de distensión (estiramiento) del tubo digestivo. Las neuronas del SNE, SNC o SNA activan o inhiben posteriormente las glándulas y el músculo liso gastrointestinal y la secreción y motilidad de éste.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. ¿Cómo está regulado el sistema nervioso entérico por medio del sistema nervioso autónomo?
7. ¿Qué es una vía refleja digestiva?

24.4 PERITONEO

OBJETIVO

- Describir el peritoneo y sus repliegues.

El **peritoneo** (*periteínein-*, extender alrededor) es la membrana serosa más grande del cuerpo; consiste en una capa de epitelio pavimentoso simple (mesotelio) con una estructura de sostén subyacente, formada por tejido conectivo areolar. El peritoneo se divide en peritoneo parietal, que reviste la pared de la cavidad abdominopelviana, y el peritoneo visceral, que cubre total o parcialmente algunos órganos de la cavidad (Figura 24.4a). El espacio delgado que contiene líquido seroso y se sitúa entre las porciones parietal y visceral del peritoneo se denomina cavidad peritoneal. En ciertas enfermedades, la cavidad peritoneal puede distenderse por acumulación de grandes volúmenes de líquido, proceso denominado ascitis.

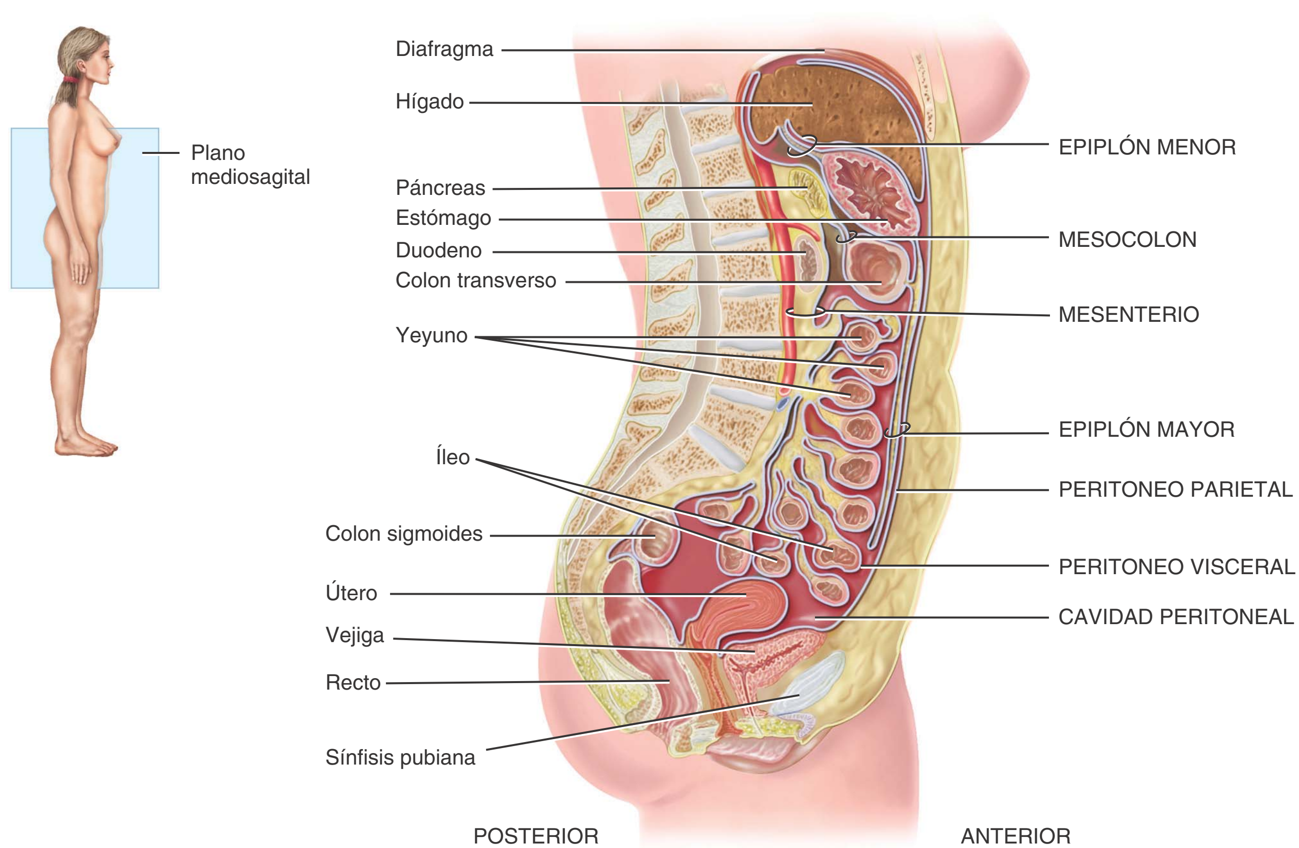
Como veremos en breve, algunos órganos se localizan en la pared abdominal posterior y están recubiertos por el peritoneo sólo en su cara anterior. Estos órganos, incluyendo los riñones y el páncreas, se denominan retroperitoneales (de *retro-*, detrás).

A diferencia del pericardio y la pleura, que revisten uniformemente el corazón y los pulmones, el peritoneo forma grandes repliegues entre las vísceras. Estos repliegues unen los órganos entre sí y con la pared de la cavidad abdominal, y contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que se dirigen a los órganos abdominales. Los cinco repliegues peritoneales más importantes son el epiplón mayor, el ligamento falciforme, el epiplón menor, el mesenterio y el mesocolon:

1. El **epiplón mayor** u omento (*oméntum-*, piel gruesa), la hoja más grande del peritoneo, cae sobre el colon transverso y cubre el intes-

Figura 24.4 **Relación de las hojas peritoneales entre sí y con los órganos del aparato digestivo.** El tamaño de la cavidad peritoneal en (a) fue exagerado para destacarla.

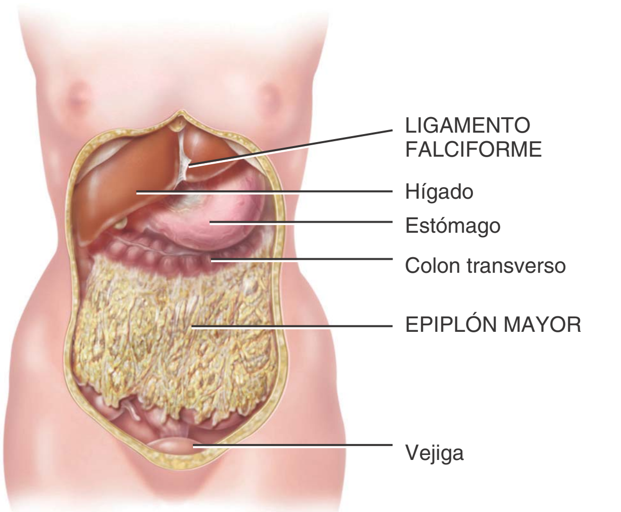
El peritoneo es la serosa más grande del cuerpo.



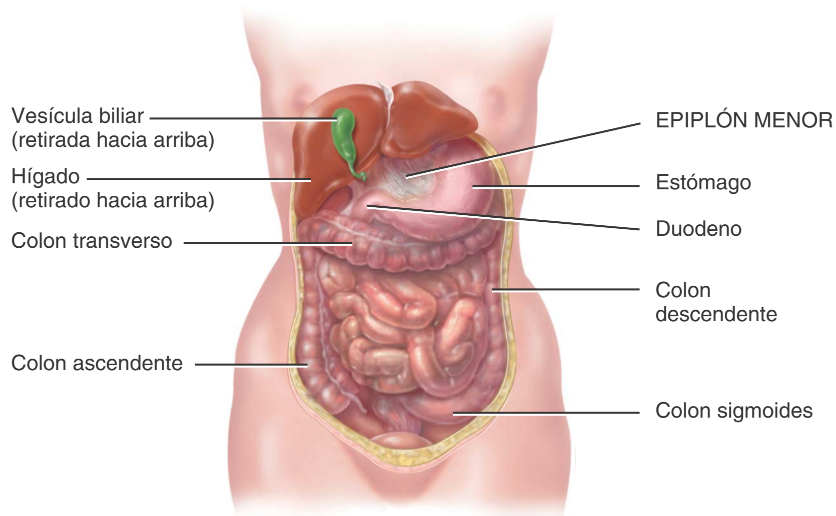
(a) Corte mediosagital, donde se observan los pliegues peritoneales

tino delgado como un “delantal adiposo” (Figura 24.4a, d). Está compuesto por dos hojas que se pliegan sobre sí mismas y forman en total cuatro capas. Desde sus inserciones a lo largo del estómago y el duodeno, el epiplón mayor se extiende hacia abajo, por delante del intestino delgado, luego se vuelve, asciende y se inserta en el colon transverso. En el epiplón mayor suele observarse una considerable cantidad de tejido adiposo. Éste puede acrecentarse en gran medida con el aumento de peso y dar lugar a la característica “barriga cervecera”, que se observa en algunas personas con sobrepeso. Los numerosos ganglios linfáticos presentes en el epiplón mayor colaboran con los macrófagos y las células plasmáticas productoras de anticuerpos para combatir y limitar las infecciones del tracto gastrointestinal.

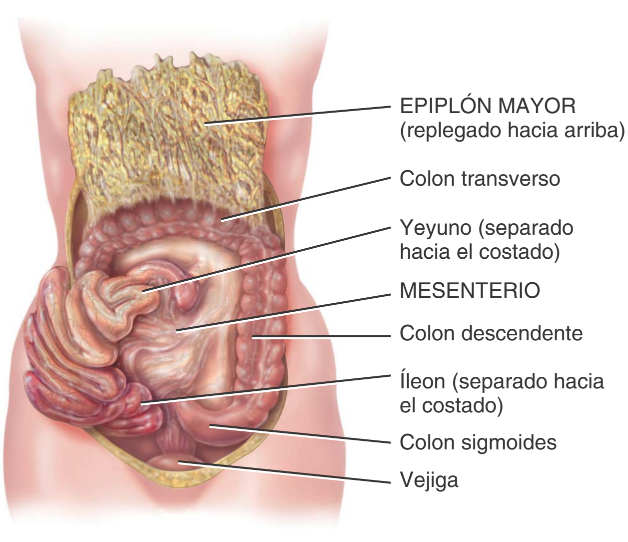
2. El **ligamento falciforme** (falci-, de *falx*-, hoz; y forme, de forma) une el hígado a la pared abdominal anterior y al diafragma (Figura 24.4b). El hígado es el único órgano digestivo que está unido a la pared abdominal anterior.
3. El **epiplón menor** surge como dos hojas de la serosa del estómago y el duodeno, y se extiende hasta el hígado (Figura 24.4a y c). Contiene algunos ganglios linfáticos.
4. El **mesenterio** (de meso-, medio), una hoja del peritoneo con aspecto de abanico, une el intestino delgado a la pared abdominal



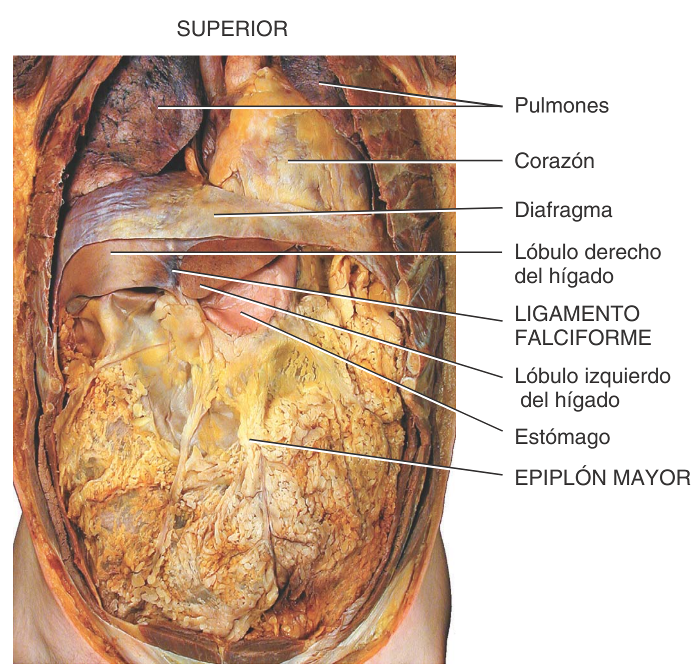
(c) Vista anterior



(c) Epiplón menor, vista anterior (hígado y vesícula biliar, levantados)



(d) Vista anterior (epiplón mayor levantado, y el intestino delgado está plegado hacia el lado derecho)



(e) Vista anterior

¿Qué pliegue peritoneal une el intestino delgado con la pared abdominal posterior?

posterior (Figura 24.4a y d). Es el repliegue peritoneal más grande, suele estar cubierto por tejido adiposo y contribuye –en gran medida– al abdomen prominente en los individuos obesos. Se extiende desde la pared abdominal posterior, envuelve el intestino delgado y regresa a su origen formando una estructura de dos capas. Entre ambas capas, se disponen vasos sanguíneos y ganglios linfáticos.

5. Dos repliegues peritoneales separados, que reciben el nombre de **mesocolon**, unen el intestino grueso a la pared abdominal posterior (Figura 24.4a). También contienen vasos sanguíneos y linfáticos. Juntos, el mesenterio y el mesocolon, fijan el intestino en su posición, pero permiten movimientos como las contracciones musculares, necesarias para mezclar e impulsar el contenido de la luz a lo largo del tubo digestivo.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Peritonitis

Una causa común de **peritonitis**, la inflamación aguda del peritoneo, es su contaminación con microorganismos infecciosos, que pueden provenir de heridas accidentales o quirúrgicas de la pared abdominal o de la perforación o rotura de algún órgano abdominal. Si, por ejemplo, las bacterias irrumpen en la cavidad peritoneal a través de una perforación intestinal o la rotura del apéndice, pueden producir una peritonitis aguda potencialmente fatal. Una forma de peritonitis más leve (aunque dolorosa) puede ser el resultado del roce de las superficies peritoneales inflamadas entre sí. La peritonitis es particularmente grave en los pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal, un procedimiento en el que el peritoneo se utiliza para filtrar la sangre, cuando los riñones no funcionan en forma adecuada (véase Correlación clínica: Diálisis, en el Capítulo 26).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. ¿Dónde se localizan el peritoneo parietal y el peritoneo visceral?
9. Describa los sitios de inserción y las funciones del mesenterio, mesocolon, ligamento falciforme, epiplón menor y epiplón mayor.

24.5 BOCA

OBJETIVOS

- Identificar la localización de las glándulas salivales y describir la función de sus secreciones.
- Describir la estructura y las funciones de la lengua.
- Identificar las partes de un diente típico, y comparar los dientes deciduos con los permanentes.

La **boca** (de *bucca*, abertura), también denominada **cavidad bucal** u **oral**, está formada por las mejillas, el paladar duro, el paladar blando y la lengua (Figura 24.5). Las **mejillas** forman las paredes laterales de la cavidad bucal. Están cubiertas por piel, en el exterior, y por una mucosa hacia afuera, que consiste en epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. El músculo buccinador y el tejido conectivo se localizan entre la piel y la mucosa de las mejillas. La porción anterior de éstas termina en los labios.

Los **labios** (de *labium*, borde carnoso) son pliegues carnosos que rodean la abertura de la boca. Contienen el músculo orbicular de los labios y están cubiertos externamente por piel y revestidos por dentro por una mucosa. La superficie interna de cada labio se une a la encía correspondiente por medio de un pliegue mucoso de la línea media, llamado **frenillo labial**. Durante la masticación, la contracción de los músculos buccinador y del orbicular de los labios ayuda a mantener los alimentos entre los dientes superiores e inferiores. Estos músculos también participan en el habla.

El **vestíbulo** (entrada a un conducto) de la cavidad bucal es el espacio limitado, hacia afuera, por las mejillas y los labios y hacia adentro por las encías y los dientes. La **cavidad bucal propiamente dicha** es un espacio que se extiende desde las encías y los dientes hasta las fauces, el paso entre la cavidad bucal y la faringe (garganta).

El **paladar** es una pared o tabique que separa la cavidad bucal de la cavidad nasal y forma el techo de la boca. Esta importante estructura permite la masticación y la respiración al mismo tiempo. El **paladar duro** (la parte anterior del techo de la boca) está constituido por los huesos maxilar y palatino y se halla cubierto de mucosa; establece un límite óseo entre las cavidades bucal y nasal. El **paladar blando**, que representa la porción posterior del techo de la boca, es un tabique muscular en forma de arco, entre la bucofaringe y la nasofaringe, revestido por una mucosa.

Pendiendo del borde libre del paladar blando hay una masa muscular cónica llamada **úvula** (= uva pequeña). Durante la deglución, el paladar blando y la úvula se elevan y ocluyen la nasofaringe, lo que evita que los alimentos y los líquidos deglutidos ingresen en la cavidad nasal. Desde la base de la úvula parten dos pliegues musculares que recorren los lados del paladar blando: hacia adelante, el **arco palatogloso** se extiende hacia el borde de la base de la lengua; hacia atrás, el **arco palatofaríngeo** se extiende hasta el borde de la faringe. Las amígdalas palatinas se sitúan entre estos arcos, y las amígdalas linguales se hallan en la base de la lengua. Siguiendo el borde posterior del paladar blando, la boca se abre en la bucofaringe, a través de las fauces (Figura 24.5).

Glándulas salivales

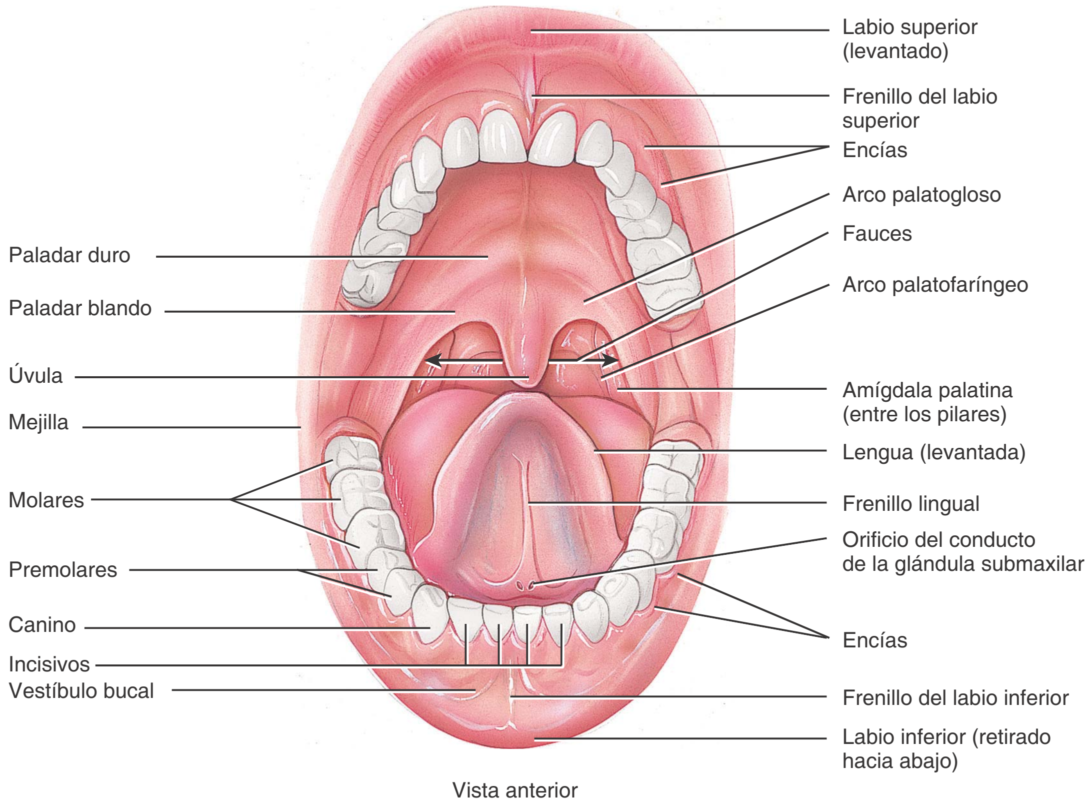
Las **glándulas salivales** liberan en la cavidad bucal una secreción llamada saliva. Habitualmente, se secreta suficiente saliva como para humedecer las mucosas de la boca y la faringe y mantener limpios la boca y los dientes. Cuando los alimentos ingresan en la boca, aumenta la secreción de saliva, que los lubrica y disuelve e inicia su digestión química.

La mucosa de la boca y la lengua contiene glándulas salivales pequeñas que se abren, directa o indirectamente, a través de pequeños conductos, en la cavidad bucal. Entre estas glándulas, se encuentran las *glándulas labiales*, *bucales* y *palatinas* en los labios, mejillas y paladar, respectivamente, y las *glándulas linguales* en la lengua, las que contribuyen a la formación de la saliva.

Sin embargo, la mayor parte de la saliva se secreta en las **glándulas salivales mayores**, que no están contenidas en la mucosa de la boca y cuyos conductos desembocan en la cavidad bucal. Hay 3 pares de glándulas salivales mayores: la parótida, la submaxilar o submandibular y la sublingual (Figura 24.6a). Las **glándulas parótidas** (*pará-*, al lado de; y *-otós*, oído) se localizan por debajo y por delante de la orejas, entre la piel y el músculo masetero. Cada una secreta saliva en la cavidad bucal mediante el conducto parotídeo que atraviesa el músculo buccinador para abrirse en el vestíbulo frente al segundo molar superior. Las **glándulas submaxilares** o submandibulares se hallan sobre el piso de la boca, en posición medial y parcialmente inferior con respecto al cuerpo de la mandíbula. Sus conductos, los **conductos submandibulares**, transcurren por debajo de la mucosa, a cada lado de la línea media del piso de la boca, y entran en la cavidad bucal en sentido lateral al frenillo de la lengua. Las **glándulas sublinguales** se

Figura 24.5 **Estructuras de la boca.**

La boca está formada por las mejillas, el paladar blando, el paladar duro y la lengua.



¿Cuál es la función de la úvula?

encuentran por debajo de la lengua y por encima de las glándulas submaxilares. Sus conductos, los **conductos sublinguales menores**, se abren en el piso de la boca.

Composición y funciones de la saliva

La **saliva** está compuesta por del 99,5% de agua y 0,5% de solutos. Entre estos solutos hay iones, como sodio, potasio, cloro, bicarbonato y fosfato, algunos gases disueltos y varias sustancias orgánicas, como urea y ácido úrico, mucus, inmunoglobulina A, la enzima bactericida lisozima y la amilasa salival, la enzima digestiva que actúa sobre el almidón.

No todas las glándulas salivales aportan los mismos componentes. La glándula parótida secreta un líquido acuoso (seroso) que contiene amilasa salival. Como la glándula submandibular contiene células similares a las de la glándula parótida, sumadas a algunas células mucosas, secreta un líquido que contiene amilasa, pero que es más espeso debido al contenido de mucus. Las glándulas sublinguales contienen, en su gran mayoría, células mucosas, por lo cual secretan un líquido mucho más espeso, que contribuye sólo con una cantidad muy pequeña de amilasa salival.

El agua de la saliva suministra el medio propicio para disolver los alimentos, de manera que puedan ser detectados por los receptores del gusto y comenzar las secreciones digestivas. Los iones cloruro de la saliva activan la **amilasa salival**, enzima que comienza la degradación del almidón. Los iones bicarbonato y fosfato amortiguan los alimentos ácidos que ingresan en la boca y, por lo tanto, la saliva es ligeramente ácida (pH 6,35-6,85). Las glándulas salivales (al igual que las glándulas sudoríparas de la piel) ayudan a eliminar desechos moleculares del cuerpo, lo que explica la presencia de urea y ácido úrico en la saliva. El moco lubrica los alimentos para que puedan movilizarse fácilmente en la boca, formen un bolo y sean deglutidos.

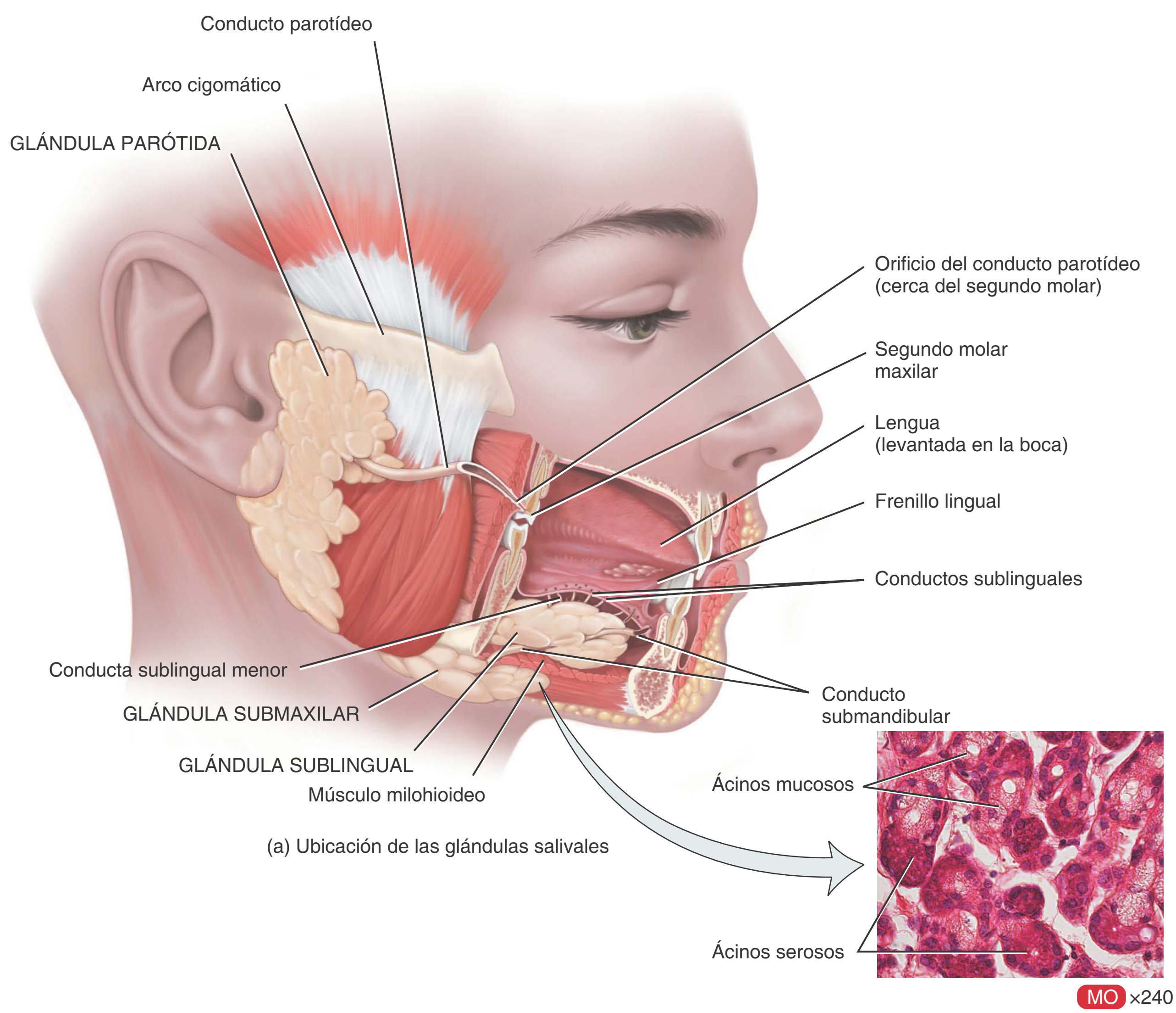
La inmunoglobulina A (IgA) impide la adhesión de microrganismos, de modo que no puedan franquear el epitelio, y la enzima lisozima destruye las bacterias; sin embargo, estas sustancias no tienen una concentración suficiente para eliminar las bacterias bucales.

Salivación

La secreción de saliva o **salivación** está controlada por el sistema nervioso autónomo. El volumen de saliva secretada por día varía considerablemente, aunque se mantiene en un promedio de entre 1000-1500 mL. En condiciones normales, la estimulación parasimpática promueve la secreción continua de una cantidad moderada de saliva, que mantiene las mucosas húmedas y lubrica los movimientos de la lengua y los labios, durante el habla. La saliva luego se deglute y ayuda a mantener húmedo el esófago. Por último, la mayoría de los componentes de la saliva se reabsorben, lo que previene la pérdida de líquido. La estimulación simpática predomina durante el estrés y causa la sequedad bucal. Si el cuerpo se deshidrata las glándulas salivales dejan de secretar saliva para conservar agua; esta sequedad bucal contribuye a la sensación de sed. El beber no sólo restaura la homeostasis del agua, sino que también humedece la boca.

Figura 24.6 **Las tres glándulas salivales principales: parótida, sublingual y submandibular.** La glándula submandibular, mostrada en la microfotografía óptica en (b), consiste en ácinos serosos (partes de la glándula secretoras de líquido seroso) y unos pocos ácinos mucosos (porciones de la glándula secretoras de moco); la glándula parótida sólo contiene ácinos serosos; la glándula sublingual consiste en ácinos mucosos y unos pocos ácinos serosos.

La saliva lubrica y disuelve los alimentos, y comienza la digestión química de los carbohidratos y los lípidos.



(a) Ubicación de las glándulas salivales

(b) Porción de la glándula submaxilar

¿Cuál es la función de los iones cloruro de la saliva?

El tacto y el gusto del alimento también son potentes estimulantes de la secreción de las glándulas salivales. Algunas sustancias químicas de los alimentos estimulan los receptores del gusto presentes en la lengua, y los impulsos son transmitidos desde dichos receptores hasta los dos núcleos salivales del tronco encefálico (núcleos salivales superior e inferior). Los impulsos parasimpáticos retornan por medio de las fibras de los nervios facial (VII) y glosofaríngeo (IX) y estimulan la secreción de saliva. La saliva continúa secretándose en abundancia por algún tiempo después de que se ingieren los alimentos; este flujo de saliva limpia la boca y, a la vez, diluye y amortigua el remanente de sustancias químicas irritantes, como una sabrosa (aunque picante) salsa. El oler, ver o pensar en la comida puede también estimular la secreción de saliva.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Paperas

Aunque cualquiera de las glándulas salivales puede ser el asiento de una infección nasofaríngea, los virus de las paperas (paramixovirus) son los que principalmente atacan las glándulas parótidas. **Paperas** (parotiditis urliana) es la inflamación y el agrandamiento de las glándulas parótidas, acompañados de fiebre moderada, malestar general y dolor de garganta intenso, especialmente al tragar alimentos o jugos ácidos. Aparece edema en uno o en ambos lados de la cara, delante de la rama ascendente de la mandíbula. En el 30% de los varones pospúberes afectados, los testículos también pueden inflamarse; la esterilidad rara vez ocurre porque el compromiso testicular suele ser unilateral. Tras la aparición de la vacuna antiparotiditis en 1967, la incidencia de esta enfermedad declinó notablemente.

Lengua

La **lengua** es un órgano digestivo accesorio, compuesto por músculo esquelético cubierto de una mucosa. Junto con sus músculos asociados, forman el piso de la cavidad bucal. La lengua se divide simétricamente en dos mitades, por un tabique medio que se extiende en toda su longitud y se inserta por debajo en el hueso hioides, en la apófisis estiloides del hueso temporal y en el maxilar inferior. Cada mitad de la lengua consiste en un complemento de músculos extrínsecos e intrínsecos.

Los **músculos extrínsecos**, que se originan por fuera de la lengua (adheridos a los huesos de la zona) y se insertan en el tejido conectivo de ésta; son los músculos hiogloso, geniogloso y estilogloso (véase la Figura 11.7). Los músculos extrínsecos mueven la lengua de lado a lado y de adentro hacia fuera para acomodar los alimentos durante la masticación, formar el bolo alimenticio y llevarlo hacia atrás para deglutirlo. También forman el piso de la boca y mantienen la lengua en su posición. Los **músculos intrínsecos** se originan y se insertan en el tejido conectivo de la lengua. Modifican la forma y el tamaño de la lengua para el habla y la deglución. Los músculos intrínsecos son los músculos longitudinal superior, longitudinal inferior, transverso y vertical de la lengua. El **frenillo lingual,** un repliegue de mucosa en la línea media de la superficie inferior de la lengua, está adherida al piso de la boca y limita el movimiento de la lengua hacia atrás (véanse las Figuras 24.5 y 24.6). Si el frenillo lingual es anormalmente corto o rígido (anormalidad llamada **anquiloglosia**) se dice que el individuo tiene la "lengua anclada", y esto causa trastornos en el habla.

Las superficies superior, dorsal y lateral de la lengua están cubiertas por **papilas**, proyecciones de la lámina propia revestidas de epitelio queratinizado (véase la Figura 17.3). Muchas papilas tienen corpúsculos gustativos. Otras carecen de éstos, pero contienen receptores táctiles e incrementan la fricción entre la lengua y el alimento, lo que facilita el movimiento de éstos en la cavidad bucal. Los diferentes tipos de receptores del gusto se describen en detalle en el Capítulo 17. Las **glándulas linguales** de la lámina propia de la lengua secretan líquidos serosos y mucosos que contiene la enzima **lipasa lingual**, que actúa sobre casi el 30% de los triglicéridos (grasas y aceites) y los convierte en ácidos grasos más simples y en diglicéridos.

Dientes

Los **dientes** (Figura 24.7) son órganos digestivos accesorios localizados en las apófisis alveolares de cada maxilar. Las apófisis alveolares están cubiertas por las **encías**, que se extienden ligeramente dentro de cada alvéolo. Las cavidades alveolares están revestidas por el **ligamento** o **membrana periodontal** (*perí-*, alrededor; y *-odóntos*, diente), que consiste en tejido conectivo fibroso denso que fija el diente a las paredes alveolares y actúa como un gran absorbente durante la masticación.

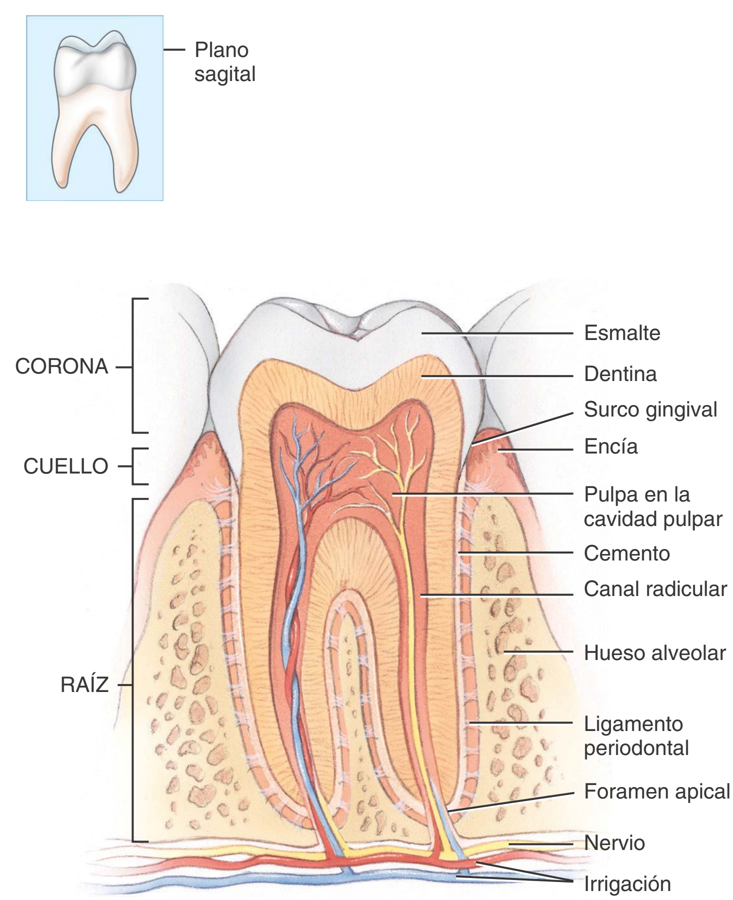
Un diente típico tiene tres regiones externas principales: la corona, la raíz y el cuello. La **corona** es la parte visible, sobre el plano de las encías. En el alvéolo se insertan entre una y tres raíces. El **cuello** es la porción estrecha que une la corona con la raíz, cerca de la línea de las encías.

Por dentro, la **dentina** forma la mayor parte del diente. Consiste en una membrana de tejido conectivo calcificado, que le otorga a la pieza dental forma y rigidez. Es más fuerte que el hueso por su mayor contenido de sales de calcio (70% del peso seco).

La dentina de la corona está cubierta por el **esmalte**, que consiste en fosfato y carbonato de calcio. El esmalte es más fuerte que el hueso debido a su contenido elevado en sales de calcio (alrededor del 95% del peso seco). En efecto, es la sustancia más fuerte del cuerpo. Sirve para proteger los dientes del desgaste que se produce durante la masticación. También protege de los ácidos que pueden disolver fácilmente la dentina. La dentina de la raíz está cubierta por el **cemento**, otra sustancia similar al hueso, que fija la raíz al ligamento periodóntico.

Figura 24.7 Un diente típico y las estructuras que lo rodean.

Los dientes se insertan en las apófisis alveolares de ambos maxilares.



Corte sagital de un molar mandibular inferior

¿Qué tipo de tejido es el principal componente del diente?

La dentina de los dientes circunscribe un espacio. La parte más grande, la **cavidad pulpar**, se halla por dentro de la corona y está rellena de pulpa, un tejido conectivo que contiene vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. Extensiones estrechas de la cavidad pulpar, llamados **conductos radiculares**, transcurren a lo largo de la raíz de los dientes. Cada conducto tiene una abertura en la base, el **orificio apical**, dentro del cual se extienden vasos sanguíneos, conductos linfáticos y nervios. Los vasos sanguíneos lo alimentan, los vasos linfáticos le otorgan protección y los nervios le proporcionan sensaciones.

La rama de la odontología que se ocupa de la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que afectan la pulpa, la raíz, el ligamento periodóntico y el hueso alveolar es la **endodoncia** (*éndon*-, dentro). La **ortodoncia** (*orthós*-, recto) es la rama de la odontología que se encarga de prevenir y corregir alineamientos anormales de los dientes; **periodoncia** es la rama dedicada al tratamiento de procesos anómalos de los tejidos que rodean a los dientes, como la gingivitis (inflamación de las encías).

Los seres humanos tienen dos **denticiones**, o dos juegos de dientes: deciduos y permanentes. Los primeros (los dientes deciduos, de *deciduus*, que se cae), también llamados dientes primarios o dientes de leche, comienzan a aparecer alrededor de los 6 meses de edad; luego, hacen erupción dos dientes por mes, aproximadamente, hasta completar 20 piezas (Figura 24.8b). Los incisivos, que se encuentran más cerca de la línea media, tienen forma de escoplo y están preparados para cortar el alimento. Según su posición, se denominan **incisivos centrales** o **laterales**. Al lado de los incisivos, se encuentran los **caninos**, que tienen un extremo redondeado denominado *cúspide*. Los caninos se usan para desgarrar y desmenuzar los alimentos. Los incisivos y los caninos tienen sólo una raíz. Por detrás de los caninos se implantan los primeros y segundos molares, que presentan cuatro cúspides. Los **molares superiores** (maxilares) tienen tres raíces; los **molares inferiores** (mandibulares) tienen dos. Los molares trituran y muelen los alimentos y así los preparan para su deglución.

Todos los dientes deciduos se pierden (por lo general, entre los 6 y 12 años) y son remplazados por los dientes **permanentes (secundarios)** (Figura 24.8b). La dentadura permanente consta de 32 dientes que aparecen entre los 6 años y la edad adulta. El modelo es semejante al de la dentadura decidua, con las excepciones siguientes. Los molares deciduos son remplazados por los **primeros** y **segundos premolares (bicúspides)**, que presentan dos cúspides y una raíz (los primeros premolares superiores tienen dos raíces) y se encargan de moler y triturar. Los molares permanentes, que hacen erupción después de los premolares, no remplazan a ningún diente deciduo y aparecen a medida que la mandíbula crece y se acomodan en ella: los **primeros molares,** a la edad de 6 años, los **segundos molares** a los 12 y los **terceros molares (muelas de juicio)** después de los 17 años.

A veces, la mandíbula humana no tiene suficiente espacio por detrás de los segundos molares como para contener los terceros molares. En tal caso, éstos permanecen en el hueso alveolar y se dice que están "impactados" o "retenidos". Habitualmente, ejercen presión y dolor, por lo que es necesaria su extracción quirúrgica. En algunas personas, los terceros molares pueden ser rudimentarios o no hacer erupción.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Tratamiento de conducto

El tratamiento de conducto es un procedimiento complejo, en el que todos los vestigios de la pulpa se extraen de la cavidad pulpar y los conductos radiculares de un diente enfermo. Después de hacer un orificio en el diente, los conductos radiculares se vacían e irrigan para eliminar las bacterias. Luego, estos conductos se tratan con medicación y se cierran. A continuación se repara la corona dañada.

Digestión mecánica y química en la boca

La digestión mecánica en la boca es el resultado de la **masticación**, mediante la cual los alimentos son manipulados por la lengua, triturados por los dientes y mezclados con la saliva. Esto los reduce a una masa blanda, flexible y fácil de deglutir llamada **bolo**. Las moléculas del alimento comienzan a disolverse en el agua de la saliva, una actividad importante porque las enzimas pueden actuar sobre aquéllas sólo en un medio líquido.

Dos enzimas, la amilasa salival y la lipasa lingual, contribuyen a la digestión química en la boca. La amilasa salival, que se secreta en las glándulas salivales, inicia la degradación del almidón. Los hidratos de carbono de la dieta son monosacáridos y disacáridos o polisacáridos complejos, como el almidón. La mayoría de los hidratos de carbono que ingerimos son almidón, pero sólo los monosacáridos pueden pasar a la corriente sanguínea. De este modo, el almidón y los disacáridos ingeridos deben degradarse a monosacáridos. La función de la amilasa salival es comenzar con la digestión del almidón desdoblándolo en moléculas más pequeñas, como el disacárido maltosa, el trisacárido maltotriosa o los polímeros de glucosa de cadena corta llamados α-dextrina. Aunque los alimentos se ingieren demasiado rápido como para que todo el almidón se degrade en la boca, la amilasa salival actúa sobre el almidón durante aproximadamente una hora, tiempo en el que los ácidos estomacales la inactivan. La saliva también contiene la **lipasa lingual**, secretada por las glándulas salivales de la lengua. Esta enzima se activa en el medio ácido del estómago y de este modo comienza a actuar después de que los alimentos se degluten. Degrada los triglicéridos de la dieta en ácidos grasos y diglicéridos. Un diglicérido es una molécula de glicerol unida a dos cadenas de ácidos grasos.

En el Cuadro 24.1 se resume la actividad digestiva en la boca.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Cuáles son las estructuras que forman la boca (cavidad bucal)?
11. ¿Cómo se distinguen las principales glándulas salivales, de acuerdo con su localización?
12. ¿Cómo se regula la secreción de saliva?
13. ¿Qué función cumplen los incisivos, los caninos, los premolares y los molares?

24.6 FARINGE

OBJETIVO

- Describir la localización y la función de la faringe.

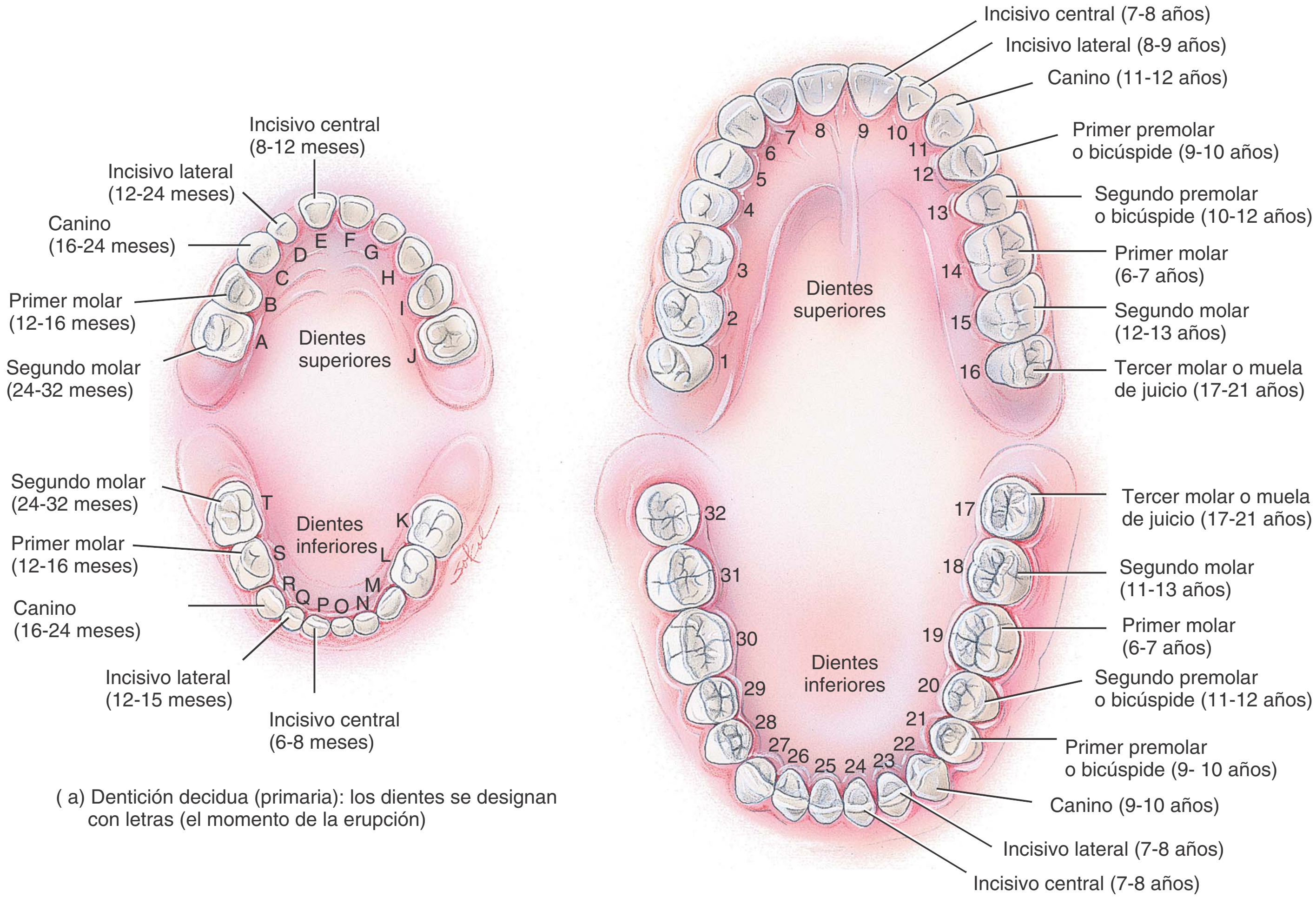
Cuando los alimentos se degluten, pasan de la boca a la **faringe** (de *phárinx*, garganta), un conducto con forma de embudo que se extiende desde las coanas u orificios posteriores de las fosas nasales, hacia el esófago por detrás y la laringe por delante (véase la Figura 23.2). La faringe está constituida por músculo esquelético, está revestida por una mucosa, y comprende tres partes: la nasofaringe, la bucofaringe y la laringofaringe. La nasofaringe interviene sólo en la respiración, pero la bucofaringe y la laringofaringe tienen tanto funciones digestivas como respiratorias. Los alimentos ingeridos pasan de la boca a la bucofaringe y la laringofaringe; las contracciones musculares de estos segmentos ayudan a propulsarlos hacia el esófago y por fin hacia el estómago.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

14. ¿A qué dos aparatos pertenece la faringe?

Figura 24.8 **Denticiones y momento de erupción (indicado entre paréntesis).** Una letra (dientes deciduos) o un número (dientes permanentes) identifican a cada diente. Los dientes deciduos comienzan a hacer erupción a los 6 meses de edad y a partir de allí, aparecen dos dientes por mes, hasta que están presentes los 20 dientes de esa dentición.

Existen en total 20 dientes deciduos y 32 dientes permanentes.



(a) Dentición decidua (primaria): los dientes se designan con letras (el momento de la erupción)

(b) Dentición permanente (secundaria); los dientes se designan con números (y el momento de la erupción)

¿Qué diente permanente no reemplaza a ningún diente deciduo?

CUADRO 24.1

Resumen de las actividades digestivas en la boca

ESTRUCTURA	ACTIVIDAD	RESULTADO
Mejillas y labios	Mantienen la comida entre los dientes.	Alimentos uniformemente desmenuzados durante la masticación.
Glándulas salivales	Secreta saliva.	Mantienen la boca y la faringe húmedas y lubricadas. La saliva ablanda, humedece y disuelve los alimentos, y limpia la boca y los dientes. La amilasa salival degrada el almidón en moléculas más pequeñas.
Lengua		
Músculos extrínsecos	Mueven la lengua lateralmente y de adentro hacia afuera.	Mueven los alimentos para la masticación; forman el bolo y lo acomodan para la deglución.
Músculos intrínsecos	Alteran la forma de la lengua.	Deglución y habla.
Corpúsculos gustativos	Sirven como receptores del gusto y detectan la presencia de alimento en la boca.	Secreción de saliva estimulada por impulsos nerviosos que van de los corpúsculos gustativos a los núcleos salivales del tronco encefálico, y de éstos a las glándulas salivales.
Glándulas linguales	Secretan lipasa lingual.	Degradan los triglicéridos en ácidos grasos y diglicéridos.
Dientes	Cortan, desgarran y desmenuzan los alimentos.	Reduce los alimentos sólidos a partículas más pequeñas para su deglución.

24.7 ESÓFAGO

OBJETIVO

- Describir la localización, anatomía, histología y funciones del esófago.

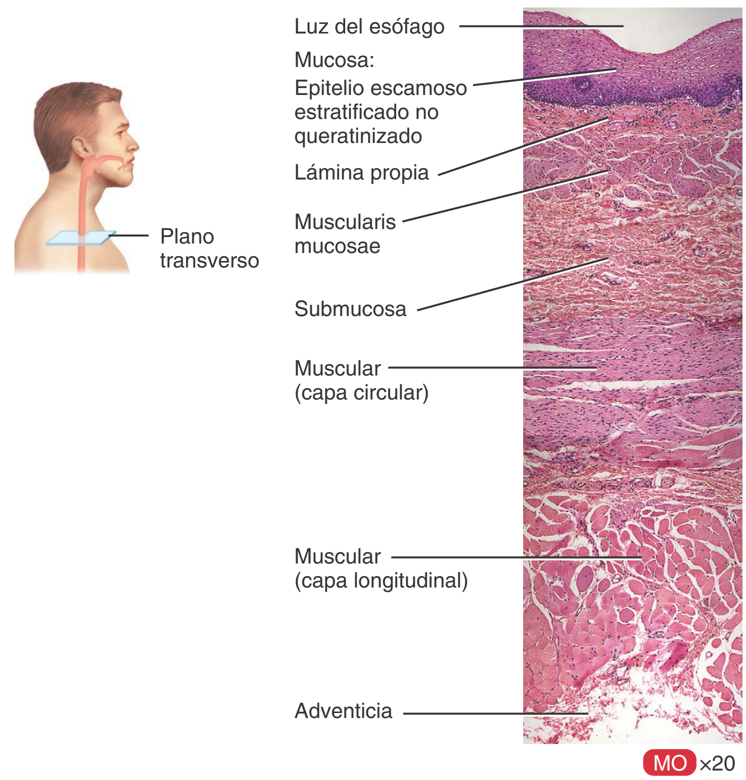
El **esófago** (*oisein-*, llevar; y *-phagéma*, alimento) es un tubo muscular colapsable, de alrededor de 25 cm de longitud, situado por detrás de la tráquea. Comienza en el límite inferior de la laringofaringe y atraviesa el mediastino por delante de la columna vertebral. Luego pasa a través del diafragma, por un orificio denominado **hiato esofágico**, y termina en la porción superior del estómago (véase la Figura 24.1). A veces, parte del estómago se eleva sobre el diafragma y pasa por el hiato esofágico. Esta protrusión, llamada **hernia hiatal**, se describe al final de este capítulo, en la Sección Terminología médica.

Histología del esófago

La **mucosa** del esófago consiste en un epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, la lámina propia (tejido conectivo areolar) y la muscularis mucosae (músculo liso) (Figura 24.9). Cerca del estómago, la mucosa del esófago también contiene glándulas mucosas. El epitelio pavimentoso estratificado de los labios, la boca, la lengua, la bucofaringe, la laringofaringe y el esófago brinda considerable protección contra la abrasión y partículas de alimento que se mastican, se mezclan con secreciones y se degluten. La **submucosa** contiene tejido conectivo areolar, vasos sanguíneos y glándulas mucosas. La **túnica muscular** del tercio superior del esófago está constituida por músculo esquelético, en el tercio intermedio hay músculo esquelético y músculo liso, y el tercio inferior presenta músculo liso. En cada extremo del esófago, la muscular sufre un espesamiento y forma dos esfínteres: el **esfínter esofágico superior (EES)**, formado por músculo esquelético, y el **esfínter esofágico inferior (EEI)**, por músculo liso. El esfínter esofágico superior regula la progresión del alimento desde la faringe hacia el esófago, y el esfínter esofágico inferior hace lo mismo, desde el esófago hacia el estómago. La capa superficial del esófago se conoce como **adventicia** en lugar de serosa como en el estómago y los intestinos, porque el tejido conectivo areolar de esta capa no está cubierto por mesotelio y se mezcla con el tejido conectivo de las estructuras del mediastino, a través de las cuales pasa. La adventicia une el esófago a las estructuras que lo rodean.

Figura 24.9 **Histología del esófago.** En el Cuadro 4.1 se muestra una vista con gran aumento del epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado.

El esófago secreta moco y transporta los alimentos hacia el estómago.



Pared del esófago

¿En qué capas del esófago se localizan las glándulas que secretan mucus?

Fisiología del esófago

El esófago secreta moco y transporta alimentos hacia el estómago. No produce enzimas digestivas y no cumple funciones de absorción.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

15. Describa la localización y la histología del esófago. ¿Cuál es su función en la digestión?
16. ¿Cuáles son las funciones de los esfínteres superior e inferior?

24.8 DEGLUCIÓN

OBJETIVO

- Describir las tres fases de la deglución.

Los alimentos se movilizan desde la cavidad bucal hacia el estómago mediante el acto de tragar o **deglutir** (Figura 24.10). La deglución es facilitada por la secreción de saliva y moco, y en ella participan la boca, la faringe y el esófago. La deglución se produce en tres fases: 1) la fase voluntaria, en la que el bolo pasa hacia la bucofaringe, 2) la fase faríngea, el paso involuntario del bolo a través de la faringe hacia el esófago, y 3) la fase esofágica, también involuntaria,, en la que el bolo alimenticio pasa del esófago al estómago.

La deglución comienza cuando el bolo es forzado hacia la parte posterior de la cavidad bucal y la bucofaringe, mediante el movimiento de la lengua hacia arriba y hacia atrás contra el paladar; estas acciones constituyen la **fase voluntaria** de la deglución. Con el paso del bolo a la bucofaringe comienza la **fase faríngea** involuntaria (Figura 24.10b). El bolo estimula receptores de la bucofaringe, que envían impulsos al centro de la deglución del bulbo raquídeo y la protuberancia inferior. Los impulsos que regresan hacen que el paladar blando y la úvula se muevan hacia arriba para cerrar la nasofaringe e impedir la entrada de los alimentos y el líquido en la cavidad nasal. Además, la epiglotis cierra la comunicación con la laringe, lo que evita que el bolo ingrese en las vías respiratorias. El bolo se desplaza a lo largo de la bucofaringe y la laringofaringe, y una vez que el esfínter esofágico superior se relaja, pasa hacia el esófago.

La **fase esofágica** de la deglución comienza cuando el bolo entra en el esófago. Durante esta fase, la peristalsis (*stalsis*-, constricción), la progresión de contracciones y relajaciones coordinadas de las capas circular y longitudinal de la muscular, impulsa el bolo hacia delante (Figura 24.10c) (la peristalsis también se observa en otras estructuras tubulares, como otros segmentos del tubo digestivo y los uréteres, conductos biliares y trompas uterinas; en el esófago está controlada por el bulbo raquídeo). En la porción superior del esófago, las fibras musculares circulares se contraen, estrechan la pared esofágica y fuerzan el bolo hacia el estómago. Entre tanto, las fibras longitudinales inferiores al bolo también se contraen, acortan esta sección y empujan sus paredes hacia afuera para que pueda recibir el bolo. Las contracciones se repiten en ondas que empujan el bolo hacia el estómago. A medida que éste se aproxima al extremo del esófago, el esfínter esofágico inferior se relaja y el bolo se mueve hacia el interior del estómago. El moco secretado por las glándulas esofágicas lo lubrica y reduce la fricción. El paso de alimentos sólidos o semisólidos de la boca al estómago dura entre 4 y 8 segundos; los alimentos muy blandos o líquidos pasan en 1 segundo, aproximadamente.

En el Cuadro 24.2 se resumen las actividades digestivas de la faringe y del esófago.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Enfermedad por reflujo gastroesofágico

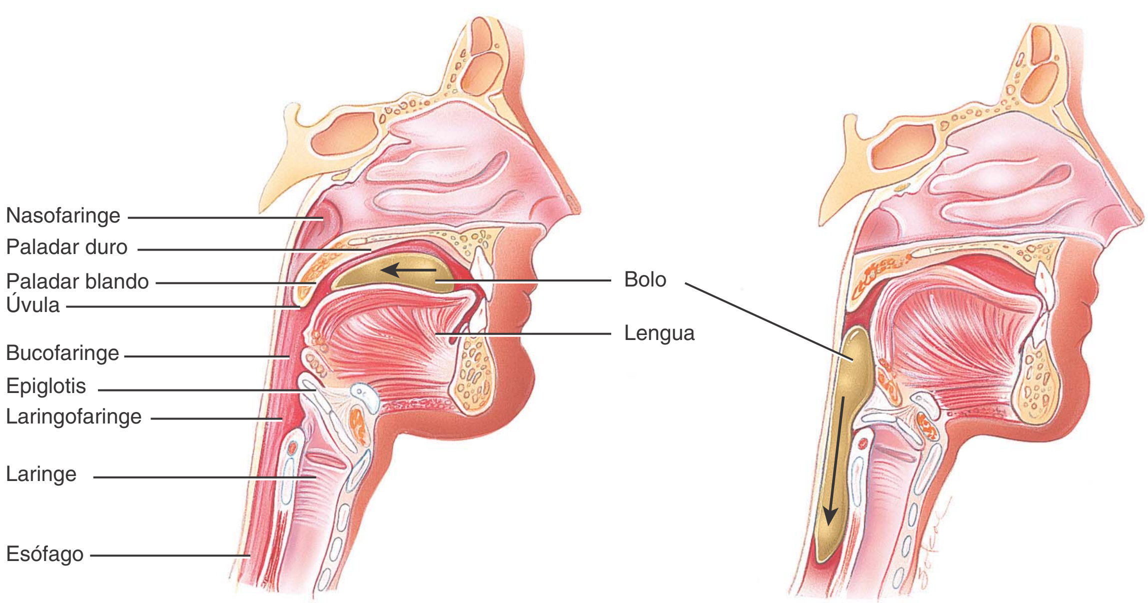
Si el esfínter esofágico inferior no puede cerrarse adecuadamente después de que los alimentos ingresaron en el estómago, el contenido gástrico puede refluir hacia la región inferior del esófago. Esta afección se conoce como **gastroesofágico (RGE)**. El ácido clorhídrico (HCl) del contenido gástrico puede irritar la pared esofágica y ocasionar una sensación de ardor (**pirosis**); no está relacionada con ningún trastorno cardíaco. El consumo de alcohol y de tabaco puede causar la relajación del esfínter y acentuar el trastorno. Los síntomas del RGE a menudo pueden controlarse, si se evitan alimentos que estimulan la secreción ácida gástrica (café, chocolate, tomate, grasas, jugo de naranja, menta, mentol y cebollas). Entre otras estrategias para reducir la acidez, se encuentran los fármacos de venta libre, como bloqueantes de los receptores de la histamina-2 (H_2), por ejemplo, el Tagamet®
HB® o Pepecid®, 30 a 60 minutos antes de comer para bloquear la secreción ácida, y la neutralización del ácido que ya ha sido secretado, con antiácidos como Tums® o Maalox®. Hay menos probabilidades de que aparezcan síntomas si se ingieren alimentos en pequeñas cantidades y si el paciente no se acuesta inmediatamente después de la comida. El reflujo gastroesofágico puede asociarse con cáncer de esófago.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿Qué significa la deglución?
18. ¿Qué ocurre durante las fases voluntaria y faríngea de la deglución?
19. ¿La peristalsis propulsa o acarrea los alimentos a lo largo del tracto gastrointestinal?

Figura 24.10 Deglución. Durante la fase faríngea de la deglución (b), la lengua se apoya contra el paladar, la nasofaringe se cierra, la laringe se eleva, la epiglotis ocluye la laringe y el bolo pasa hacia el esófago. Durante la fase esofágica de la deglución (c), los alimentos progresan a lo largo del esófago hacia el estómago, por el peristaltismo.

La deglución es el mecanismo que hace progresar los alimentos desde la boca hacia el estómago.

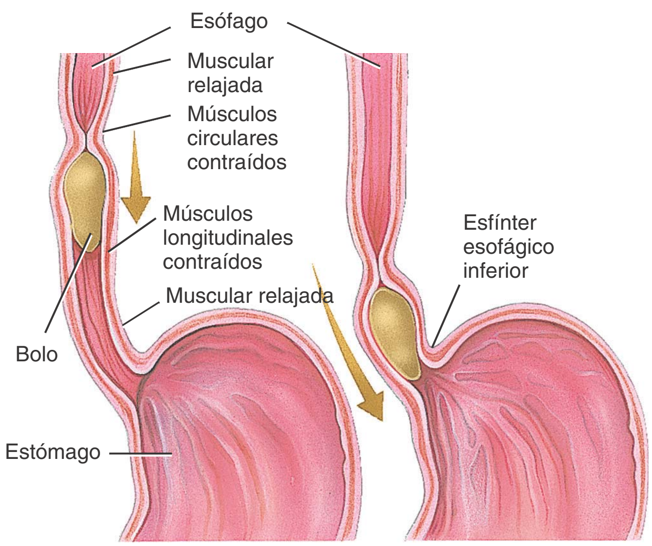


(a) Posición de las estructuras antes de la deglución

(b) Durante la fase faríngea de la deglución

FIGURA 24.10 CONTINÚA ▶

FIGURA 24.10 CONTINUACIÓN



(c) Vista anterior (corte frontal) del perisfaltismo en el esófago

¿La deglución es un acto voluntario o involuntario?

24.9 ESTÓMAGO

OBJETIVO

- Describir la localización, anatomía, histología y funciones del estómago.

El **estómago** es un ensanchamiento del tubo digestivo con forma de J, localizado por debajo del diafragma en el epigastrio, la región umbilical y el hipocondrio izquierdo (véase la Figura 1.12a). Se interpone entre el esófago y el duodeno, la primera porción del intestino delgado (Figura 24.11). Como los alimentos se ingieren más rápidamente que lo que el intestino puede digerir y absorber, una de las funciones del estómago es servir como cámara de mezclado y reservorio de los alimentos. Después de la ingestión, el estómago fuerza a intervalos convenientes una pequeña cantidad de material hacia la primera porción del intestino delgado. La posición y el tamaño del estómago varían de manera continua; el diafragma lo presiona hacia abajo en cada inspiración y lo atrae hacia arriba en cada espiración. Cuando está vacío, tiene el tamaño de una salchicha grande, pero es la porción más distensible del tubo digestivo y puede dar cabida a una enorme cantidad de alimentos. En el estómago, continúa la digestión del almidón, comienza la digestión de proteínas y triglicéridos, el bolo semisólido se convierte en líquido, y algunas sustancias se absorben.

CUADRO 24.2

Resumen de las funciones digestivas en la faringe y el esófago

ESTRUCTURA	ACTIVIDAD	RESULTADO
Faringe	Fase faríngea de la deglución.	Paso del bolo de la bucofaringe a la laringofaringe y al esófago; cierra el paso de aire.
Esófago	Relajación del esfínter esofágico superior.	Permite el paso del bolo de la laringofaringe al esófago.
	Fase esofágica de la deglución (peristalsis).	Impulsa el bolo hacia abajo.
	Relajación del esfínter esofágico inferior.	Permite la entrada del bolo en el estómago.
	Secreción de moco.	Lubrica el esófago para facilitar el paso del bolo.

Anatomía del estómago

El estómago tiene cuatro regiones principales: el cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro (Figura 24.11). El **cardias** rodea el orificio superior del estómago. La porción redondeada que está por encima y hacia la izquierda del cardias es el **fundus**. Por debajo del fundus, se extiende la porción central del estómago, llamado **cuerpo**. La región pilórica se divide en tres partes. La primera, el antro pilórico, se conecta con el cuerpo del estómago. La segunda está constituida por el **canal pilórico**, que lleva a la tercera, el **píloro** (*pylé-*, puerta; y *–ouros*, guardar), que conduce hacia el duodeno. Cuando el estómago está vacío, la mucosa se dispone en grandes pliegues, que pueden reconocerse a simple vista. El píloro se comunica con el duodeno a través del **esfínter pilórico**. El borde interno cóncavo del estómago es la **curvatura menor**, y el borde externo, convexo, la **curvatura mayor**.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Espasmo pilórico y estenosis pilórica

Dos anomalías del esfínter pilórico pueden presentarse en los lactantes. En el espasmo pilórico, las fibras musculares no experimentan la relajación normal, de modo que los alimentos no pueden pasar fácilmente del estómago al intestino delgado, el estómago se distiende demasiado y los niños a menudo vomitan para aliviar la presión. El espasmo del píloro se trata con fármacos que relajan las fibras musculares del esfínter pilórico. La estenosis pilórica es un estrechamiento del esfínter pilórico, que debe corregirse quirúrgicamente. El síntoma distintivo es el vómito en chorro: la expulsión de vómito líquido a distancia.

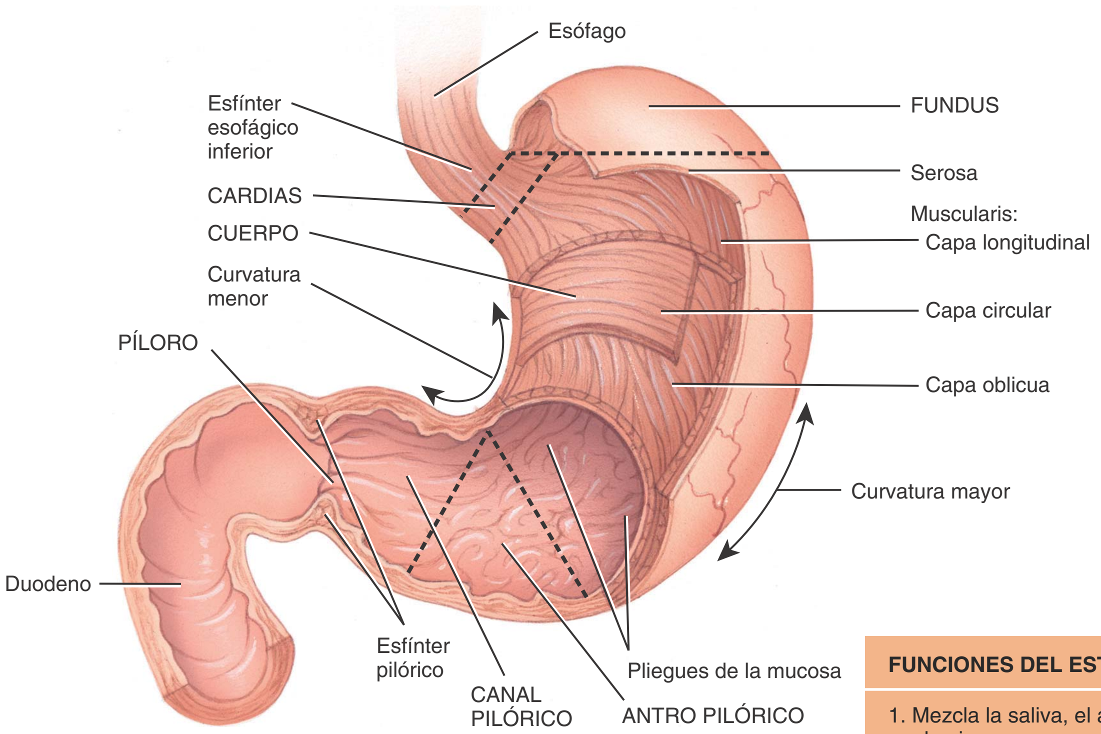
Histología del estómago

La pared del estómago está compuesta por las mismas cuatro capas que el resto del tubo digestivo, con algunas modificaciones. La superficie de la **mucosa** forma una capa de células epiteliales prismáticas simples llamadas **células mucosas superficiales** (Figura 24.12). La mucosa contiene una **lámina propia** (tejido conectivo areolar) y una **muscularis mucosae** (músculo liso) (Figura 24.12b). Las células epiteliales se extienden hacia adentro de la lámina propia, donde forman columnas de células secretoras las **glándulas gástricas**, que limitan con canales estrechos que reciben el nombre de **criptas gástricas**. Las secreciones de las glándulas gástricas fluyen dentro de las criptas gástricas y de ahí, hacia la luz del estómago.

Las glándulas gástricas contienen tres tipos de *células glandulares exocrinas* que secretan sus productos en la luz del estómago: células mucosas del cuello, células principales y células parietales. Las células mucosas superficiales y las **células mucosas del cuello** secretan moco (Figura 24.12b). Las **células parietales** producen factor intrín-

Figura 24.11 Anatomía externa e interna del estómago.

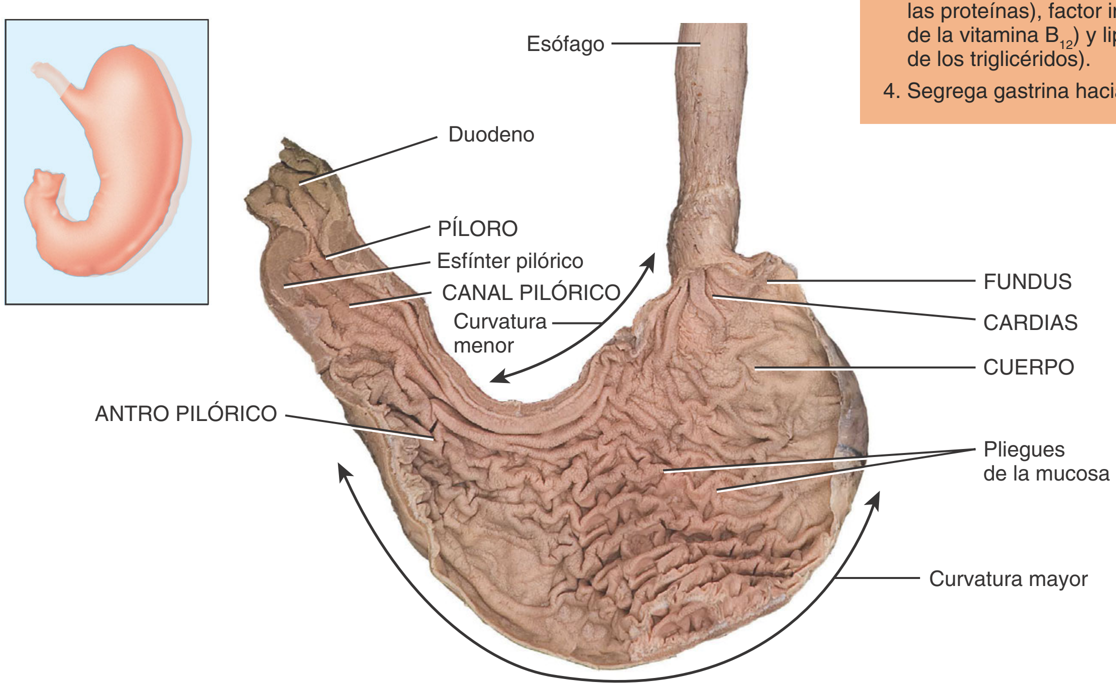
Las cuatro regiones del estómago son: el cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro.



(a) Vista anterior de las regiones del estómago

FUNCIONES DEL ESTÓMAGO

1. Mezcla la saliva, el alimento y el jugo gástrico para formar el quimo.
2. Sirve como reservorio del alimento antes de su paso hacia el intestino delgado.
3. Segrega jugo gástrico, que contiene HCl (es bactericida y desnaturaliza las proteínas), pepsina (inicia la digestión de las proteínas), factor intrínseco (colabora en la absorción de la vitamina B_{12}) y lipasa gástrica (colabora en la digestión de los triglicéridos).
4. Segrega gastrina hacia la circulación sanguínea.



(b) Vista anterior de la anatomía interna

¿Después de una gran ingestión de alimentos, ¿el estómago conserva todavía sus pliegues?

seco (necesario para la absorción de vitamina B_{12}) y ácido clorhídrico. Las **células principales** secretan pepsinógeno y lipasa gástrica. Las secreciones de las células mucosas, parietales y principales forman el **jugo gástrico**, que llega a 2 000-3 000 mL por día. Además, dentro de las glándulas gástricas hay un tipo de células enteroendocrinas, las **células G**, que se localizan principalmente en el antro pilórico y secretan la hormona gastrina en el torrente sanguíneo. Como veremos en breve, esta hormona estimula diversos tipos de actividad gástrica.

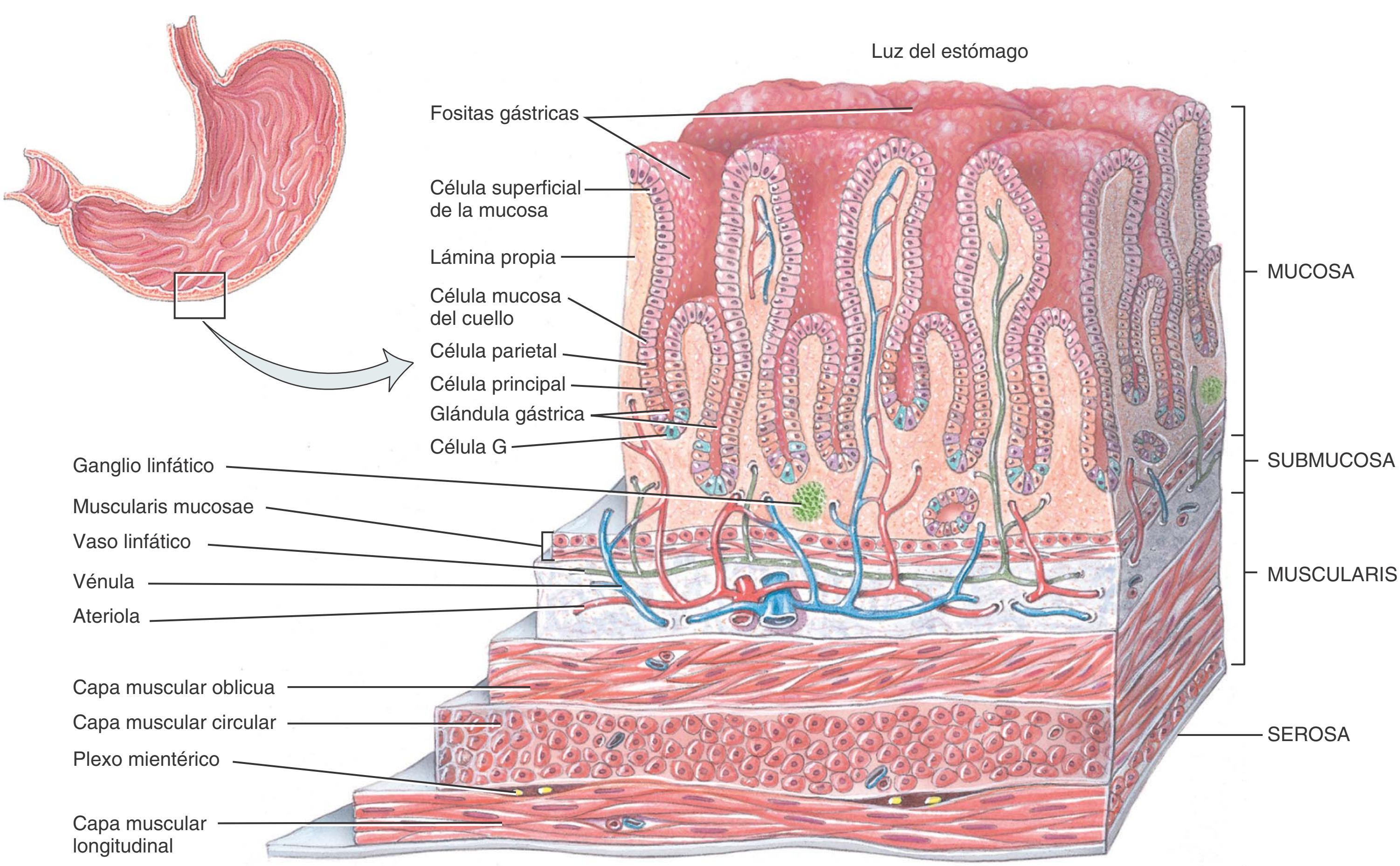
Tres capas adicionales yacen debajo de la mucosa. La **submucosa** del estómago está compuesta por tejido conectivo areolar. La **muscular** tiene tres capas de músculo liso (en lugar de las dos presentes en el intestino): una capa longitudinal externa, una capa circular media y una capa oblicua interna. La capa oblicua limita con el cuerpo del estómago. La **serosa** está compuesta por epitelio pavimentoso simple (mesotelio) y por tejido conectivo areolar; la porción de la serosa que reviste el estómago forma parte del peritoneo visceral. En la curvatura menor del estómago, el peritoneo visceral se extiende hacia arriba hasta el hígado, como epiplón menor. En la curvatura mayor, el peritoneo visceral continúa hacia abajo como epiplón mayor y reviste el intestino.

Digestión mecánica y química en el estómago

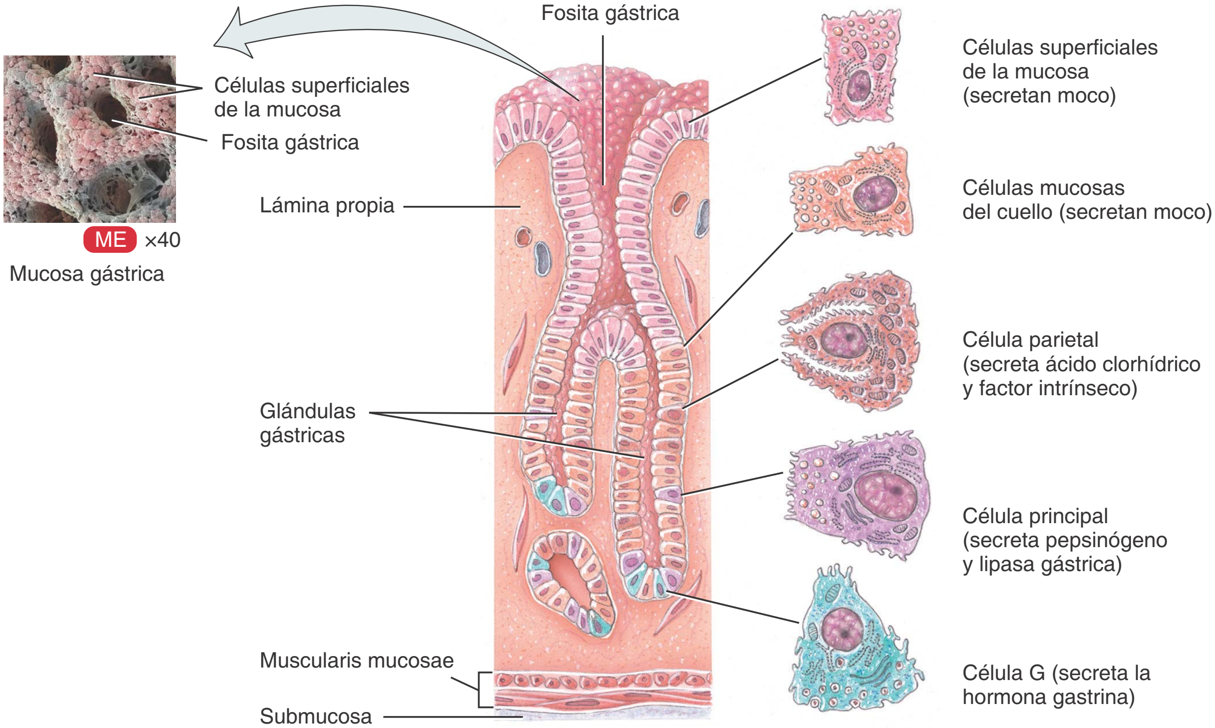
Algunos minutos después de que los alimentos entran en el estómago, se producen cada 15 o 25 segundos movimientos peristálticos sua-

Figura 24.12 **Histología del estómago.**

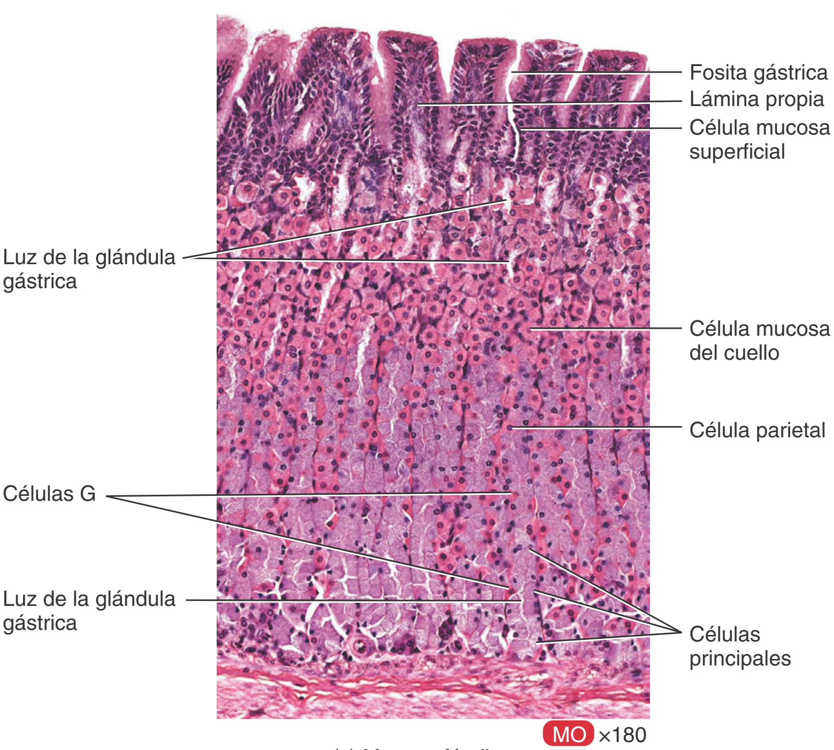
El jugo gástrico es la combinación de las secreciones de las células mucosas, las células parietales y las células principales.



(a) Vista tridimensional de las capas del estómago



(b) Corte de la mucosa gástrica, donde se observan las glándulas gástricas y los tipos celulares



(c) Mucosa fúndica

¿Dónde se secreta el HCl y cuáles son sus funciones?

ves llamados **ondas de mezcla**. Estas ondas maceran los alimentos, los mezclan con las secreciones de las glándulas gástricas y los reducen a un líquido, el **quimo** (de *khymós*, jugo). Algunas ondas de mezcla se observan en el fundus, que tiene funciones de depósito. Mientras que continúa la digestión, ondas de mezcla más vigorosas comienzan en el cuerpo del estómago y se intensifican a medida que llegan al píloro. El esfínter pilórico normalmente se mantiene casi cerrado, aunque no del todo. Cuando los alimentos llegan al píloro, cada onda expulsa periódicamente 3 mL de quimo hacia el duodeno a través del esfínter pilórico, fenómeno conocido como **vaciamiento gástrico**. La mayor parte del quimo vuelve hacia el cuerpo del estómago, donde las ondas de mezcla continúan. Las ondas siguientes impulsan el quimo otra vez hacia adelante y un poco más hacia el duodeno. Estos movimientos hacia adelante y hacia atrás del contenido gástrico son los responsables de la mezcla en el estómago.

Los alimentos permanecen en el fundus alrededor de una hora sin mezclarse con el jugo gástrico. Durante este tiempo, la digestión por la amilasa salival continúa. Sin embargo, poco después, el quimo se mezcla con el jugo gástrico ácido, que inactiva la amilasa salival y activa la lipasa lingual, que comienza a digerir los triglicéridos y los transforma en ácidos grasos y diglicéridos.

Si bien las células parietales secretan por separado iones de hidrógeno (H^+) e iones cloruro (Cl^-) en la luz del estómago, el efecto conjunto es la secreción de ácido clorhídrico (HCl). La **bomba de protones** motorizada por la H^+/K^+ATPasa transporta activamente H^+ hacia la luz y capta iones de potasio (K^+) hacia la célula (Figura 24.13). Al mismo tiempo, el Cl^- y el K^+ difunden hacia la luz por canales de Cl^- y K^+ de la membrana apical. La enzima *anhidrasa carbónica*, especialmente abundante en las células parietales, cataliza la formación de ácido carbónico (H_2CO_3), a partir de agua (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2). Como el ácido carbónico se disocia, constituye una fuente importante de H^+ para las bombas de protones, aunque también genera iones bicarbonato (HCO_3^-). El HCO_3^- se acumula en el citosol y sale de la célula parietal en intercambio con Cl^- a través del antiportador Cl^-/HCO_3^- de la membrana basolateral (próximo a la lámina propia). El HCO_3^- difunde hacia los capilares sanguíneos más cercanos. Esta "marea alcalina" de iones bicarbonato que ingresan en el torrente sanguíneo, después de una comida, puede ser lo suficientemente importante como para aumentar levemente el pH sanguíneo y alcalinizar la orina.

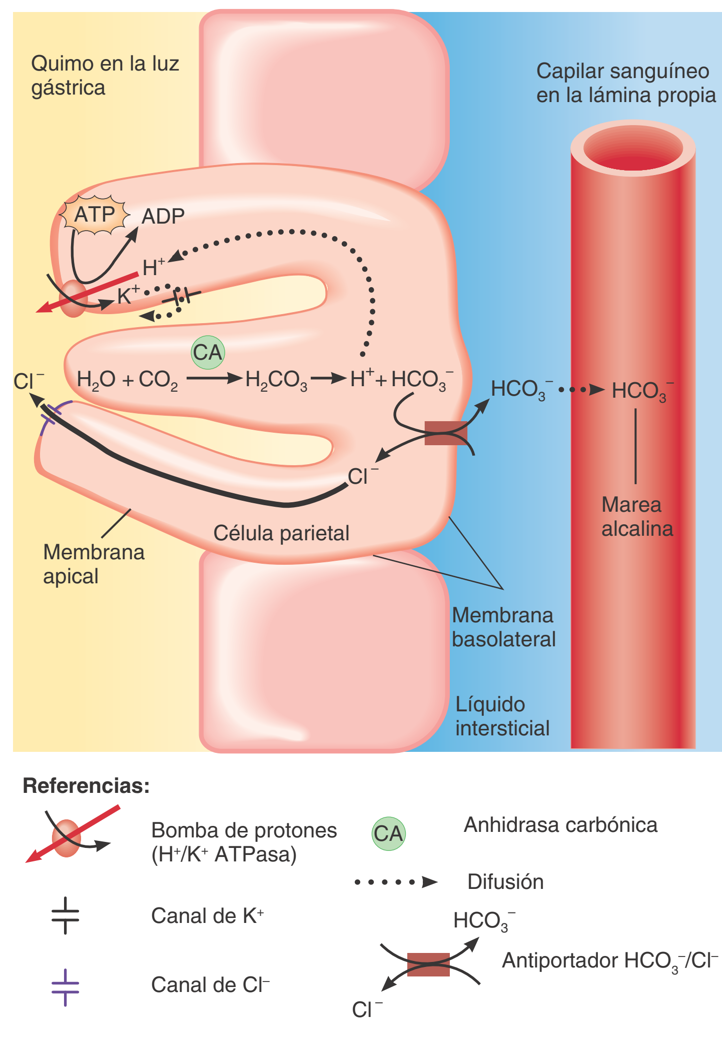
La secreción de HCl por parte de las células parietales puede ser estimulada de diversas maneras: liberación de acetilcolina (ACh) por neuronas parasimpáticas, secreción de gastrina por las células G, e histamina, que es una sustancia paracrina liberada por mastocitos en la proximidad de la lámina propia (Figura 24.14). La acetilcolina y la gastrina actúan estimulando las células parietales para que secreten más HCl en presencia de histamina. En otras palabras, la histamina actúa sinérgicamente y potencia los efectos de la acetilcolina y la gastrina. Los receptores de estas tres sustancias están presentes en la membrana plasmática de las células parietales. Los receptores de histamina de las células parietales se llaman receptores H_2; éstos median una respuesta diferente a las de los receptores H_1 que intervienen en la respuesta alérgica.

El líquido gástrico, muy ácido, destruye muchos microrganismos de los alimentos. El HCl desnaturaliza parcialmente las proteínas de los alimentos y estimula la secreción de hormonas que promueven el flujo biliar y del jugo pancreático. La digestión enzimática de las proteínas también comienza en el estómago. La única enzima proteolítica (digestión de proteínas) del estómago es la **pepsina**, que se secreta en las células principales. La pepsina separa uniones peptídicas entre aminoácidos y desdobla una cadena proteica de varios aminoácidos, en fragmentos peptídicos de menor tamaño. La pepsina es más activa en el medio ácido del estómago (pH 2) y se inactiva con un pH más alto.

¿Qué impide a la pepsina digerir las proteínas de las células gástricas junto con los alimentos? Primero, la pepsina se secreta en su forma inactiva llamada *pepsinógeno*, en la cual no puede digerir las proteínas de las células principales que la producen. El pepsinógeno no se activa hasta que entra en contacto con el ácido clorhídrico secretado por las células parietales o con otras moléculas de pepsina activas. En segundo lugar, las células epiteliales gástricas están protegidas de los jugos gástricos por una fina capa de 1-3 mm de moco alcalino, secretado por las células mucosas superficiales y las células mucosas del cuello.

Figura 24.13 Secreción de HCl (ácido clorhídrico) por las células parietales del estómago.

La bomba de protones dependiente de ATP secreta H^+; el Cl^- se difunde hacia la luz del estómago por canales de Cl^-



¿Qué molécula es la fuente de los hidrógenos que se secretan en el jugo gástrico?

Otra enzima del estómago es la **lipasa gástrica**, que desdobla los triglicéridos de cadena corta de las moléculas grasas (como las encontradas en la leche) en ácidos grasos y monoglicéridos. Un monoglicérido consiste en una molécula de glicerol unida a una molécula de ácido graso. Esta enzima, que desempeña una función limitada en el estómago del adulto, trabaja mejor con un pH de 5-6. Más importante que la lipasa lingual o la lipasa gástrica es la lipasa pancreática, enzima secretada por el páncreas en el intestino delgado.

En el estómago, se absorbe sólo una pequeña cantidad de nutrientes porque las células epiteliales son impermeables a la mayoría de las sustancias. Sin embargo, las células mucosas del estómago absorben agua, iones y ácidos grasos de cadena corta, y también algunos fármacos (aspirina, especialmente) y el alcohol.

Después de 2 a 4 horas de haber comido, el estómago ya vació su contenido en el duodeno. Los alimentos ricos en hidratos de carbono son los que permanecen menos tiempo en el estómago; los alimentos ricos en proteínas permanecen un poco más, y el vaciamiento es más lento luego de una dieta que contiene grandes cantidades de triglicéridos.

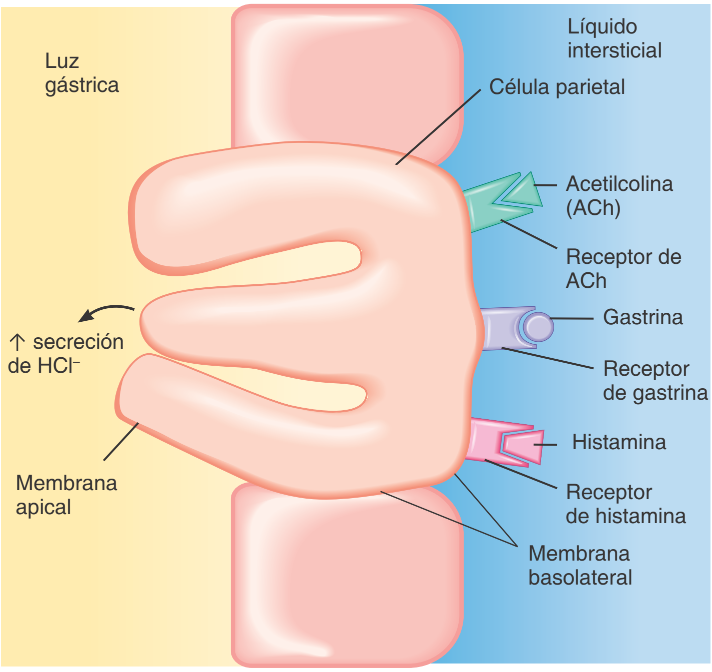
En el Cuadro 24.3 se resumen las actividades digestivas del estómago.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Vómito

El vómito o emesis es la expulsión del contenido de tracto GI superior (estómago y, a veces, el duodeno) por la boca. El estímulo más importante para el del vómito lo constituyen la irritación y distensión del estómago; otros estímulos son la vista de algo desagradable, la anestesia general, el vértigo y algunos fármacos como la morfina y derivados de los digitálicos. Los impulsos nerviosos se transmiten hacia el centro del vómito del bulbo raquídeo, y los impulsos descendentes se propagan por los órganos del tubo digestivo superior, el diafragma y los músculos abdominales. El acto de vomitar implica la compresión del estómago entre el diafragma y los músculos abdominales y la expulsión del contenido a través del esfínter esofágico. Los vómitos prolongados, especialmente en lactantes y personas de edad, pueden ser graves porque la pérdida del jugo gástrico ácido puede conducir a la alcalosis (pH sanguíneo más elevado que lo normal), la deshidratación y el daño del esófago y los dientes.

Figura 24.14 **Regulación de la secreción de HCl.**

La secreción de HCl por las células parietales puede ser estimulada por diferentes factores: la acetilcolina (ACh), la gastrina y la histamina.



De los factores que estimulan la secreción de HCl, ¿cuál es un agente paracrino que se libera de los mastocitos en la lámina propia?

CUADRO 24.3
Resumen de las funciones digestivas en el estómago

ESTRUCTURA	ACTIVIDAD	RESULTADO
Mucosa **Células mucosas de la superficie y células mucosas del cuello**	Secretan moco.	Forman una barrera protectora que impide la digestión de la pared gástrica.
	Absorción.	Una pequeña cantidad de agua, iones, ácidos grasos de cadena corta y algunos fármacos pasan al torrente sanguíneo.
Células parietales	Secretan factor intrínseco.	Necesario para la absorción de vitamina B_{12}, que se utiliza para la formación de glóbulos rojos (eritropoyesis).
	Secretan ácido clorhídrico.	Bactericida en los alimentos; desnaturaliza proteínas; convierte pepsinógeno en pepsina.
Células principales	Secretan pepsinógeno.	La pepsina, en su forma activada, desdobla las proteínas en péptidos.
	Secretan lipasa gástrica.	Los triglicéridos se desdoblan en ácidos grasos y monoglicéridos.
Células G	Secretan gastrina.	Estimula la secreción de HCl por las células parietales y de pepsinógeno por las células principales; contrae el esfínter esofágico inferior, aumenta la motilidad del estómago y relaja el esfínter pilórico.
Muscular	Ondas de mezcla (movimientos peristálticos suaves).	Disuelven los alimentos y los mezclan con el jugo gástrico formando el quimo. Fuerza al quimo a pasar a través del esfínter pilórico.
Esfínter pilórico	Se abre para permitir el paso del quimo al duodeno.	Regula el paso del quimo desde el estómago hacia el duodeno; impide que el quimo refluya del duodeno al estómago.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

20. Compare el epitelio del esófago con el del estómago. ¿Cómo se adapta a la función de cada órgano?
21. ¿Cuál es la importancia de las células mucosas superficiales, del cuello, principales, parietales y G del estómago?
22. ¿Cuál es la función de la pepsina? ¿Por qué se secreta en su forma inactiva?
23. ¿Cuáles son las funciones de la lipasa gástrica y la lipasa lingual en el estómago?

24.10 PÁNCREAS

OBJETIVO

- Describir la localización, anatomía, histología y función del páncreas.

Desde el estómago, el quimo pasa al intestino delgado. Como la digestión química en el intestino delgado depende de la actividad del páncreas, del hígado y de la vesícula biliar, se considerarán primero estos órganos digestivos accesorios y su contribución a la digestión, en el intestino delgado.

Anatomía del páncreas

El **páncreas** (*pán-*, todo; y *-kréas*, carne), una glándula retroperitoneal que mide alrededor de 12-15 cm de longitud y 2,5 cm de ancho, se halla por detrás de la curvatura mayor del estómago. Tiene una cabeza, un cuerpo y una cola, y está habitualmente conectado con el duodeno por medio de dos conductos (Figura 24.15a). La **cabeza** es la porción dilatada del órgano cercana a la curvatura del duodeno; por encima y a la izquierda de la cabeza se encuentran el **cuerpo** y la **cola** de forma ahusada.

Los jugos pancreáticos se secretan en las células exocrinas dentro de conductillos que se unen íntimamente para formar dos largos conductos, el conducto pancreático y el conducto accesorio, que vuelcan las secreciones en el intestino delgado. El **conducto pancreático** (**conducto de Wirsung**) es el más largo de los dos. En la mayoría de las personas, se une con el conducto colédoco (o hepatocístico) y entran en el duodeno como un conducto común llamado **ampolla hepatopancreática** (**ampolla de Vater**). La ampolla se abre en una elevación de la mucosa duodenal conocida como **papila duodenal mayor**, a unos 10 cm, por debajo del esfínter pilórico del estómago.

El paso de los jugos pancreático y biliar por la ampolla hepatopancreática hacia el intestino delgado está regulado por una masa de músculo liso, el esfínter de la **ampolla hepatopancreática** (**esfínter de Oddi**). El otro conducto del páncreas, el **conducto accesorio** (**conducto de Santorini**), sale del páncreas y desemboca en el duodeno a unos 2,5 cm por encima de la ampolla hepatopancreática.

Histología del páncreas

El páncreas está constituido por pequeñas agrupaciones de células epiteliales glandulares. Alrededor del 99% de los racimos, llamados **ácinos**, constituyen la porción exocrina del órgano (véase la Figura 18.18b y c). Las células acinosas secretan una mezcla de líquido y enzimas digestivas llamada jugo pancreático. El 1% restante de los ácinos, los **islotes pancreáticos** (**islotes de Langerhans**), forman la porción endocrina del páncreas. Estas células secretan las hormonas glucagón, insulina, somatostatina y el polipéptido pancreático. Las funciones de estas hormonas se describen en el Capítulo 18.

Composición y funciones del jugo pancreático

Cada día, el páncreas produce entre 1 200 y 1 500 mL de **jugo pancreático**, un líquido transparente e incoloro formado en su mayor parte por agua, algunas sales, bicarbonato de sodio y varias enzimas. El bicarbonato de sodio le da al jugo pancreático el pH alcalino (7,1-8,2) que amortigua el jugo gástrico ácido del quimo, frena la acción de la pepsina del estómago y crea el pH adecuado para la acción de las enzimas digestivas en el intestino delgado. Las enzimas del jugo pancreático son la **amilasa pancreática**, que digiere el almidón; varias enzimas que digieren proteínas, como la **tripsina**, la **quimotripsina**, la **carboxipeptidasa** y la **elastasa**; la principal enzima digestiva de los triglicéridos en los adultos llamada **lipasa pancreática**, y enzimas que digieren los ácidos nucleicos: la **ribonucleasa** y la **desoxirribonucleasa**.

Las enzimas que atacan las proteínas son producidas como precursores inactivos, así como la pepsina se produce en el estómago como pepsinógeno. Como están inactivas, no digieren las células del propio páncreas. La tripsina se secreta en su forma inactiva **(tripsinógeno)**. Las células acinosas pancreáticas también secretan la proteína denominada **inhibidor de la tripsina,** que se combina con cualquier tripsina que se haya formado accidentalmente en el páncreas o en el jugo pancreático y bloquea su actividad. Cuando el tripsinógeno llega a la luz del intestino delgado, se encuentra con una enzima del ribete en cepillo activadora, la **enterocinasa**, que desdobla parte de la molécula de tripsinógeno para formar tripsina. A su vez, la tripsina actúa sobre los precursores inactivos (**quimotripsinógenos**, **procarboxipeptidasa** y **proelastasa**) para producir quimotripsina, carboxipeptidasa y elastasa, respectivamente.

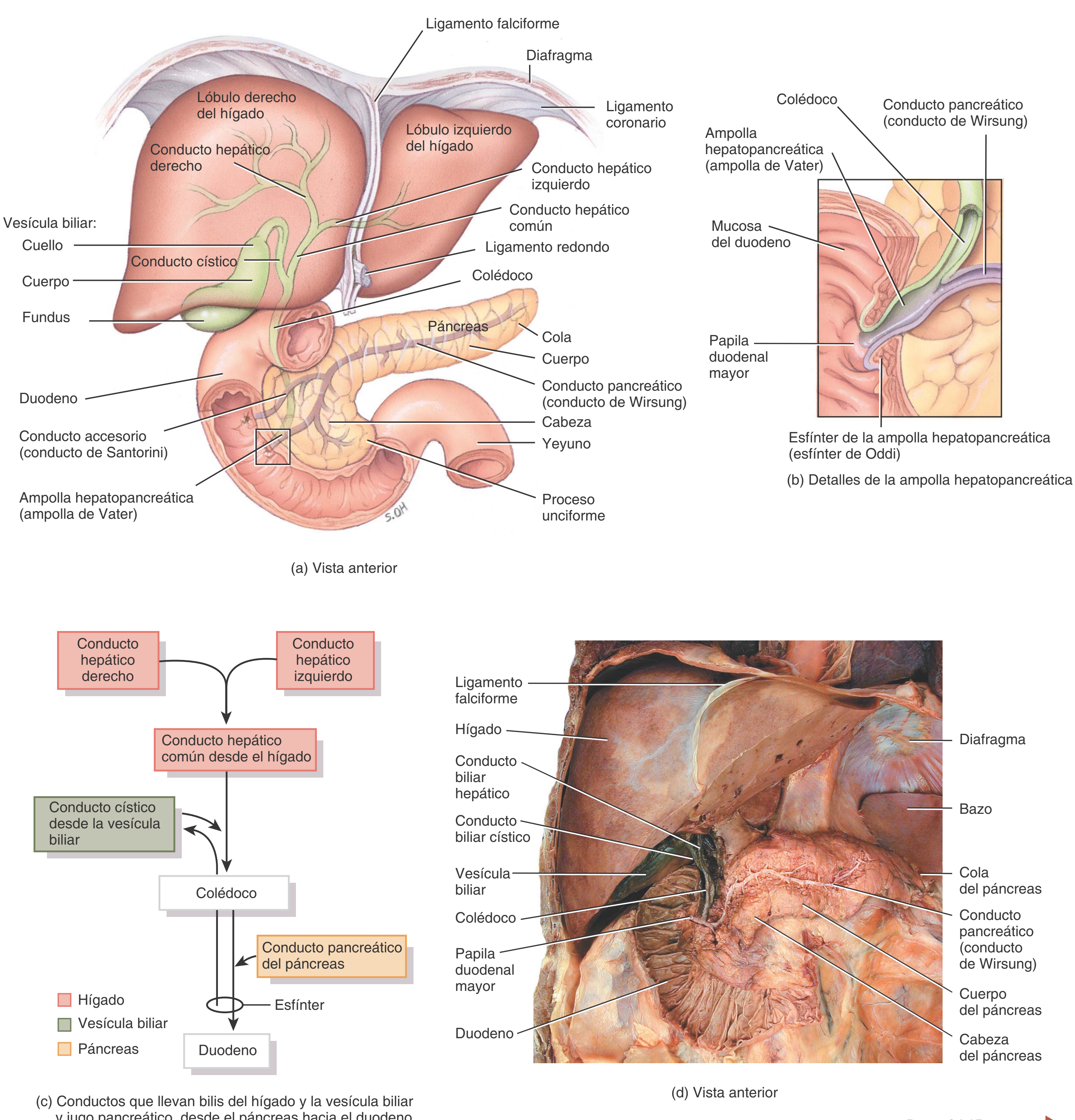
CORRELACIÓN CLÍNICA | Pancreatitis y cáncer de páncreas

La inflamación del páncreas, asociada con el abuso de alcohol o con cálculos biliares crónicos se denomina **pancreatitis**. En un cuadro más grave, la **pancreatitis aguda**, vinculada con la ingesta de alcohol o la obstrucción del tracto biliar, las células pancreáticas pueden liberar tripsina en lugar de tripsinógeno o cantidades insuficientes de inhibidor de la tripsina, y ésta comienza a digerir las células pancreáticas. Los pacientes con pancreatitis aguda habitualmente responden al tratamiento, pero los ataques recurrentes son la regla. En algunas personas la pancreatitis es idiopática, lo que significa que se desconoce la causa. Algunas causas de pancreatitis son la fibrosis quística, los niveles elevados de calcio en la sangre (hipercalcemia) o de grasas (hiperlipidemia o hipertrigliceridemia), algunos fármacos y enfermedades autoinmunitarias, aunque casi en el 70% de los adultos con pancreatitis la causa es el alcoholismo. A menudo el primer episodio aparece entre los 30 y 40 años.

El **cáncer pancreático** suele afectar a personas de más de 50 años de edad y es más frecuente en los hombres. Típicamente, hay pocos síntomas hasta que la enfermedad llega a una etapa avanzada y con frecuencia no aparecen hasta que haya metástasis en otras partes del cuerpo, como los ganglios linfáticos, el hígado o los pulmones. La enfermedad es casi siempre fatal, y es la cuarta causa de muerte más común por cáncer en los Estados Unidos. El cáncer pancreático se asocia con las comidas grasas, alto consumo de alcohol, factores genéticos, tabaquismo y pancreatitis crónica.

Figura 24.15 Relación del páncreas con el hígado, la vesícula biliar y el duodeno. En el recuadro se muestran en detalle los conductos colédoco y pancreático, que forman la ampolla hepatopancreática (ampolla de Vater) y se vacían en el duodeno.

Las enzimas pancreáticas digieren el almidón (polisacáridos), las proteínas, los triglicéridos y los ácidos nucleicos.



(a) Vista anterior

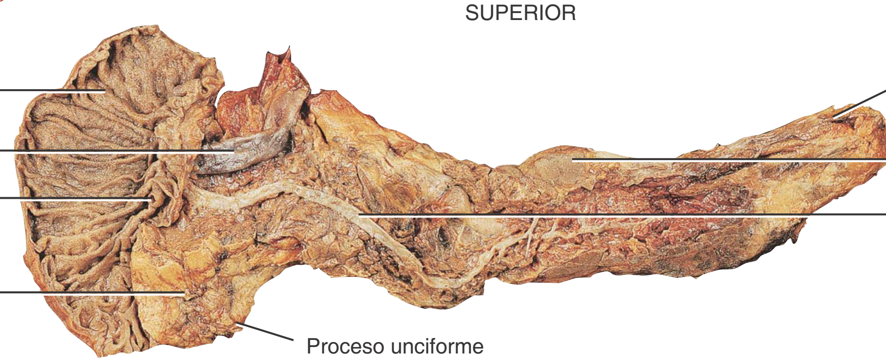
(b) Detalles de la ampolla hepatopancreática

(c) Conductos que llevan bilis del hígado y la vesícula biliar y jugo pancreático, desde el páncreas hacia el duodeno

(d) Vista anterior

FIGURA 24.15 CONTINÚA

FIGURA 24.15 CONTINUACIÓN



(e) Vista anterior

¿Qué tipo de líquido hay en el conducto pancreático? ¿En el colédoco? ¿En la ampolla hepatopancreática?

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

24. Describa el sistema de conductos que conecta el páncreas con el duodeno.
25. ¿Qué son los ácinos pancreáticos? ¿Cómo difieren sus funciones de las de las células de los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans)?
26. ¿Cuáles son las funciones digestivas de los componentes del jugo pancreático?

24.11 HÍGADO Y VESÍCULA BILIAR

OBJETIVO

- Describir la localización, anatomía, histología y funciones del hígado y la vesícula biliar.

El **hígado** es la glándula más voluminosa del cuerpo y pesa alrededor de 1,4 kg en el adulto promedio. De todos los órganos, le sigue sólo a la piel en tamaño. El hígado está por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio, en la cavidad abdominopelviana (véase la Figura 1.12b).

La **vesícula biliar** es un saco piriforme, localizado en una depresión de la cara inferior del hígado. Tiene una longitud de 7-10 cm y cuelga del borde anteroinferior del hígado (Figura 24.15a).

Anatomía del hígado y de la vesícula biliar

El hígado está cubierto casi por completo por el peritoneo visceral y revestido en su totalidad por una capa de tejido conectivo denso irregular que yace en la profundidad del peritoneo. El hígado se divide en dos lóbulos principales (un **lóbulo derecho** grande y un **lóbulo izquierdo** más pequeño) por el **ligamento falciforme**, una hoja del peritoneo (Figura 24.15a). Aunque algunos anatomistas consideran que el lóbulo derecho abarca el **lóbulo cuadrado** y un **lóbulo caudado** posterior, sobre la base de la morfología interna (en especial la distribución de los vasos sanguíneos), los lóbulos cuadrado y caudado pertenecen al lóbulo izquierdo. El ligamento falciforme se extiende desde la superficie inferior del diafragma entre los dos lóbulos principales hasta la superficie superior del hígado y contribuye a sostenerlo en la cavidad abdominal. En el borde libre del ligamento falciforme está el **ligamento redondo**, un vestigio de la vena umbilical del feto (véase la Figura 21.30a y b); este cordón fibroso se extiende desde el hígado hasta el ombligo. Los **ligamentos coronarios** izquierdo y derecho son estrechas extensiones del peritoneo parietal, que van del hígado al diafragma.

En la vesícula biliar, se distingue un **fondo** con proyecciones hacia abajo, desde el borde inferior del hígado; el **cuerpo**, la porción central, y el **cuello**, la porción estrecha. El cuerpo y el cuello se proyectan hacia arriba.

Histología del hígado y de la vesícula biliar

Desde el punto de vista histológico, el hígado está formado por varios componentes (Figura 24.16a-c):

1. **Hepatocitos** (*héepatos*-, hígado; y –*kytos*, cavidad). Los hepatocitos son las principales células funcionales del hígado y cumplen una amplia variedad de funciones metabólicas, secretoras y endocrinas. Son células epiteliales especializadas que presentan entre 5 y 12 lados, y constituyen casi el 80% del volumen del hígado. Los hepatocitos forman conjuntos tridimensionales complejos llamados **láminas hepáticas**. Las láminas hepáticas son placas unicelulares de hepatocitos, con el borde engrosado a cada lado por espacios vasculares recubiertos de endotelio, los sinusoides hepáticos. Las láminas hepáticas son estructuras irregulares muy ramificadas. Las depresiones existentes en la membrana celular, entre los hepatocitos vecinos, proporcionan espacios para los canalículos (descritos a continuación) en los que los hepatocitos secretan bilis. La bilis, un líquido amarillento, amarronado o de color verde oliva, sirve tanto como un producto de excreción como una secreción digestiva.
2. **Canalículos biliares**. Son pequeños conductos entre los hepatocitos que recogen la bilis producida por éstos. Desde los canalículos biliares, la bilis pasa hacia los **conductillos biliares** y luego hacia los **conductos biliare**s, que emergen y eventualmente forman los **conductos hepáticos derecho** e **izquierdo**; ambos se unen y abandonan el hígado como el **conducto hepático común** (véase la Figura 24.15). El conducto hepático común se une con el **conducto cístico** de la vesícula biliar para formar el **conducto colédoco**.

Desde aquí, la bilis ingresa en el intestino delgado para participar en la digestión.

3. **Sinusoides hepáticos.** Son capilares sanguíneos muy permeables, que se encuentran entre las filas de hepatocitos que reciben sangre oxigenada de las ramas de la arteria hepática y sangre desoxigenada rica en nutrientes de las ramas de la vena porta hepática. Recuerde que la vena porta hepática transporta sangre venosa desde los órganos gastrointestinales y el bazo hacia el hígado. Los sinusoides hepáticos convergen y conducen la sangre hacia la **vena central**. Desde aquí, la sangre fluye hacia las **venas hepáticas**, que drenan en la vena cava inferior (véase la Figura 21.28). Al contrario de lo que ocurre con la sangre, que fluye hacia la vena central, la bilis fluye en dirección opuesta. En los sinusoides hepáticos también hay fagocitos fijados llamados **células reticuloendoteliales estrelladas**, que destruyen los eritrocitos y leucocitos viejos, bacterias y cualquier otra materia extraña en el drenaje de sangre venosa desde el tracto gastrointestinal.

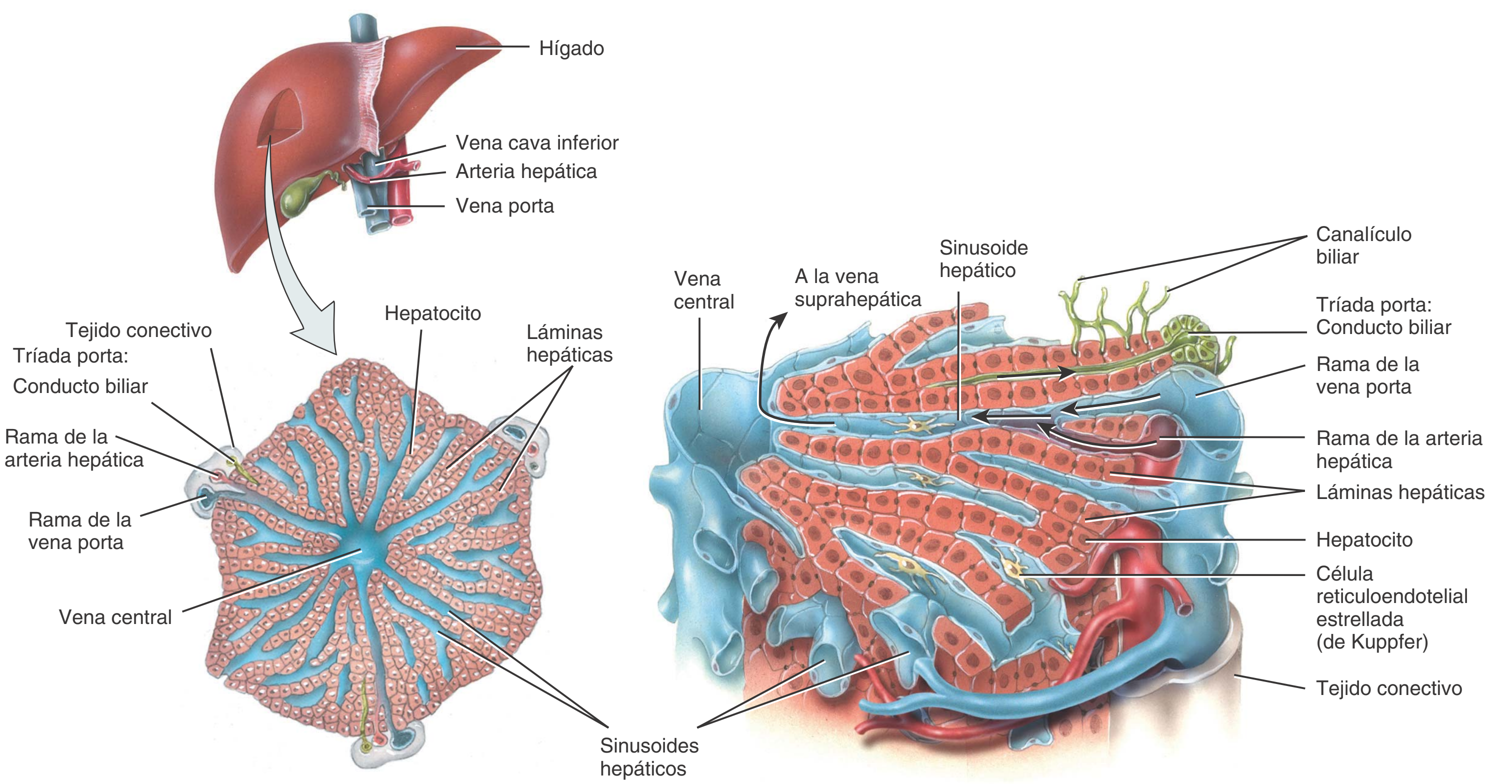
Juntos, un conducto biliar, una rama de la arteria hepática y una rama de la vena hepática reciben el nombre de tríada portal.

Los hepatocitos, el sistema de conductos biliares y los sinusoides hepáticos pueden organizarse en unidades anatómicas y funcionales de tres formas diferentes:

1. **Lóbulo hepático.** Durante años, los anatomistas describieron el lóbulo hepático como la unidad funcional del hígado. Según este modelo, cada lóbulo hepático tiene la forma de un hexágono (estructura de seis lados) (Figura 24.16d, izquierda). En el centro está la vena central y desde allí salen, en disposición irradiada, filas de hepatocitos y sinusoides hepáticos. En tres ángulos del hexágono hay una tríada portal. Este modelo se basa en la descripción del hígado de cerdos adultos. En el hígado humano, resulta difícil encontrar lóbulos hepáticos tan bien definidos rodeados por capas espesas de tejido conectivo.
2. **Lóbulo portal.** Este modelo hace hincapié en la función exocrina del hígado, es decir, la secreción de bilis. En este sentido, el conducto biliar de la tríada portal es considerado el centro del lóbulo portal, que presenta forma triangular y está definido por tres líneas imaginarias que conectan tres venas centrales, cerca de la tríada portal (Figura 24.16d, centro). Este modelo no ha sido ampliamente aceptado.

Figura 24.16 **Histología del hígado.**

Desde el punto de vista histológico, el hígado está compuesto por hepatocitos, canalículos biliares y sinusoides hepáticos.

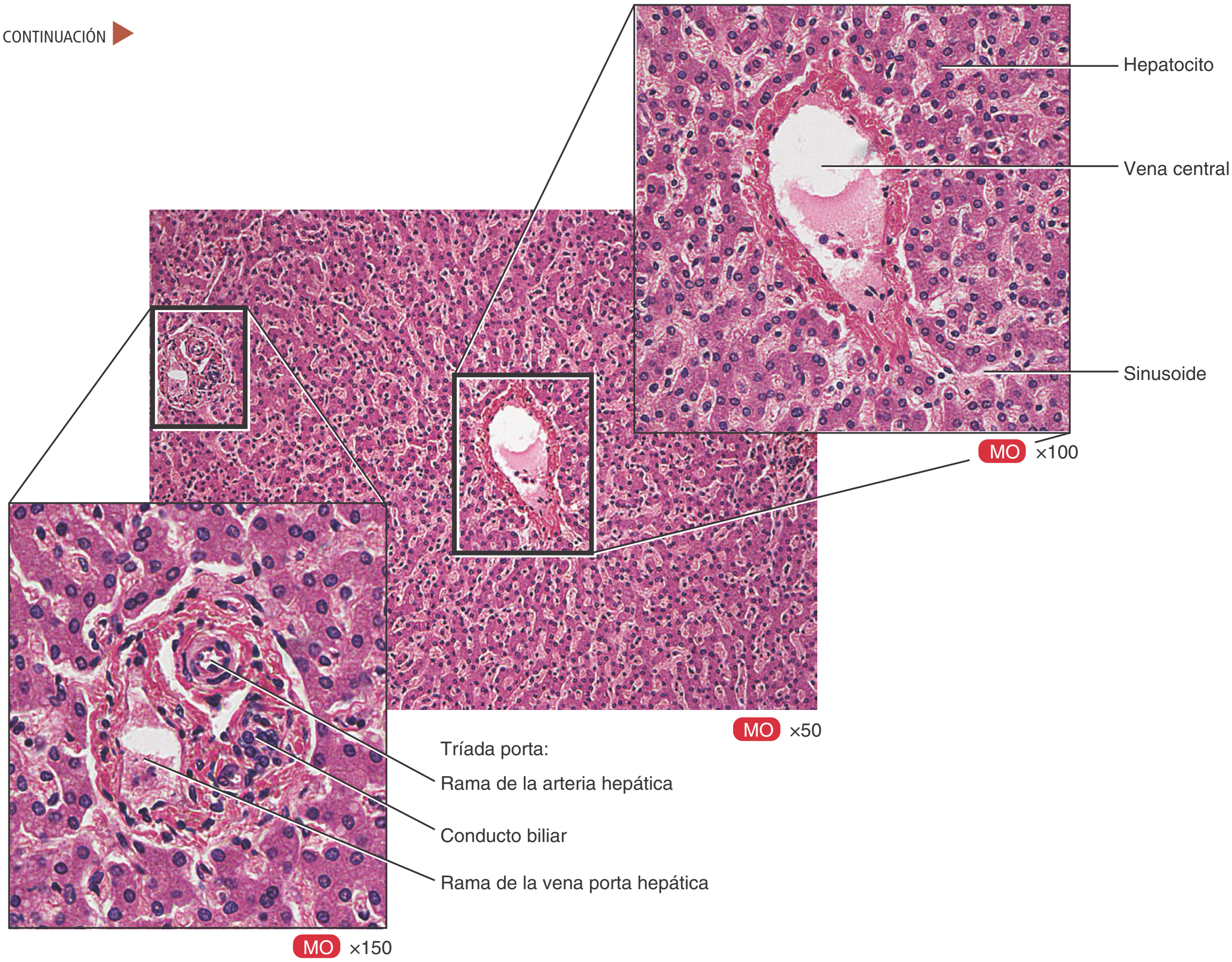


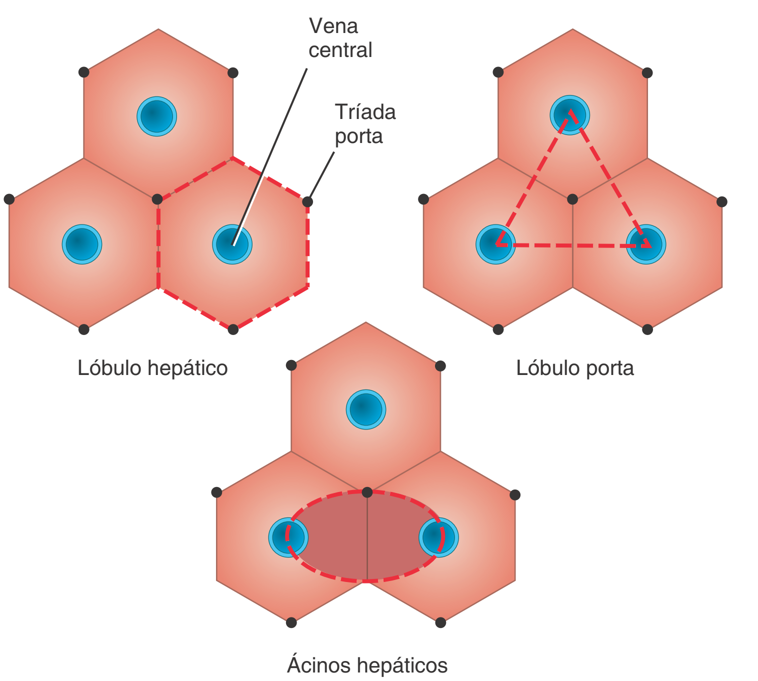
(a) Vista general de los componentes histológicos del hígado

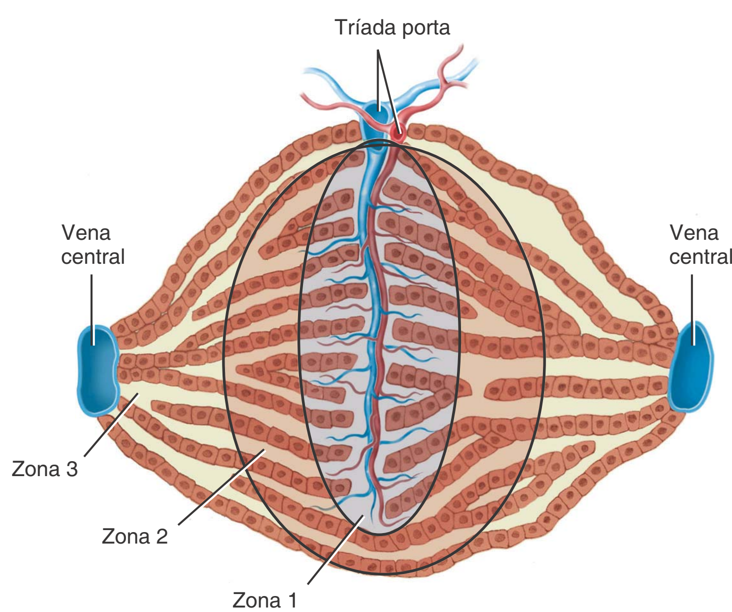
(b) Detalles de los componentes histológicos del hígado

FIGURA 24.16 CONTINÚA

Figura 24.16 continuación







(e) Detalles del ácino hepático

(d) Comparación entre las tres unidades estructurales y funcionales del hígado

¿Qué tipo de célula del hígado es fagocítica?

3. **Ácinos hepáticos.** En la actualidad, se considera que la unidad estructural y funcional del hígado es el **ácino** hepático. Cada uno es una masa casi ovalada que incluye porciones de dos lóbulos hepáticos vecinos. El eje corto del ácino hepático está definido por ramas de la tríada portal (ramas de la arteria hepática, de la vena hepática y de los conductos biliares) que transcurren a lo largo del borde de los lóbulos hepáticos. El eje largo del ácino está definido por dos líneas imaginarias curvas, que conectan dos venas centrales cerca del eje corto (Figura 24.16d, derecha). Los hepatocitos en el ácino hepático se disponen en tres zonas alrededor del eje corto, sin límites agudos entre ellos (Figura 24.16e). Las células de la zona 1 están cerca de las ramas de la tríada portal y son las primeras en recibir oxígeno, nutrientes y toxinas de la sangre que llega. Estas células también son las primeras en captar glucosa y almacenarla como glucógeno, luego de una comida, y degradan el glucógeno a glucosa durante el ayuno. Son también las primeras en mostrar cambios morfológicos, luego de una obstrucción de los conductos biliares o exposición a sustancias tóxicas. Las células de la zona 1 son las últimas en morir si hay alteraciones en la circulación, y las primeras en regenerarse. Las células de la zona 3 son las que están más lejos de las ramas de la tríada portal y son las últimas en mostrar los efectos de la obstrucción biliar o la exposición a toxinas; las primeras en mostrar los efectos de la alteración en la circulación y las últimas en regenerarse. Las células de la zona 3 son también las primeras en mostrar evidencia de acumulación de grasa. Las de la zona 2 tienen características estructurales y funcionales intermedias entre las células de la zona 1 y las de la zona 3.

El ácino hepático es la unidad funcional y estructural más pequeña del hígado. Resulta atractivo debido al hecho de que proporciona una descripción e interpretación lógicas de (1) los patrones de almacenamiento y liberación de glucógeno y (2) los efectos tóxicos, degeneración y regeneración relativos a la proximidad de las zonas acinares a las ramas de la tríada portal.

La mucosa de la vesícula biliar presenta un epitelio cilíndrico simple, organizado en pliegues parecidos a los del estómago. La pared de la vesícula biliar carece de submucosa. En el medio, la capa muscular de la pared consiste en fibras musculares lisas. La contracción de estas fibras expulsa el contenido de la vesícula biliar hacia el **conducto cístico**. La vesícula biliar está cubierta, por fuera, por el peritoneo visceral. Las funciones de la vesícula biliar son el almacenamiento y la concentración de la bilis producida por el hígado hasta 10 veces antes de que pase al intestino delgado, cuando sea requerida por éste. En el proceso de concentración, el agua y algunos iones se absorben en la mucosa vesicular.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Ictericia

La **ictericia** es la coloración amarillenta de la esclerótica (blanco del ojo), la piel, y las mucosas por el aumento del componente de ese color llamado bilirrubina. Después de que la bilirrubina se forma a partir de la degradación del pigmento hemo de los glóbulos rojos viejos, se transporta hacia el hígado, que la procesa y la excreta con la bilis. Las tres formas principales de ictericia son: 1) *ictericia prehepática*, causada por el exceso de producción de bilirrubina, 2) *ictericia hepática*, producida por enfermedad hepática congénita, cirrosis, o hepatitis, y 3) *ictericia extrahepática,* que tiene su origen en el bloqueo del conducto por cálculos biliares o cáncer de intestino o de páncreas. Como el hígado del recién nacido no está maduro en la primera semana de vida, muchos niños experimentan una forma leve de ictericia, la *ictericia neonatal (fisiológica),* que desaparece a medida que el hígado madura. Habitualmente, es tratada exponiendo al recién nacido a luz azul, que convierte la bilirrubina en sustancias que los riñones pueden excretar.

Circulación hepática

El hígado recibe sangre de dos fuentes (Figura 24.17). De la arteria hepática obtiene sangre oxigenada, y por la vena porta recibe sangre desoxigenada que contiene nutrientes recién absorbidos, fármacos y posiblemente microorganismos y toxinas del tubo digestivo (véase la Figura 21.28). Ramas de la arteria hepática y de la vena porta transportan sangre hacia los sinusoides hepáticos, donde el oxígeno, la mayoría de los nutrientes y algunas sustancias tóxicas son captados por los hepatocitos. Los productos elaborados por los hepatocitos y los nutrientes requeridos por otras células se liberan de nuevo hacia la sangre, que drena hacia la vena central y luego fluye hacia la vena hepática. Como la sangre proveniente del tubo digestivo pasa a través del hígado como parte de la circulación portal, este órgano suele ser lugar de metástasis de cánceres primarios del tubo digestivo.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Pruebas de función hepática

Las **pruebas de función hepática** son análisis de sangre diseñados para determinar la presencia de ciertos químicos liberados por las células hepáticas. Estos son la albúmina globulinasa, la alanino aminotransferasa (ALT), la aspartato aminotransferasa (AST), la alcalino aminofosfatasa (ALP), la gamaglutamil transpeptidasa (GGT) y la bilirrubina. Las pruebas se utilizan para evaluar y monitorizar la enfermedad hepática o daño hepático. Las causas más comunes del aumento de los niveles de estas enzimas son los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, los medicamentos hipocolesterolemiantes, algunos antibióticos, alcohol, diabetes, infecciones (hepatitis viral y mononucleosis), cálculos biliares, tumores del hígado y el uso excesivo de suplementos de hierbas como kava, propóleo, diente de león, escutelaria y efedra.

Funciones del hígado y de la vesícula biliar

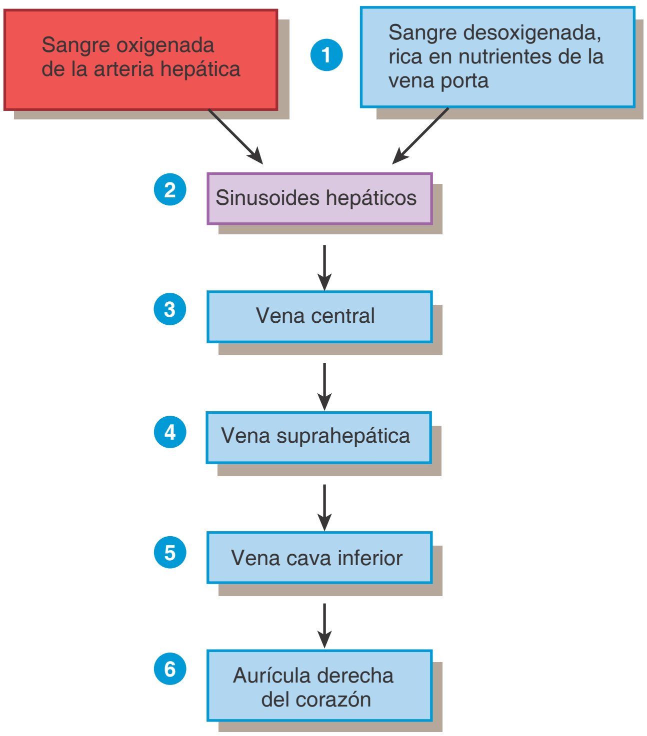
Todos los días, los hepatocitos secretan entre 800 y 1 000 mL de **bilis**, un líquido amarillento, amarronado o color verde oliva. Presenta un pH de 7,6 a 8,6 y consiste, en su mayor parte, en agua, sales biliares, colesterol, un fosfolípido llamado lecitina, pigmentos biliares y varios iones.

El principal pigmento biliar es la **bilirrubina**. La fagocitosis de los eritrocitos viejos libera hierro, globina y bilirrubina (derivada del hemo) (véase la Figura 19.5). El hierro y la globina se reciclan; la bilirrubina se secreta en la bilis y eventualmente se degrada en el intestino. Uno de los productos de su degradación, la **estercobilina**, les otorga a las heces su característico color marrón.

La bilis es, en parte, un producto excretorio y en parte, una secreción digestiva. Las sales biliares, que son sales sódicas y sales de potasio de los ácidos biliares (en su mayoría, ácido quenodesoxicólico y ácido cólico), cumplen una función en la **emulsificación**, la degradación de grandes glóbulos de lípidos en una suspensión de glóbulos más pequeños. Los glóbulos de lípidos más pequeños tienen una gran superficie, que permite que la lipasa pancreática digiera los triglicéri-

Figura 24.17 **Flujo sanguíneo hepático: origen, trayecto intrahepático y retorno al corazón.**

El hígado recibe sangre oxigenada de la arteria hepática y sangre desoxigenada rica en nutrientes de la vena porta hepática.



Durante las primeras horas después de la ingestión, ¿cómo cambia la composición química de la sangre, a medida que ésta pasa por los sinusoides hepáticos?

dos con mayor rapidez. Las sales biliares también participan en la absorción de lípidos, luego de su digestión.

Si bien los hepatocitos continúan liberando bilis, aumentan su producción y secreción cuando la sangre portal contiene más ácidos biliares; por lo tanto, mientras la digestión y la absorción continúan en el intestino delgado, aumenta la liberación de bilis. Entre las comidas, luego de que se ha producido la mayor parte de la absorción, la bilis fluye hacia el interior de la vesícula biliar para su almacenamiento debido a que el esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi, véase la Figura 24.15) cierra la entrada hacia el duodeno. El esfínter rodea la ampolla hepatopancreática.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Cálculos biliares

Si la bilis tiene un contenido insuficiente de sales biliares o un exceso de colesterol, éste puede cristalizarse y formar cálculos biliares. A medida que crecen en tamaño y número, los cálculos pueden ocasionar una obstrucción mínima, intermitente o completa del flujo de bilis, desde la vesícula hacia el duodeno. El tratamiento consiste en fármacos que disuelven los cálculos, la litotricia con ondas de choque o la cirugía. La colecistectomía (extirpación de la vesícula biliar y su contenido) es necesaria en aquellas personas con cálculos recurrentes o en quienes el tratamiento farmacológico o la litotricia están contraindicados. Más de 500 000 colecistectomías se realizan anualmente en los Estados Unidos. Para evitar los efectos colaterales de la pérdida de la vesícula biliar, los pacientes deben modificar su estilo de vida y hábitos alimentarios, por ejemplo: 1) limitar la ingesta de grasas insaturadas, 2) evitar el consumo de bebidas alcohólicas, 3) ingerir porciones más pequeñas durante las comidas y comer cinco o seis veces, en lugar de 2 o 2 veces con porciones más grandes, y 4) tomar suplementos con vitaminas y minerales.

Además de secretar bilis, necesaria para la absorción de los alimentos grasos, el hígado cumple otras funciones vitales:

- ***Metabolismo de los hidratos de carbono***. El hígado es especialmente importante para mantener los niveles normales de glucosa en sangre. Cuando la glucemia es baja, el hígado puede desdoblar el glucógeno en glucosa y liberarla en el torrente sanguíneo. El hígado puede también convertir ciertos aminoácidos y ácido láctico en glucosa, y convertir otros azúcares, como la fructosa y la galactosa en glucosa. Cuando la glucemia es elevada, como ocurre después de las comidas, el hígado convierte la glucosa en glucógeno y triglicéridos para almacenarlos.
- ***Metabolismo de los lípidos***. Los hepatocitos almacenan algunos triglicéridos; degradan ácidos grasos para generar ATP; sintetizan lipoproteínas, que transportan ácidos grasos, triglicéridos y colesterol hacia las células del cuerpo y desde éstas; sintetizan colesterol y utilizan el colesterol para formar sales biliares.
- ***Metabolismo proteic***o. Los hepatocitos desaminan (eliminan el grupo amino, NH_2) de los aminoácidos, de manera que pueden utilizarse en la producción de ATP o ser convertidos en hidratos de carbono o grasas. El amonio (NH_3) tóxico resultante se convierte luego en un compuesto menos tóxico, la urea, que se excreta con la orina. Los hepatocitos también sintetizan la mayoría de las proteínas plasmáticas, como la alfa y beta globulinas, la albúmina, la protrombina y el fibrinógeno.
- ***Procesamiento de fármacos y hormonas***. El hígado puede detoxificar sustancias, como el alcohol, y excretar drogas como la penicilina, eritromicina y sulfonamidas en la bilis. Puede también alterar químicamente o excretar hormonas tiroideas y hormonas esteroideas, como los estrógenos y la aldosterona.
- ***Excreción de bilirrubina***. Como se mencionó, la bilirrubina, que deriva del hemo de los eritrocitos viejos, es captada por el hígado desde la sangre y se secreta con la bilis. La mayor parte de la bilis es metabolizada en el intestino delgado por las bacterias y eliminada junto con las heces.
- ***Síntesis de sales biliares***. Las sales biliares sirven, en el intestino delgado, para emulsionar y absorber los lípidos.
- ***Almacenamiento***. Además del glucógeno, el hígado es el sitio primario de almacenamiento de algunas vitaminas (A, B_{12}, D, E y K) y minerales (hierro y cobre), que se liberan del hígado cuando se requieren en alguna parte del cuerpo.
- ***Fagocitosis***. Las células reticuloendoteliales estrelladas (Kupffer) del hígado fagocitan los glóbulos blancos, los glóbulos rojos y algunas bacterias.
- ***Activación de la vitamina D.*** La piel, el hígado y los riñones participan en la síntesis de la forma activa de la vitamina D.

Las funciones del hígado relacionadas con el metabolismo se exponen con mayor detalle en el Capítulo 25.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

27. Dibuje un diagrama de un lobulillo hepático y mencione sus componentes.
28. Describa el recorrido del flujo sanguíneo hacia el hígado, en su interior y desde este órgano.
29. ¿Cómo se conectan la vesícula biliar y el hígado con el duodeno?
30. Cuando la bilis se formó en el hígado, ¿cómo es transportada hasta la vesícula biliar para su almacenamiento?
31. ¿Cuál es la función de la bilis?

24.12 INTESTINO DELGADO

OBJETIVOS

- Describir la localización, anatomía e histología del intestino delgado.
- Identificar las funciones del intestino delgado.

Los procesos más importantes de la digestión y la absorción de los nutrientes se producen en un órgano tubular largo, el **intestino delgado**; como consecuencia de lo ello, su estructura se encuentra especialmente adaptada para estas funciones. Sólo su longitud ya provee una enorme superficie para la digestión y la absorción, y esa superficie se incrementa aún más por la presencia de pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades. El intestino delgado comienza en el esfínter pilórico del estómago, se repliega a través de la parte central e inferior de la cavidad abdominal y se abre, por último, en el intestino grueso. Alcanza un promedio de 2,5 cm de diámetro; su longitud es de alrededor de 3 metros en una persona viva y de unos 6,5 m en un cadáver, a causa de la pérdida del tono muscular liso después de la muerte.

Anatomía del intestino delgado

El intestino delgado se divide en tres regiones (Figura 24.18). El duodeno, el segmento más corto, es retroperitoneal. Comienza en el esfínter pilórico del estómago y se extiende alrededor de 25 cm, hasta que comienza el yeyuno con forma de tubo en **C**. Duodeno significa "12" porque su extensión equivale a 12 traveses de dedo. El **yeyuno** mide alrededor de 1 metro y se extiende hasta el íleon. Yeyuno significa "vacío", que es como se lo encuentra después de la muerte. La región final y más larga del intestino delgado, el **íleon**, mide alrededor de 2 metros y se une con el intestino grueso mediante el **esfínter** o **válvula ileocecal**.

Histología del intestino delgado

La pared del intestino delgado está compuesta por las 4 capas que forman la mayor parte del tubo digestivo: mucosa, submucosa, muscular y serosa (Figura 24.19b). La **mucosa** está compuesta por el epitelio, la lámina propia y la muscularis mucosae. La capa epitelial de la mucosa intestinal consiste en epitelio cilíndrico simple, que contiene varios tipos de células (Figura 24.19c). Las **células absortivas** digieren y absorben nutrientes del quimo intestinal. También están presentes las **células caliciformes**, que secretan moco. La mucosa del intestino delgado contiene varias hendiduras revestidas de epitelio glandular. Las células que las tapizan forman las **glándulas intestinales** (**criptas de Lieberkühn**) y secretan jugo intestinal (que se describe más adelante). Junto a las células absortivas y a las células caliciformes, las glándulas intestinales también contienen células de Paneth y células enteroendocrinas. Las **células de Paneth** secretan lisozima, una enzima bactericida, y son capaces de fagocitar. Dichas células cumplen una función importante en la regulación de la población bacteriana, en el intestino delgado.

Existen 3 tipos de células enteroendocrinas en las glándulas intestinales del intestino delgado: **células S**, **células CCK** y **células K**, que secretan la hormona secretina, la colecistocinina o CCK y el péptido insulinotrópico dependiente de glucosa o **GIP**, respectivamente.

La lámina propia de la mucosa del intestino delgado contiene tejido conectivo areolar y abundante tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT). Los **ganglios linfáticos solitarios** son más numerosos en la porción distal del íleon (Figura 24.20c). Hay grupos de ganglios linfáticos conocidos como **folículos linfáticos agregados** (**placas de Peyer**) presentes en el íleo. La muscularis mucosae de la mucosa del intestino delgado contiene músculo liso.

La **submucosa** del duodeno presenta **glándulas duodenales** (**de Brunner**) (véase la Figura 24.20a), que secretan un moco alcalino que ayuda a neutralizar el ácido gástrico del quimo. A veces, el tejido linfático de la lámina propia se extiende por la muscularis mucosae hasta la mucosa. La **muscular** del intestino delgado consiste en dos capas de músculo liso. La externa, más gruesa, contiene fibras longitudinales; la interna, más fina, posee fibras circulares. Excepto la mayor parte del duodeno, la **serosa** (o peritoneo visceral) cubre por completo el intestino delgado.

A pesar de que la pared del intestino delgado está compuesta por las mismas cuatro capas que el resto del tubo digestivo tiene características estructurales especiales que facilitan los procesos de digestión y absorción. Entre esas características estructurales se hallan los pliegues circulares, las vellosidades y las microvellosidades. Los pliegues circulares son pliegues de la mucosa y la submucosa (véase la Figura 24.18b y 24.19a). Estos repliegues permanentes, que miden unos 10 mm de largo, comienzan cerca de la porción proximal del duodeno y terminan cerca de la porción media del íleo. Algunas se extienden alrededor de toda la circunferencia del intestino y otras sólo en una parte de ella. Los pliegues circulares aumentan la superficie de absorción y hacen que el quimo describa una trayectoria circular, en lugar de moverse en línea recta, a medida que pasa por el intestino delgado.

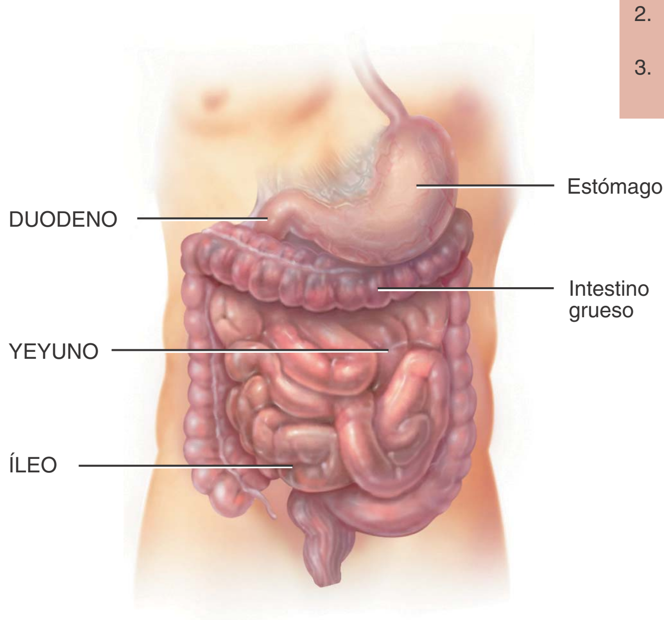
En el intestino delgado también se hay **vellosidades** (de *villus*, manojo de pelo), proyecciones a manera de dedos de la mucosa que miden entre 0,5 y 1 mm de largo (véase la Figura 24.19b y c). La enorme cantidad de vellosidades (20-40 por mm^2) aumenta notablemente la superficie del epitelio disponible para la absorción y digestión y le otorga a la mucosa intestinal un aspecto aterciopelado. Cada vellosidad está cubierta por epitelio y tiene un núcleo de lámina propia; dentro del tejido conectivo de la lámina propia hay una arteriola, una vénula, una red de capilares sanguíneos y un vaso **quilífero** (quilo-, de *khylós*-, jugo; y -–fero, de *ferre*, llevar) que es un capilar linfático. Los nutrientes absorbidos por las células epiteliales que cubren la vellosidad pasan a través de la pared del capilar o del vaso quilífero y entran en la sangre o la linfa, respectivamente.

Además de los pliegues circulares y las vellosidades, el intestino delgado también tiene **microvellosidades** (*mikrós*-, pequeño), que son proyecciones de la membrana apical (libre) de las células absortivas. Cada microvellosidad es una proyección cilíndrica de 1 μm de longitud, cubierta por una membrana que contiene un haz de entre 20 y 30 filamentos de actina. Con el microscopio óptico, las microvellosidades son demasiado pequeñas como para poder observarlas individual-

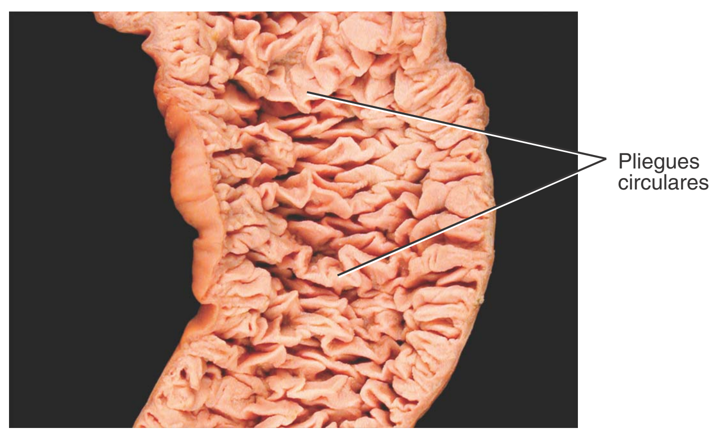
Figura 24.18 **Anatomía del intestino delgado.** a) Las regiones del intestino delgado son: el duodeno, el yeyuno, y el íleon. (b) Los pliegues circulares aumentan la superficie dedicada a la digestión y la absorción en el intestino delgado.

La mayor parte de la digestión y la absorción tienen lugar en el intestino delgado.

FUNCIONES DEL INTESTINO DELGADO
1. Las segmentaciones mezclan el quimo con los jugos digestivos y ponen al alimento en contacto con la mucosa para su absorción; la peristalsis propulsa el quimo por el intestino delgado. 2. Completa la digestión de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos; comienza y completa la digestión de ácidos nucleicos. 3. Absorbe aproximadamente el 90% de los nutrientes y el agua que pasan por el aparato digestivo.



(a) Vista anterior de la anatomía externa



(b) Anatomía interna del yeyuno

¿Cuál es la porción más larga del intestino delgado?

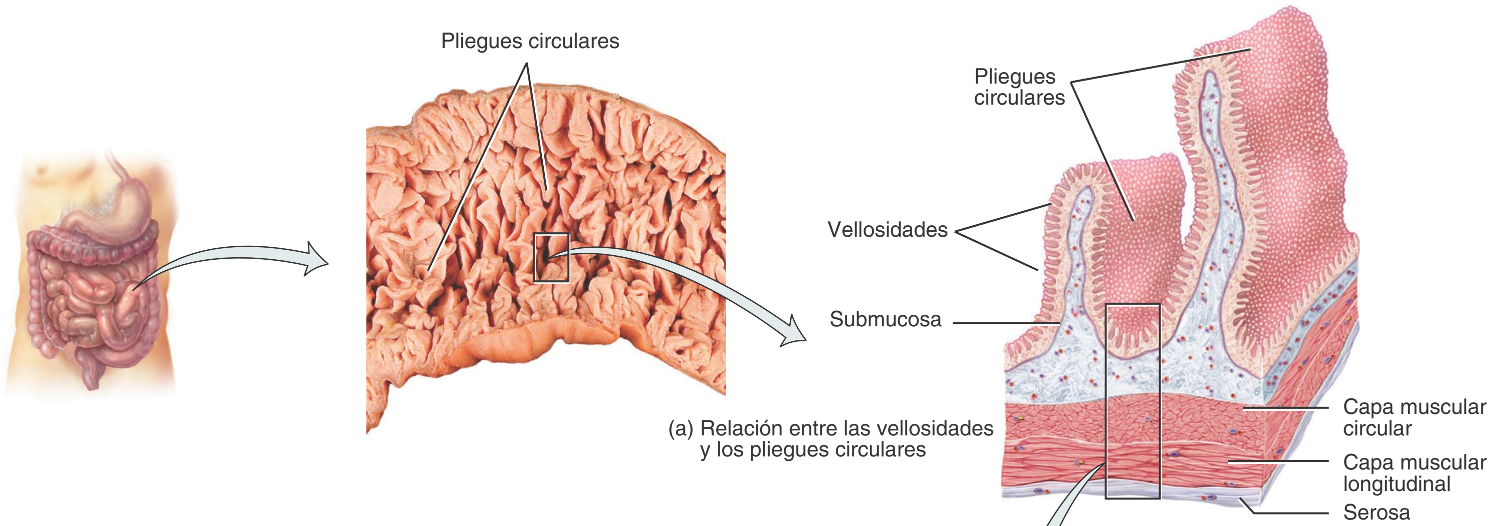
mente; forman en cambio una línea vellosa, llamada **borde** o **ribete en cepillo**, que se extiende hacia la luz del intestino delgado (Figura 24.20d). Se estima que hay unos 200 millones de microvellosidades por milímetro cuadrado de intestino delgado. Como las microvellosidades aumentan enormemente la superficie de la membrana plasmática, grandes cantidades de nutrientes digeridos pueden difundirse dentro de las células absortivas en un período dado. El ribete en cepillo contiene, además, muchas enzimas con funciones digestivas (se describe más adelante).

Función del jugo intestinal y las enzimas del ribete en cepillo

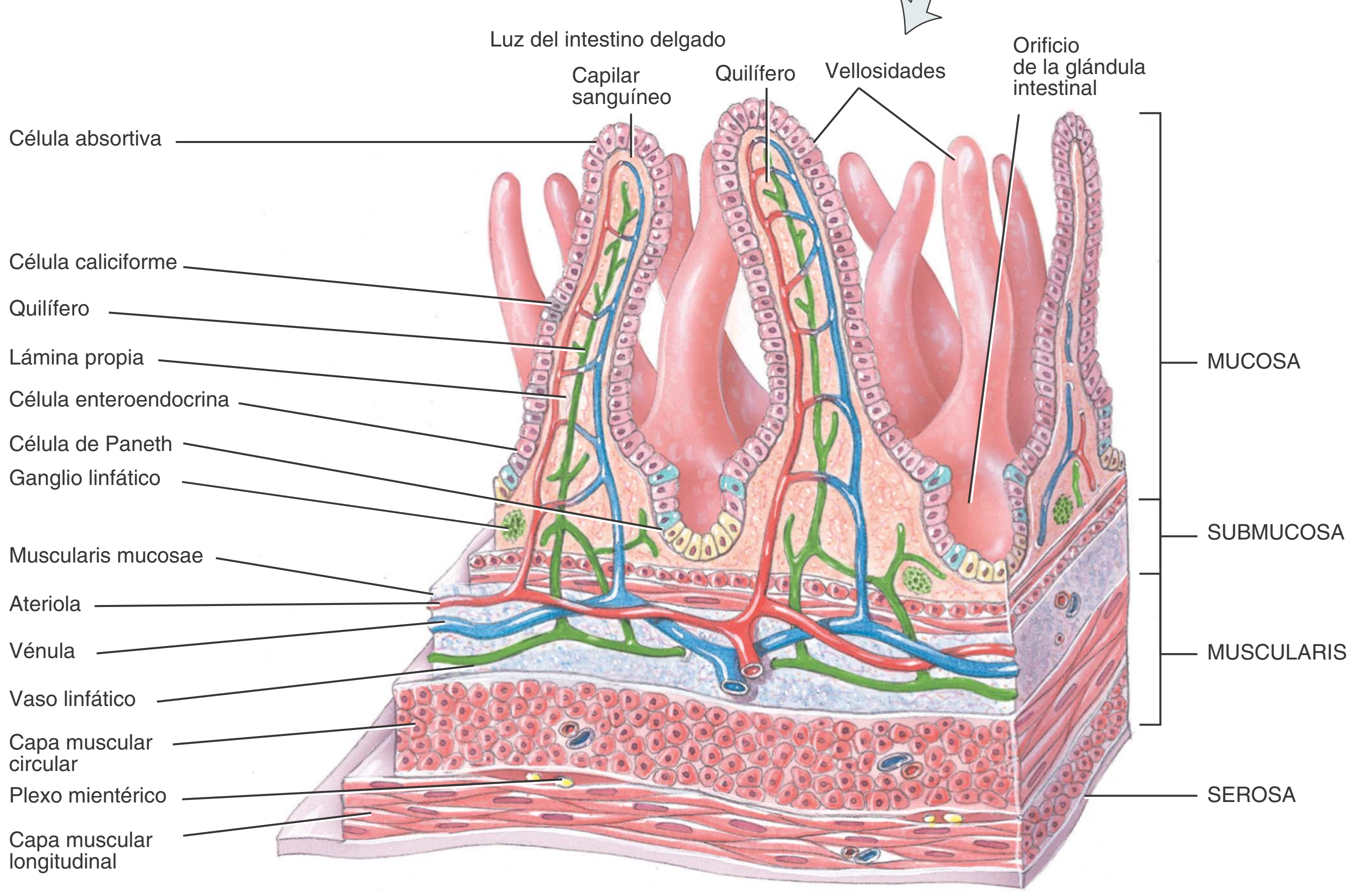
Alrededor de 1-2 litros de **jugo intestinal**, un líquido amarillento, se secreta cada día. El jugo intestinal contiene agua y moco, y es ligeramente alcalino (pH 7,6). En conjunto, los jugos pancreáticos e intestinales proveen un medio líquido que colabora con la absorción de las sustancias del quimo en el intestino delgado. Las células absortivas del intestino delgado sintetizan diversas enzimas digestivas, llamadas enzimas del ribete en cepillo, y se insertan en la membrana plasmática de las microvellosidades. De tal modo, una parte de la digestión enzimática se produce sobre la superficie de las células absortivas que limitan la vellosidad, más que en la luz exclusivamente, como ocurre en otras zonas del tracto gastrointestinal. Entre las **enzimas del ribete en cepillo** se encuentran cuatro encargadas de la digestión de hidratos de carbono: α-dextrinasa, maltasa, sacarasa y lactasa; otras encargadas de la digestión de proteínas llamadas peptidasas (aminopeptidasa y dipeptidasa) y dos tipos de enzimas que se encargan de la digestión de ácidos nucleicos, nucleosidasas y fosfatasas. Además, a medida que las células absortivas se descaman en la luz del intestino delgado, se rompen y liberan enzimas que contribuyen a la digestión de los nutrientes del quimo.

Figura 24.19 **Histología del intestino delgado.**

Los pliegues circulares, las vellosidades y las microvellosidades aumentan la superficie del intestino delgado para la digestión y la absorción.



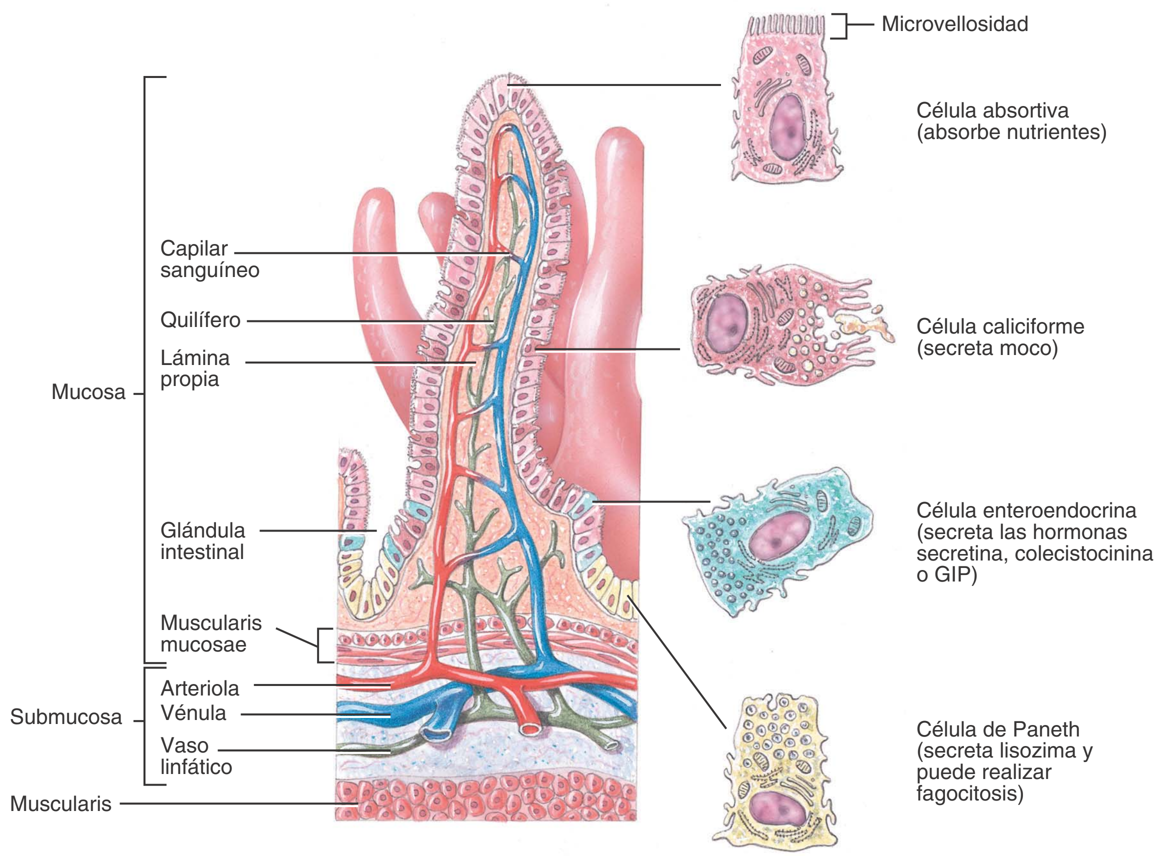
(a) Relación entre las vellosidades y los pliegues circulares



(b) Vista tridimensional de las capas del intestino delgado, donde se muestran las vellosidades

FIGURA 24.19 CONTINÚA ▶

FIGURA 24.19 CONTINUACIÓN



(c) Imagen aumentada de la vellosidad, donde se observan quilíferos, capilares, glándulas intestinales y tipos celulares

¿Cuál es la importancia funcional de la red de capilares sanguíneos y quilíferos del centro de cada vellosidad?

Digestión mecánica en el intestino delgado

Los dos tipos de movimiento del intestino delgado –segmentación y un tipo de peristalsis, el complejo motor migrante– están regulados por el plexo mientérico. Las **segmentaciones** consisten en contracciones localizadas de mezcla, que tienen lugar en las porciones del intestino distendidas por el gran volumen del quimo. La segmentación mezcla el quimo con los jugos intestinales y atrae las partículas de alimento para ponerlas en contacto con la mucosa para su absorción posterior; no impulsa el contenido intestinal a lo largo del tubo digestivo. La segmentación comienza con la contracción de las fibras musculares circulares de una porción del intestino delgado, acción que comprime el intestino en segmentos. Luego, se contraen las fibras musculares que rodean la mitad de cada segmento y lo dividen nuevamente. Por último, las fibras contraídas se relajan; cada pequeño segmento se une con el siguiente y forman uno más largo. A medida que se repite esta secuencia, el quimo se desplaza hacia delante y hacia atrás. La segmentación es más rápida en el duodeno, alrededor de 12 veces por minuto, y disminuye progresivamente a alrededor de 8 veces por minuto en el íleon. Este movimiento es similar a la compresión alternativa de la parte media y los extremos de un tubo de pasta dental.

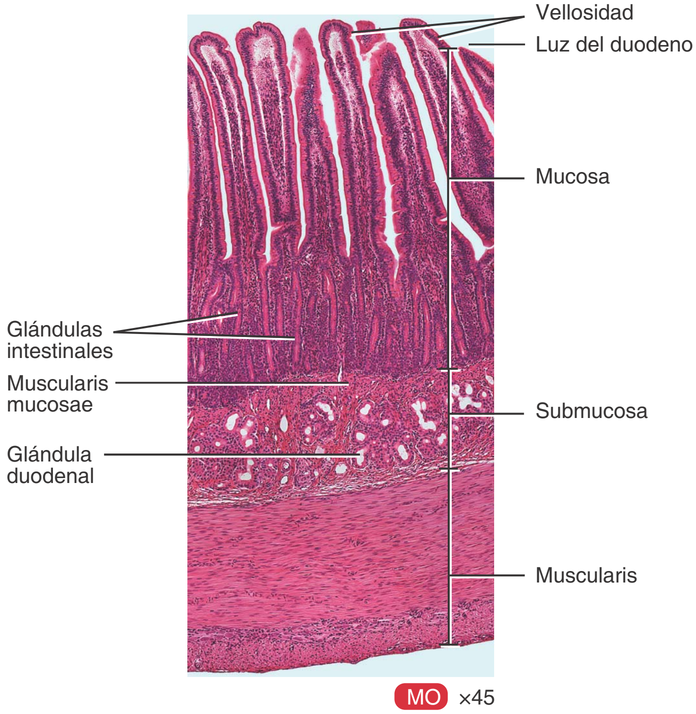
Después de la absorción de la mayor parte de los alimentos, lo que reduce la distensión de la pared del intestino delgado, la segmentación cesa y comienza la peristalsis. El tipo de peristalsis que se produce en el intestino delgado, denominado **complejo motor migrante (CMM)**, comienza en la porción inferior del estómago y lleva el quimo hacia adelante, a lo largo del corto tramo de intestino delgado hasta su expulsión. El CMM migra lentamente por el intestino delgado y llega al final del íleon, luego de 90-120 minutos. Otro CMM comienza en el estómago, a continuación. En conjunto, el quimo permanece en el intestino delgado entre 3 y 5 horas.

Digestión química en el intestino delgado

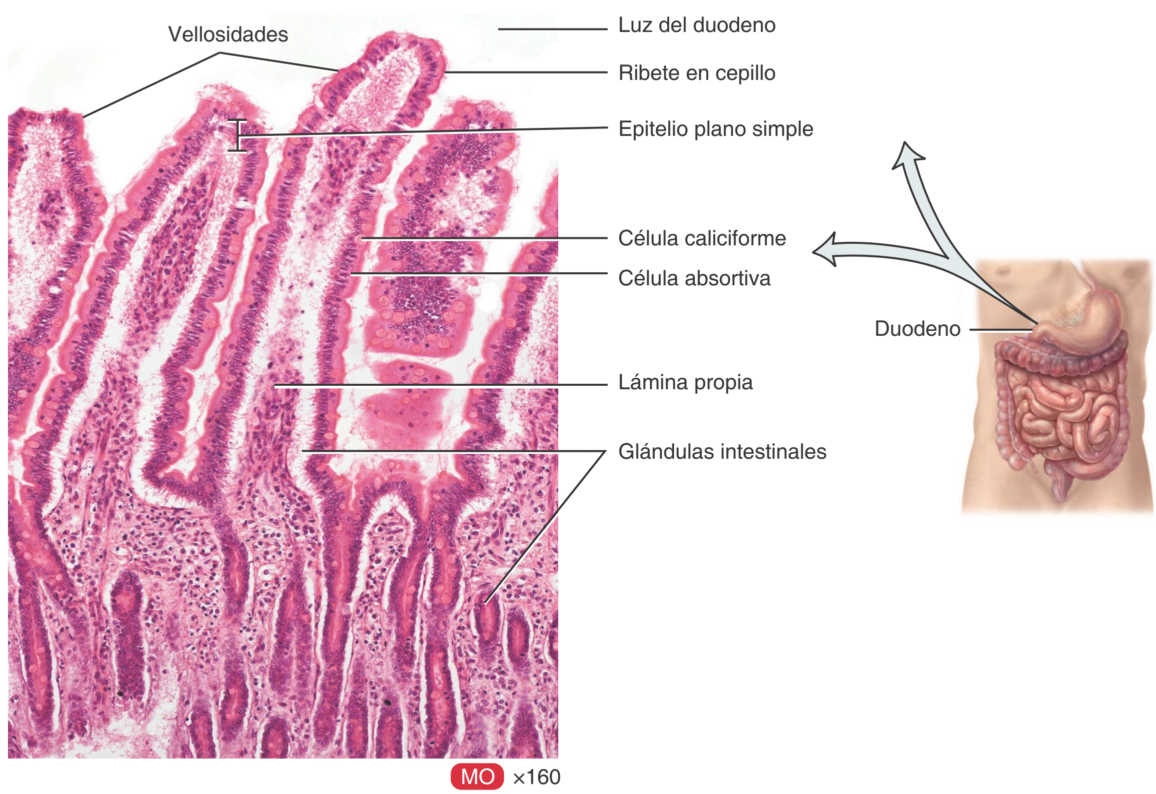
En la boca, la amilasa salival convierte el almidón (un polisacárido) en maltosa (un disacárido), maltotriosa (un trisacárido) y α-dextrinas (una cadena corta de fragmentos ramificados de almidón que presentan entre 5 y 10 unidades de glucosa). En el estómago, la pepsina convierte las proteínas en péptidos (pequeños fragmentos de proteínas), y las lipasas lingual y gástrica convierten los triglicéridos en ácidos grasos, diglicéridos y monoglicéridos. De esta manera, el quimo que

Figura 24.20 **Histología del duodeno y del íleon.**

Las microvellosidades del intestino delgado contienen varias enzimas del ribete en cepillo que intervienen en la digestión de los nutrientes.



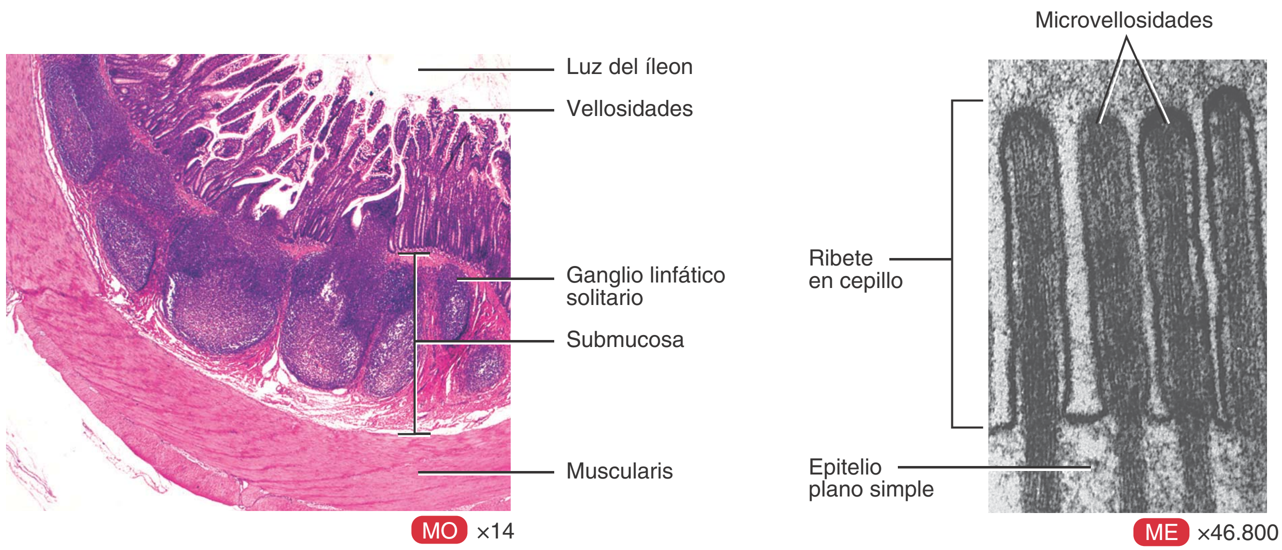
(a) Pared del duodeno



(b) Tres vellosidades del duodeno

FIGURA 24.20 CONTINÚA ▶

FIGURA 24.20 CONTINUACIÓN



(c) Ganglios linfáticos en el íleon

(d) Microvellosidades del duodeno

¿Cuál es la función del líquido secretado por las glándulas duodenales (de Brunner)?

ingresa en el intestino delgado contiene hidratos de carbono, proteínas y lípidos parcialmente digeridos. La digestión completa de hidratos de carbono, proteínas y lípidos es el resultado conjunto del jugo pancreático, biliar e intestinal en el intestino delgado.

Digestión de los hidratos de carbono

A pesar de que la acción de la **amilasa salival** puede continuar en el estómago durante cierto tiempo, el pH ácido del estómago destruye a la amilasa salival y hace cesar su actividad. De ese modo, se degrada poco almidón en el momento en que el quimo abandona el estómago. El almidón que no se degradó todavía en maltosa, maltotriosa y α-dextrina se hidroliza por acción de la **amilasa pancreática**, una enzima del jugo pancreático que actúa en el intestino delgado. A pesar de que la amilasa pancreática actúa sobre el glucógeno y el almidón, no tiene efecto sobre otro polisacárido, la celulosa, un producto vegetal indigerible al que habitualmente nos referimos como "fibra" cuando pasa a lo largo del tubo digestivo. Una vez que la amilasa (salival o pancreática) dividió el almidón en pequeños fragmentos, una enzima del ribete en cepillo llamada **α-dextrinasa** actúa sobre las α-dextrinas resultantes y separa una unidad de glucosa por vez.

Las moléculas de sacarosa, lactosa y maltosa ingeridas (tres disacáridos) no se degradan antes de llegar al intestino delgado. Tres enzimas del ribete en cepillo convierten estos disacáridos en monosacáridos. La **sacarasa** desdobla la sacarosa en una molécula de glucosa y una de fructosa; la **lactasa** convierte la lactosa en una molécula de glucosa y una de galactosa; y la **maltasa** degrada la maltosa y la maltotriosa en 2 o 3 moléculas de glucosa, respectivamente. La digestión de los hidratos de carbono termina con la producción de monosacáridos que el aparato digestivo puede absorber.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Intolerancia a la lactosa

En algunas personas, las células mucosas del intestino delgado no producen suficiente lactasa, que, como se expresó, es esencial para la digestión de lactosa. Esto produce la llamada **intolerancia a la lactosa**, en la cual la lactosa no digerida del quimo causa la retención de líquido en las heces; la fermentación bacteriana de la lactosa no digerida conduce a la producción de gases. Los síntomas de la intolerancia a la lactosa consisten en diarrea, gases, meteorismo y cólicos intestinales, después de ingerir leche u otros productos lácteos. Los síntomas pueden ser menores o lo suficientemente graves como para requerir atención médica. La prueba del hidrógeno espirado se utiliza a menudo para el diagnóstico de la intolerancia a la lactosa. Muy poco hidrógeno se detecta en la espiración de una persona normal, pero éste es uno de los gases que se forman cuando la lactosa no digerida fermenta por acción de las bacterias. El hidrógeno se absorbe en el intestino y se transporta mediante la sangre hasta los pulmones, donde se exhala. Las personas que presentan intolerancia a la lactosa pueden tomar suplementos dietéticos para facilitar la digestión de la lactosa.

Digestión de proteínas

Recordamos que la digestión de las proteínas comienza en el estómago, donde se desdoblan en péptidos por la acción de la **pepsina**. Las enzimas del jugo pancreático (**tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa** y **elastasa**) continúan la degradación de las proteínas en péptidos. A pesar de que todas esas enzimas convierten la mayoría de las proteínas en péptidos, sus acciones difieren ligeramente en cuanto a la rotura de las uniones peptídicas entre los distintos aminoácidos.

La tripsina, la quimotripsina y la elastasa rompen la cadena peptídica entre un aminoácido y el siguiente; la carboxipeptidasa separa el aminoácido en el extremo carboxilo del péptido. La digestión proteica se completa por la acción de dos **peptidasas** del ribete en cepillo: la aminopeptidasa y la dipeptidasa. La **aminopeptidasa** actúa sobre el aminoácido en el extremo amino del péptido. La **dipeptidasa** actúa sobre los dipéptidos (dos aminoácidos unidos por un enlace peptídico) y los convierte en aminoácidos simples.

Digestión de los lípidos

La mayoría de los lípidos de la dieta son triglicéridos, constituidos por una molécula de glicerol unida a 3 moléculas de ácidos grasos (véase la Figura 2.17). Las enzimas que degradan triglicéridos y fosfolípidos se denominan **lipasas**. Hay 3 tipos de lipasas que pueden participar en la digestión de los lípidos: la **lipasa lingual**, la **lipasa gástrica** y la **lipasa pancreática**. Aunque una parte de la digestión lipídica tiene lugar en el estómago, por la acción de las lipasas lingual y gástrica, se produce especialmente en el intestino delgado por la acción de la lipasa pancreática, que degrada los triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos. Los ácidos grasos liberados pueden ser ácidos grasos de cadena corta (con menos de 10-12 carbonos) o ácidos grasos de cadena larga.

Antes de que un triglicérido se digiera en el intestino delgado, debe experimentar primero la **emulsificación**, proceso mediante el cual un glóbulo lipídico grande se fracciona en muchos glóbulos lipídicos pequeños. La bilis contiene sales biliares y sales de sodio y de potasio de los ácidos biliares (principalmente, ácido quenodesoxicólico y ácido cólico). Las sales biliares son anfipáticas, lo que significa que cada sal biliar tiene una región hidrófoba (no polar) y una región hidrófila (polar). La naturaleza **anfipática** de las sales biliares les permite emulsionar un glóbulo lipídico grande; las regiones hidrófobas de las sales biliares interactúan con el glóbulo lipídico grande, mientras que las regiones hidrófilas interactúan con el contenido acuoso intestinal. Así, el glóbulo lipídico grande se divide en muchos glóbulos lipídicos pequeños, de alrededor de 1 μm de diámetro. Estos glóbulos lipídicos pequeños, formados en el proceso de emulsificación, representan una enorme superficie que le permite a la lipasa pancreática realizar su función con mayor eficacia.

Digestión de los ácidos nucleicos

El jugo pancreático contiene dos nucleasas: la **ribonucleasa**, que digiere el ARN, y la **desoxirribonucleasa**, que digiere el ADN. Los nucleótidos resultantes de la acción de estas dos nucleasas son luego digeridos por las enzimas **nucleosidasas** y **fosfatasas** del ribete en cepillo en pentosas, fosfatos y bases nitrogenadas. Estos productos son absorbidos por transporte activo.

En el Cuadro 24.4 se resumen las fuentes, sustratos y productos de las enzimas digestivas.

Absorción en el intestino delgado

Las fases química y mecánica de la digestión, desde la boca a lo largo del intestino, tienen como objetivo convertir las sustancias alimenticias en moléculas que puedan atravesar las células epiteliales absortivas de la mucosa hacia los vasos sanguíneos y linfáticos de la región. Estas moléculas son los monosacáridos (glucosa, fructosa y galactosa) de los hidratos de carbono; los aminoácidos simples, los dipéptidos y tripéptidos de las proteínas, y los ácidos grasos, el glicerol y los monoglicéridos de los triglicéridos. El paso de estos nutrientes digeridos desde el tubo digestivo hacia la sangre o la linfa se denomina **absorción**.

La absorción de las sustancias se produce por difusión, difusión facilitada, ósmosis y transporte activo. Alrededor del 90 % de toda la absorción de nutrientes se cumple en el intestino delgado; el 10% restante tiene lugar en el estómago y el intestino grueso. El material no digerido o no absorbido pasa al intestino grueso.

Absorción de monosacáridos

Todos los hidratos de carbono se absorben como monosacáridos. La capacidad del intestino delgado de absorber monosacáridos es enorme: se estima en 120 gramos por hora. Como resultado, todos los hidratos de carbono de la dieta digeridos normalmente se absorben, excepto la celulosa indigerible y las fibras en las heces. Los monosacáridos atraviesan la luz del intestino, a través de la membrana apical por *difusión facilitada* o *transporte activo*. La fructosa, un monosacárido que se encuentra en las frutas, se transporta por *difusión facilitada*; la glucosa y la galactosa pasan a través de las células absortivas de las vellosidades por transporte activo secundario, acoplado al transporte activo de Na^+ (Figura 24.21a). El transportador tiene sitios de unión para una molécula de glucosa y dos iones de sodio; hasta que los tres espacios no se ocupan, ninguna sustancia se transporta. (Debido a que los dos Na^+ y la glucosa o galactosa se desplazan en la misma dirección, se trata de un simportador.) Los monosacáridos se movilizan luego hacia afuera de la célula absortiva, a través de la superficie basolateral por *difusión facilitada* e ingresan en los capilares de la vellosidad (véase la Figura 24.21b).

Absorción de aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos

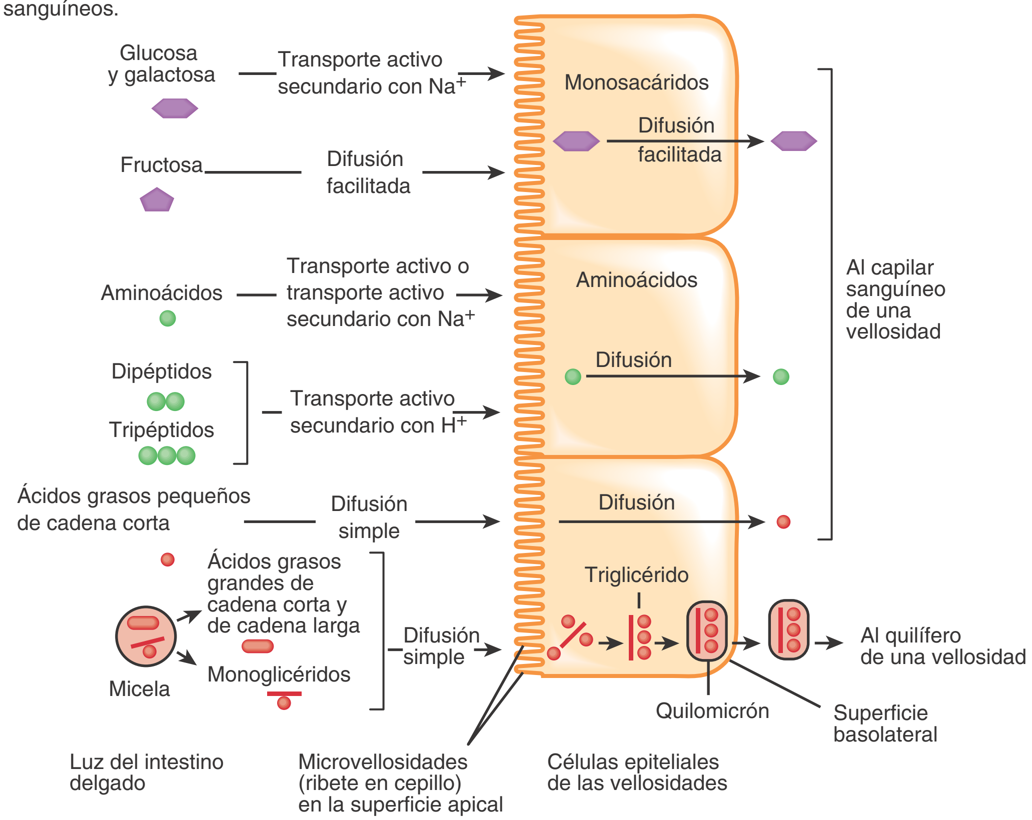
La mayor parte de las proteínas se absorben como aminoácidos, por medio de un proceso de transporte activo que se produce, sobre todo, en el duodeno y en el yeyuno. Alrededor de la mitad de los aminoácidos absorbidos están presentes en los alimentos; la otra mitad proviene del propio cuerpo, como proteínas de los jugos digestivos y células muertas que se descaman de la superficie mucosa. En condiciones normales, el 95-98% de las proteínas presentes en el intestino delgado se digiere y se absorbe. Diferentes transportadores llevan distintos tipos de aminoácidos. Algunos aminoácidos entran en las células absortivas de la vellosidad por un proceso de transporte activo secundario dependiente de Na^+, similar al del transporte de glucosa; otros aminoácidos se trasladan activamente sin transportador. Al menos un simportador conduce dipéptidos y tripéptidos junto con el H^+; los péptidos se hidrolizan a aminoácidos simples, dentro de las células absortivas. Los aminoácidos salen de estas células por difusión y entran en los capilares de la vellosidad (Figura 24.21). Tanto los monosacáridos como los aminoácidos se transportan en la sangre hacia el hígado mediante el sistema porta hepático. Si no los eliminan los hepatocitos, ingresan en la circulación general.

Absorción de lípidos

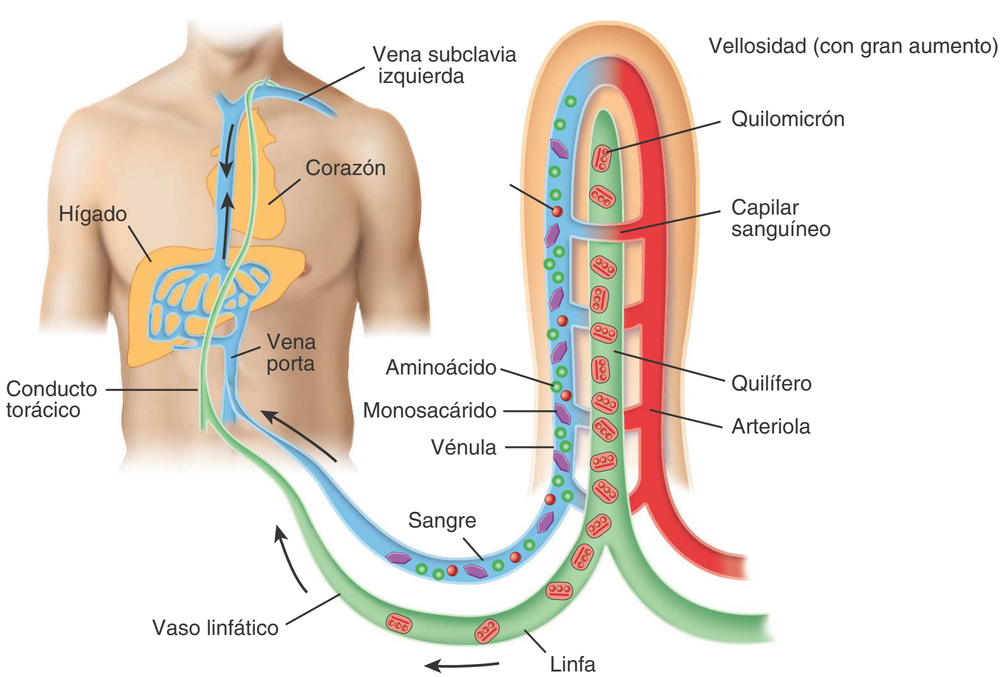
Todos los lípidos de la dieta se absorben por difusión simple. Los adultos absorben un 95% de los lípidos presentes en el intestino delgado; como consecuencia de la escasa producción de bilis, los neonatos absorben sólo el 85% de los lípidos. Luego de su emulsificación y digestión, los triglicéridos se degradan en monoglicéridos y ácidos grasos, que pueden ser de cadena corta o de cadena larga. A pesar de que los ácidos grasos de cadena corta son hidrófobos, tienen un tamaño muy pequeño. A causa de su tamaño, pueden disolverse en el medio acuoso intestinal, pasar a través de la célula absortiva por difu-

Figura 24.21 **Absorción de los nutrientes digeridos en el intestino delgado.** Para simplificar, todos los alimentos digeridos se muestran en la luz del intestino delgado, a pesar de que algunos nutrientes son digeridos por las enzimas del ribete en cepillo.

Los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos se absorben hacia los quilíferos; otros productos de la digestión ingresan en los capilares sanguíneos.



(a) Mecanismos para el movimiento de nutrientes a través de las células absortivas de la vellosidad



(b) Movimiento de los nutrientes absorbidos en la sangre y la linfa

Si un monoglicérido es más grande que un aminoácido, ¿por qué los monoglicéridos pueden absorberse por difusión simple, mientras que los aminoácidos no?

sión simple y seguir la misma vía que los monosacáridos y los aminoácidos dentro del capilar de la vellosidad (Figura 24.21a).

Los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos son grandes e hidrófobos y se disuelven con el medio acuoso intestinal. Junto a su función en la emulsificación, las sales biliares contribuyen a hacer más solubles los ácidos grasos y los monosacáridos. Las sales biliares dentro del quimo intestinal rodean los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos y forman esferas pequeñas llamadas **micelas** (de *micella*, diminutivo de miga); cada una de ellas mide 2-10 mm de diámetro e incluye 20-50 moléculas de sales biliares (Figura 24.21a). Las micelas se forman por la naturaleza anfipática de aquellas. Las regiones hidrófobas de las sales biliares interactúan con los ácidos grasos de cadena larga y con los monoglicéridos, y las regiones hidrófilas interactúan con el medio acuoso intestinal. Una vez formadas, las micelas se mueven desde la luz del intestino delgado hacia el ribete en cepillo de las células absortivas. En este punto, los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos se difunden fuera de las micelas hacia el interior de las células absortivas y dejan las micelas en el quimo. Las micelas repiten continuamente esta función transportadora, mientras se mueven desde el ribete en cepillo hacia el interior del intestino delgado para incorporar más ácidos grasos de cadena larga y monoglicéridos. Las micelas también solubilizan otras largas moléculas hidrófobas, como las vitaminas liposolubles (A, D, E, y K) y el colesterol, que pueden estar presentes en el quimo intestinal y contribuyen a su absorción. Estas vitaminas liposolubles y las moléculas de colesterol se unen en las micelas con los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos.

Una vez dentro de las células absortivas, los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos se recombinan para formar triglicéridos, que se agregan como glóbulos, junto con los fosfolípidos y el colesterol, y se revisten de proteínas. Estas grandes masas esféricas, de alrededor de 80 nm de diámetro, se denominan quilomicrones. Los quilomicrones abandonan la célula absortiva por exocitosis. Como son muy grandes y voluminosos, los quilomicrones no pueden entrar en los capilares sanguíneos, ya que los poros de su pared son demasiado pequeños. En cambio, ingresan en los vasos quilíferos, que tienen poros más grandes. Desde los quilíferos, los quilomicrones se desplazan por los vasos linfáticos hasta el conducto torácico y entran en la sangre a través de la vena subclavia izquierda (Figura 24.21b). La cubierta proteica hidrófila de los quilomicrones los mantiene en suspensión en la sangre e impide que se adhieran entre sí.

En el plazo de 10 minutos después de la absorción, alrededor de la mitad de los quilomicrones ya fueron removidos de la sangre, a medida que pasaron por los capilares sanguíneos del hígado y el tejido adiposo. Esta tarea es llevada a cabo por una enzima adherida a la superficie apical de las células endoteliales capilares, la **lipoproteinlipasa**, que degrada los triglicéridos de los quilomicrones y otras lipoproteínas en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos se difunden hacia los hepatocitos y las células adiposas y se combinan con el glicerol durante la resíntesis de los triglicéridos. Dos o tres horas después de una comida, pocos quilomicrones quedan en la sangre.

Luego de participar en la emulsificación y absorción de los lípidos, el 90-95% de las sales biliares se reabsorben por transporte activo en el segmento final del intestino delgado (íleon terminal) y retornan por medio de la sangre al hígado, a través del sistema porta para su reciclado. Este ciclo constituido por la secreción de sales biliares por el hepatocito hacia la bilis, la reabsorción en el íleon y la nueva secreción a la bilis se llama **circulación enterohepática**. La insuficiencia de sales biliares, como consecuencia de la obstrucción del conducto colédoco o la resección de la vesícula biliar, puede conducir a la pérdida de más del 40% de los lípidos de la dieta con las heces, a causa de la disminución de la absorción. Cuando los lípidos no se absorben adecuadamente, tampoco lo hacen las vitaminas liposolubles.

Absorción de electrolitos

Muchos de los electrolitos absorbidos en el intestino delgado provienen de secreciones gastrointestinales y de una parte del alimento y el líquido ingeridos. Recordemos que los electrolitos son compuestos que se disocian en iones en el agua y conducen electricidad. Los iones de sodio se transportan activamente hacia el exterior de la célula absortiva por una bomba de sodio-potasio basolateral (Na^+/K^+ ATPasa), después de haber ingresado en ésta por difusión y por transporte activo secundario. De esta forma, la mayor parte de los iones de sodio (Na^+) de las secreciones gastrointestinales se recuperan y no se pierden en las heces. Los iones con carga negativa, como el bicarbonato, el cloro, el yodo y el nitrato pueden pasar por transporte pasivo siguiendo el Na^+ o transporte activo. Los iones de calcio también se absorben activamente mediante un proceso estimulado por calcitriol. Otros electrolitos como los iones de hierro, potasio, magnesio y fosfato se absorben por mecanismos de transporte activo.

Absorción de vitaminas

Las vitaminas liposolubles A, D, E y K están presentes en los lípidos ingeridos en las micelas y se absorben por difusión simple. La mayor parte de las vitaminas hidrosolubles, es decir, casi todas las vitaminas B y la vitamina C, se absorben también por difusión simple. La vitamina B_{12}, sin embargo, se combina con el factor intrínseco producido por el estómago, y así se absorbe en el íleon por un mecanismo de transporte activo.

Absorción de agua

El volumen total de líquido que ingresa en el intestino delgado cada día –alrededor de 9,3 litros– proviene de la ingestión de líquido (alrededor de 2,3 litros) y de las secreciones gastrointestinales (alrededor de 7 litros). La Figura 24.22 muestra la cantidad de líquido ingerido, secretado, absorbido y excretado por el tubo digestivo. El intestino delgado absorbe alrededor de 8,3 litros de líquido; el resto pasa al intestino grueso, donde alrededor de 0,9 litros también se absorben. Sólo 0,1 litro (100 mL) de agua se excreta diariamente con las heces. Su vía de excreción principal es el aparato urinario.

Toda la absorción de agua en el tubo digestivo se produce por **ósmosis** desde la luz del intestino a través de las células absortivas y hacia los capilares sanguíneos. Como el agua puede atravesar la mucosa en ambas direcciones, la absorción desde el intestino delgado depende de la absorción de electrolitos y los nutrientes que mantienen el equilibrio osmótico con la sangre. Los electrolitos, monosacáridos y aminoácidos absorbidos establecen un gradiente de concentración para el agua, que promueve su absorción por ósmosis.

En el Cuadro 24.4 se resumen las actividades del páncreas, el hígado, la vesícula biliar y el intestino delgado, y en el Cuadro 24.5 se resumen las enzimas digestivas y sus funciones en el aparato digestivo.

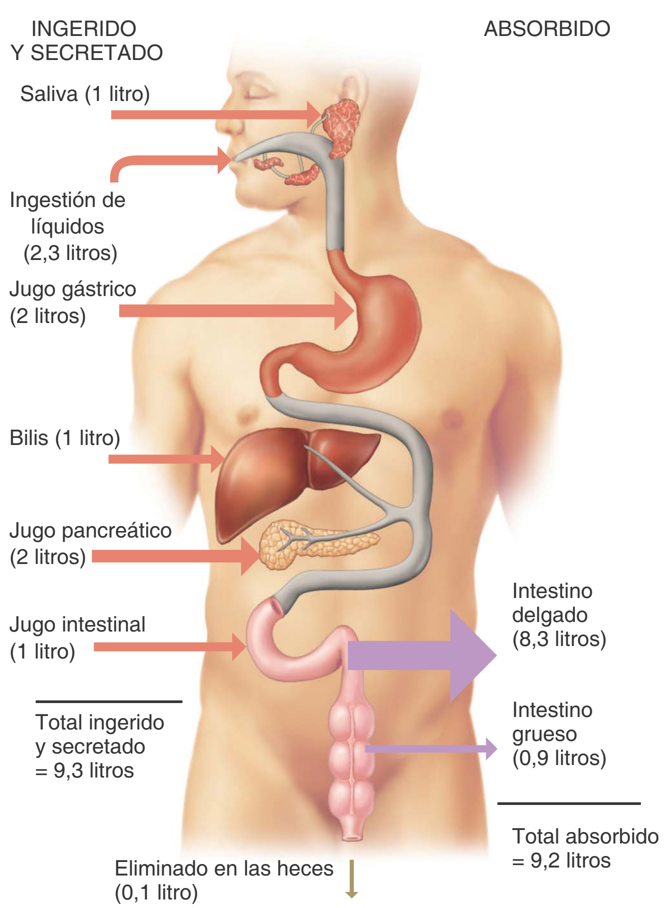
CORRELACIÓN CLÍNICA | Absorción del alcohol

La intoxicación y los efectos incapacitantes del alcohol dependen de sus niveles en sangre. Como es liposoluble, el alcohol comienza a absorberse en el estómago. Sin embargo, la superficie disponible para la absorción es mucho más grande en el intestino delgado, de manera que cuando el alcohol pasa hacia el duodeno, se absorbe

rápidamente. De esta manera, cuanto más tiempo permanezca en el estómago, más lentamente aumentarán los niveles de alcohol en sangre. Como los ácidos grasos del quimo retardan el vaciamiento gástrico, los niveles de alcoholemia se elevarán más lentamente cuando se consuman alimentos con alto contenido de grasas, como pizza o hamburguesas, junto con bebidas alcohólicas. Además, la enzima alcohol deshidrogenasa, presente en las células mucosas gástricas, degrada una parte del alcohol a acetaldehído, que no es tóxico. Cuando la capacidad del vaciamiento gástrico está disminuido, más alcohol se absorbe en forma proporcional y se convierte en acetaldehído en el estómago; así, llega menos alcohol al torrente sanguíneo. Para el mismo consumo de alcohol, las mujeres presentan a menudo mayores concentraciones de alcohol en sangre (y por lo tanto, una mayor intoxicación) que los hombres del mismo tamaño porque en las mujeres la enzima gástrica alcohol deshidrogenasa tiene niveles 60% menores que en los hombres. Los varones asiáticos también pueden tener niveles inferiores de esta enzima gástrica.

Figura 24.22 Volúmenes diarios de líquidos ingeridos, secretados, absorbidos y excretados en el tubo digestivo.

Toda la absorción de agua del tubo digestivo se produce por ósmosis.



Balance hídrico en el tracto GI

¿Cuáles son los dos órganos del aparato digestivo que secretan la mayor cantidad de líquido?

CUADRO 24.4

Resumen de las actividades digestivas en el páncreas, hígado, vesícula biliar e intestino delgado

ESTRUCTURA	ACTIVIDAD
Páncreas	Secreta jugo pancreático hacia el duodeno por medio del conducto pancreático (véase el Cuadro 24.5 para las enzimas pancreáticas y sus funciones).
Hígado	Produce bilis (sales biliares) necesaria para la emulsión y la absorción de los lípidos.
Vesícula biliar	Almacena, concentra y libera bilis hacia el duodeno a través del colédoco.
Intestino delgado	Sitio principal de digestión y absorción de nutrientes y agua en el tubo digestivo.
Mucosa/submucosa	
Glándulas intestinales	Secretan jugo intestinal para colaborar en la absorción.
Células absortivas	Digieren y absorben nutrientes.
Células caliciformes	Secretan las mucosas.
Células enteroendocrinas (S, CCK, K)	Secretan secretina, colecistocinina y péptido insulinotrópico dependiente de la glucosa.
Células de Paneth	Secretan lisozima (enzima bactericida) y fagocitosis.
Glándulas duodenales (de Brunner)	Secretan un líquido alcalino que amortigua el ácido gástrico y mucus, para protección y lubricación.
Pliegues circulares	Pliegues de la mucosa y la submucosa que aumentan la superficie para la digestión y absorción.
Vellosidades	Proyecciones de la mucosa en forma de dedo que son los sitios de absorción de los alimentos digeridos y aumentan la superficie para la digestión y absorción.
Microvellosidades	Proyecciones microscópicas de las células epiteliales, cubiertas de membrana, que contienen enzimas del borde en cepillo (nombradas en el Cuadro 24.5), que aumentan la superficie para la digestión y la absorción.
Muscular	
Segmentación	Tipo de peristalsis: contracciones alternadas de las fibras circulares de músculo liso que producen la segmentación y la resegmentación de las secciones del intestino delgado; mezcla el quimo con los jugos digestivos y contribuye a que los alimentos entren en contacto con la mucosa para su absorción.
Complejo motor migrante (CMM)	Tipo de peristalsis: ondas de contracción y relajación de las fibras de músculo liso circular y longitudinal, a lo largo del intestino delgado; mueve el quimo hacia la válvula ileocecal.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

32. Mencione las regiones del intestino delgado y describa sus funciones.
33. ¿De qué manera se adaptan la mucosa y la submucosa para la digestión y la absorción?
34. Describa los tipos de movimientos que se producen en el intestino delgado.
35. Explique las funciones de la amilasa pancreática, la aminopeptidasa, la lipasa gástrica y la desoxirribonucleasa.
36. ¿Cuál es la diferencia entre la digestión y la absorción? ¿Cómo son los productos finales de la digestión de carbohidratos, proteínas y lípidos absorbidos?
37. ¿Por qué vía los nutrientes absorbidos llegan al hígado?
38. Describa la absorción de electrolitos, vitaminas y agua en el intestino delgado.

CUADRO 24.5

Resumen de las enzimas digestivas

ENZIMA	ORIGEN	SUSTRATOS	PRODUCTOS
SALIVA			
Amilasa salival	Glándulas salivales	Almidón (polisacáridos)	Maltosa (disacárido), maltotriosa (trisacárido) y α-dextrinas
Lipasa lingual	Glándulas linguales	Triglicéridos (grasas y aceites) y otros lípidos	Ácidos grasos y diglicéridos
JUGO GÁSTRICO			
Pepsina (activada a partir del pepsinógeno por el ácido clorhídrico)	Células principales	Proteínas	Péptidos
Lipasa gástrica	Células principales	Triglicéridos (grasas y aceites)	Ácidos grasos y monoglicéridos
JUGO PANCREÁTICO			
Amilasa pancreática	Células acinosas	Almidón (polisacáridos)	Maltosa (disacárido), maltotriosa (trisacárido) y α-dextrinas
Tripsina (activada a partir del tripsinógeno por la enterocinasa)	Células acinosas	Proteínas	Péptidos
Quimotripsina (activada a partir del quimotripsinógeno por la tripsina)	Células acinosas	Proteínas	Péptidos
Elastasa (activada a partir de la proelastasa por la tripsina)	Células acinosas	Proteínas	Péptidos
Carboxipeptidasa (activada a partir de la procarboxipeptidasa por la tripsina)	Células acinosas	Aminoácidos del extremo carboxilo de los péptidos	Aminoácidos y péptidos
Lipasa pancreática	Células acinosas	Triglicéridos (grasas y aceites) las sales biliares emulsionados por	Ácidos grasos y monoglicéridos
Nucleasas			
Ribonucleasa	Células acinosas	Ácido ribonucleico	Nucleótidos
Desoxirribonucleasa	Células acinosas	Ácido desoxirribonucleico	Nucleótidos
RIBETE EN CEPILLO EN LA MEMBRANA PLASMÁTICA DE LAS MICROVELLOSIDADES			
α-dextrinasa	Intestino delgado	α-dextrinas	Glucosa
Maltasa	Intestino delgado	Maltosa	Glucosa
Sacarasa	Intestino delgado	Sacarosa	Glucosa y fructosa
Lactasa	Intestino delgado	Lactosa	Glucosa y galactosa
Enterocinasa	Intestino delgado	Tripsinógeno	Tripsina
Peptidasas			
Aminopeptidasa	Intestino delgado	Aminoácidos del extremo amino de los péptidos	Aminoácidos y péptidos
Dipeptidasa	Intestino delgado	Dipéptidos	Aminoácidos
Nucleosidasas y fosfatasas	Intestino delgado	Nucleótidos	Bases nitrogenadas, pentosas y fosfatos.

24.13 INTESTINO GRUESO

OBJETIVO

- Describir la anatomía, la histología y las funciones del intestino grueso.

El intestino grueso es la porción terminal del tracto gastrointestinal. Sus funciones son, sobre todo, completar la absorción, producción de ciertas vitaminas, formación de las heces y la expulsión de éstas del cuerpo.

Anatomía del intestino grueso

El intestino grueso, que mide alrededor de 1,5 m de largo y 6,5 cm de diámetro, se extiende desde el íleon hasta el ano. Está unido a la pared abdominal posterior por su **mesocolon**, que es una capa doble del peritoneo (véase la Figura 24.4a). Estructuralmente, las cuatro regiones principales del intestino grueso son el ciego, el colon, el recto y el conducto anal (Figura 24.23a).

En la desembocadura del íleon en el intestino grueso, se interpone un pliegue de la mucosa, llamado esfínter (válvula) ileocecal, que permite el paso de los materiales del intestino delgado al intestino grueso. Por debajo del esfínter ileocecal se encuentra el **ciego**, una pequeña bolsa de 6 cm de largo. Unida al ciego, hay una estructura tubular enrollada, que mide alrededor de 8 cm de largo, el **apéndice vermiforme** (*vermis-*, gusano; y *-forme*, forma) o simplemente **apéndice** (de *appendix*, accesorio). El mesenterio del apéndice, llamado **mesoapéndice**, lo mantiene adosado a la porción inferior del íleo.

El ciego se continúa hacia arriba con el **colon,** que se divide en ascendente, transverso, descendente y sigmoides. El colon ascendente y descendente son retroperitoneales, no así el colon transverso y el colon sigmoides. Como su nombre lo indica, el **colon ascendente** asciende por el lado derecho del abdomen, llega a la superficie inferior del hígado y gira abruptamente hacia la izquierda para formar el **ángulo colónico derecho** (**hepático**). El colon continúa por el abdomen hacia el lado derecho como **colon transverso**. Se curva por debajo del borde inferior del bazo, donde forma el **ángulo colónico izquierdo** (**esplénico**) y desciende por debajo de la cresta ilíaca como **colon descendente**. El **colon sigmoides** (de *sigmoidées*, parecido a la letra sigma) comienza cerca de la cresta ilíaca izquierda, se proyecta hacia la línea media y se continúa con el recto, cerca de la tercera vértebra sacra.

El **recto**, los últimos 20 cm del tubo digestivo, es anterior al sacro y al coxis. Los últimos 2 o 3 cm del recto forman el **conducto anal** (Figura 24.23b). La mucosa del conducto anal está compuesta por pliegues longitudinales llamados **columnas anales**, que contienen una red de arterias y venas. En el orificio externo del conducto anal, el ano, hay un **esfínter anal interno** de músculo liso (involuntario) y un **esfínter anal externo** de músculo esquelético (voluntario). En condiciones normales, estos esfínteres mantienen el ano cerrado, excepto durante la evacuación de las heces.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Apendicitis

La inflamación del apéndice, llamada **apendicitis**, está precedida por la obstrucción de la luz del órgano por el quimo, una inflamación, un cuerpo extraño, un carcinoma de ciego, una estenosis o un vólvulo. Se caracteriza por fiebre alta, recuento elevado de glóbulos blancos y una neutrofilia mayor del 75%. La infección consecutiva puede causar edema e isquemia y progresar a la gangrena o la perforación, en menos de 24 horas. Habitualmente, la apendicitis comienza con dolor referido en la región umbilical del abdomen, seguido de anorexia (pérdida del apetito), náuseas y vómitos. Al cabo de varias horas, el dolor se localiza en el cuadrante inferior derecho (CID) o fosa ilíaca derecha (FID) y es continuo, sordo e intenso; aumenta con la tos, el estornudo o los movimientos. Se recomienda la apendicectomía temprana (extirpación del apéndice) porque es más seguro operar que correr el riesgo de rotura, peritonitis y gangrena. Aunque solía ser cirugía mayor, hoy en día las apendicectomías se llevan a cabo, por lo general, por laparoscopia.

Histología del intestino grueso

La pared del intestino grueso contiene las cuatro túnicas encontradas en el resto del tubo digestivo: mucosa, submucosa, muscular y serosa. La **mucosa** consiste en un epitelio cilíndrico simple, la lámina propia (tejido conectivo areolar) y la muscularis mucosae (músculo liso) (Figura 24.24a). El epitelio contiene en su mayor parte células absortivas y células caliciformes (Figura 24.24b y c). Las células absortivas participan en la absorción de agua; las células caliciformes secretan moco que lubrica el paso del contenido colónico. Tanto las células absortivas como las caliciformes se localizan en glándulas intestinales largas, rectas y tubulares (criptas de Lieberkühn) que se extienden a todo lo ancho de la mucosa. Pueden observarse ganglios linfáticos solitarios en la lámina propia, que se extienden a través de la muscularis mucosae hasta la submucosa. En comparación con el intestino delgado, la mucosa del intestino grueso no tiene tantas adaptaciones estructurales que incrementen el área de superficie. No hay pliegues circulares ni vellosidades, aunque las microvellosidades de las células absortivas están presentes. De esta manera, la absorción es mucho mayor en el intestino delgado que en el intestino grueso.

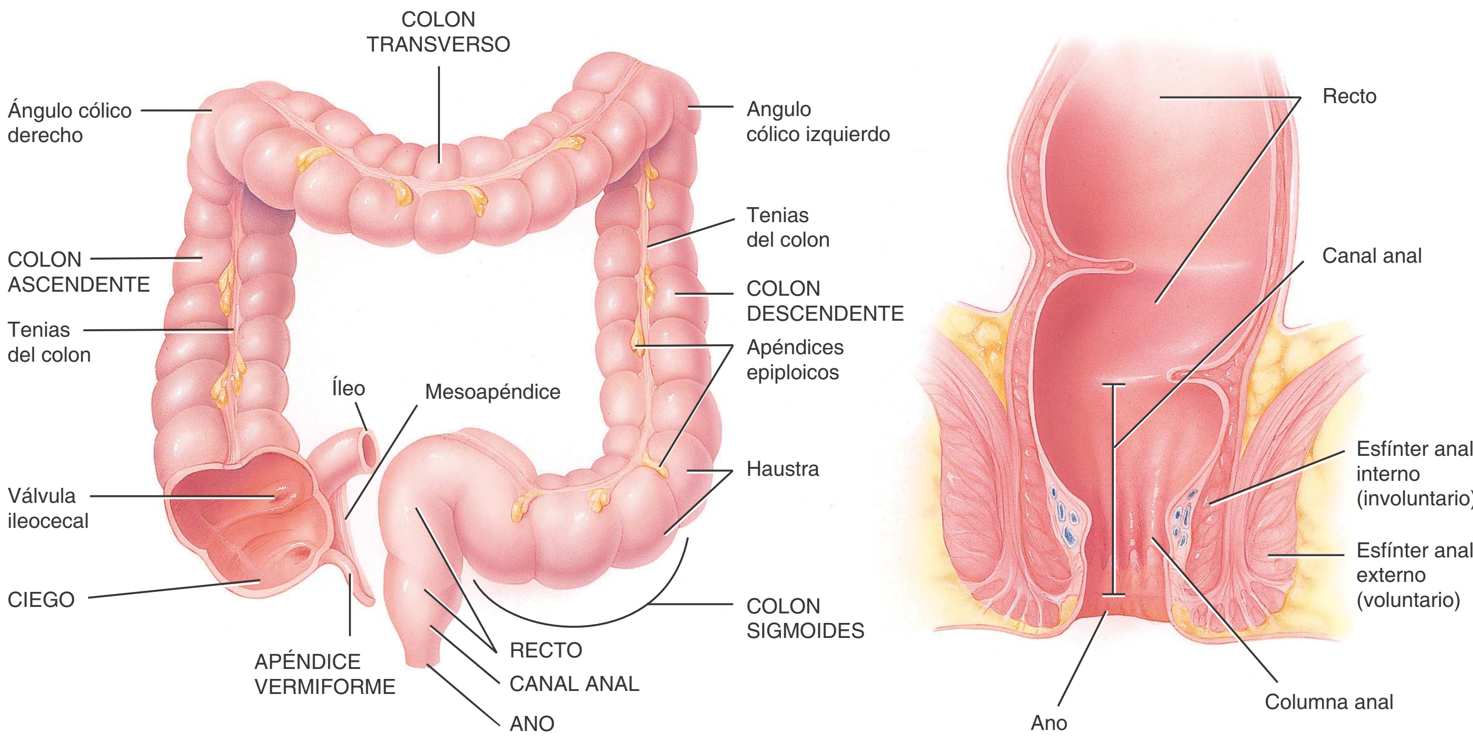
La **submucosa** del intestino grueso está constituida por tejido conectivo areolar. La **muscular** presenta una capa longitudinal externa y una capa circular interna de músculo liso, además de una capa interna circular de músculo liso. A diferencia de otras partes del tubo digestivo, algunas porciones del músculo longitudinal son más gruesas y forman tres notables bandas longitudinales llamadas tenias (de *taenia*, cinta) colónicas, dispuestas a lo largo del intestino grueso (véase la Figura 24.23a). Las tenias están separadas por porciones de la pared con menos músculo longitudinal o sin éste. Las contracciones tónicas de las bandas producen en el colon una serie de bolsas llamadas **haustras** (de *haustrum*, saco), que le dan al órgano un aspecto fruncido. Una capa simple de músculo liso circular se encuentra entre las tenias colónicas. La **serosa** del intestino grueso es parte del peritoneo visceral. Pequeñas bolsas de peritoneo visceral rellenas de grasa se insertan en las tenias colónicas y se denominan **apéndices epiploicos**.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Pólipos colónicos

Los pólipos colónicos suelen ser tumores benignos de crecimiento lento, que surgen de la mucosa del intestino grueso. A menudo no causan síntomas. Si estos aparecen, consisten en diarrea, presencia de sangre en las heces y secreción de mucus por el ano. Los pólipos se extirpan mediante colonoscopia o cirugía porque algunos de ellos pueden evolucionar a formas cancerosas.

Figura 24.23 **Anatomía del intestino grueso.**

Las regiones del intestino grueso son el ciego, el colon, el recto y el canal anal.



(a) Vista anterior del intestino grueso, donde se muestran las regiones principales

(b) Corte frontal del conducto anal

FUNCIONES DEL INTESTINO GRUESO

1. Mezcla en las haustras, peristalsis y propulsión de los contenidos del colon hacia el recto.
2. Las bacterias del intestino grueso convierten las proteínas en aminoácidos y producen algunas vitaminas del complejo B y vitamina K.
3. Absorbe parte del agua, iones y vitaminas.
4. Forma las heces.
5. Defecación (vaciamiento del recto).

¿Qué segmentos del colon son retroperitoneales?

Digestión mecánica en el intestino grueso

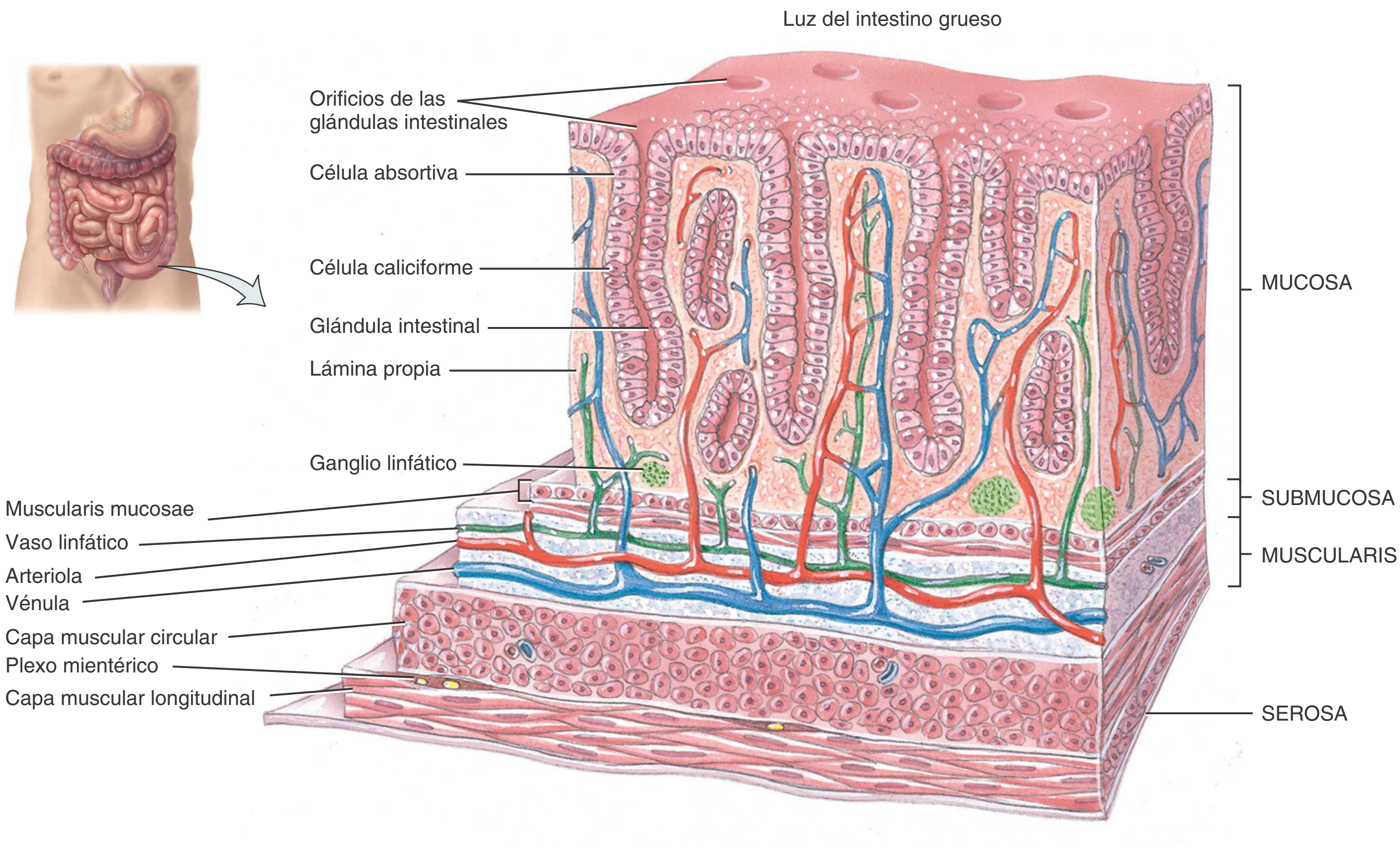
El paso del quimo del íleon al ciego está regulado por la acción del esfínter ileocecal. En condiciones normales, la válvula está parcialmente cerrada, de manera que el quimo transita hacia el ciego lentamente. Después de una comida, un **reflejo gastroileal** intensifica la peristalsis en el íleon y propulsa el quimo hacia el ciego. La hormona gastrina también relaja el esfínter. Cuando el ciego está distendido, el grado de contracción del esfínter ileocecal aumenta.

Los movimientos del colon comienzan cuando las sustancias atraviesan la válvula ileocecal. Como el quimo se mueve a través del intestino delgado con una velocidad constante, el tiempo requerido para que el alimento llegue al colon está determinado por el tiempo de vaciamiento gástrico. A medida que los alimentos pasan por la válvula ileocecal, ocupan el ciego y se acumulan en el colon ascendente.

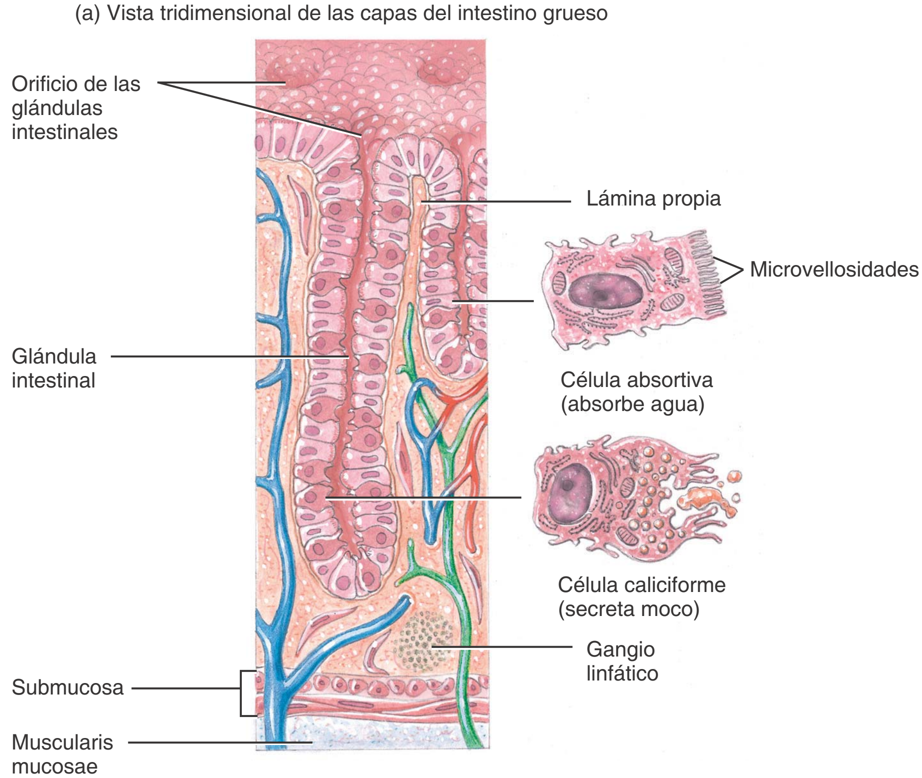
Un movimiento característico del intestino grueso es la propulsión haustral. En este proceso, las haustras relajadas se distienden a medida que se llenan. Cuando la distensión alcanza cierto grado, las paredes se contraen e impulsan el contenido hacia el haustra próxima. También se produce **peristaltismo**, aunque con un ritmo menor (3-12 contracciones por minuto) que en las porciones más proximales del tracto. Un tipo de movimiento final es el **peristaltismo en masa**, una fuerte onda peristáltica que comienza en la parte media del colon transverso y expulsa rápidamente el contenido del intestino hacia el recto. Puesto que los alimentos en el estómago inician estos reflejos

Figura 24.24 **Histología del intestino grueso.**

Las glándulas intestinales están formadas por epitelio cilíndrico simple y células caliciformes, que se extienden por todo el espesor de la mucosa.



(a) Vista tridimensional de las capas del intestino grueso



(b) Corte sagital de las glándulas intestinales y los tipos celulares

gastrocólicos en el colon, el peristaltismo en masa tiene lugar tres o cuatro veces por día, durante una ingesta o inmediatamente después.

Digestión química en el intestino grueso

La etapa final de la digestión se lleva a cabo en el colon, mediante la actividad de las bacterias que habitan en su luz. Las glándulas del intestino grueso secretan moco, pero no producen ninguna enzima. El quimo se prepara para su eliminación por la acción de las bacterias, que fermentan los restos de hidratos de carbono y liberan gases hidrógeno, dióxido de carbono y metano. Estos gases contribuyen a la formación de gases en el colon, que se denomina *flatulencia,* cuando es excesiva. Las bacterias también convierten los restos de proteínas en aminoácidos y los degradan en sustancias simples: indol, escatol, sulfuro de hidrógeno y ácidos grasos. Una parte del indol y el escatol se elimina en las heces y le adjudican su olor; el resto se absorbe y transporta al hígado, donde se transforma en compuestos menos tóxicos que se excretan con la orina. Las bacterias también descomponen la bilirrubina en pigmentos simples, como la estercobilina, que le otorga a las heces el color pardusco. Entre los productos bacterianos absorbidos en el colon, se encuentran algunas vitaminas necesarias para el metabolismo normal, como las vitaminas B y K.

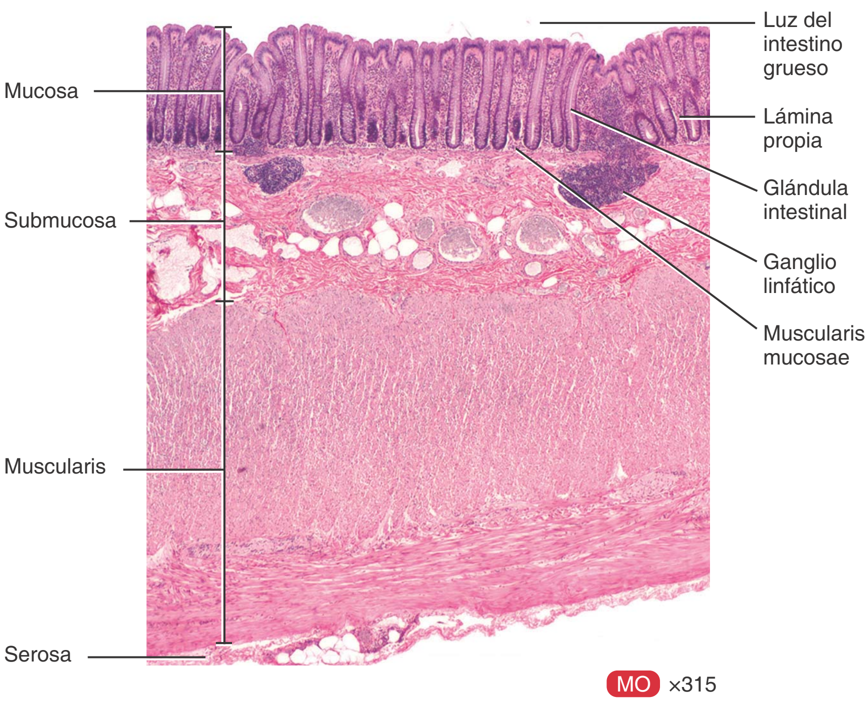
Absorción y formación de la materia fecal en el intestino grueso

Cuando el quimo permanece en el intestino grueso entre 3 y 10 horas se vuelve sólido o semisólido por la absorción activa de agua y se denomina entonces **material fecal** o **heces**. Su composición química es de agua, sales inorgánicas, células epiteliales descamadas de la mucosa del tracto gastrointestinal, bacterias, productos de la descomposición bacteriana, sustancias digeridas, pero no absorbidas, y partes indigeribles de los alimentos.

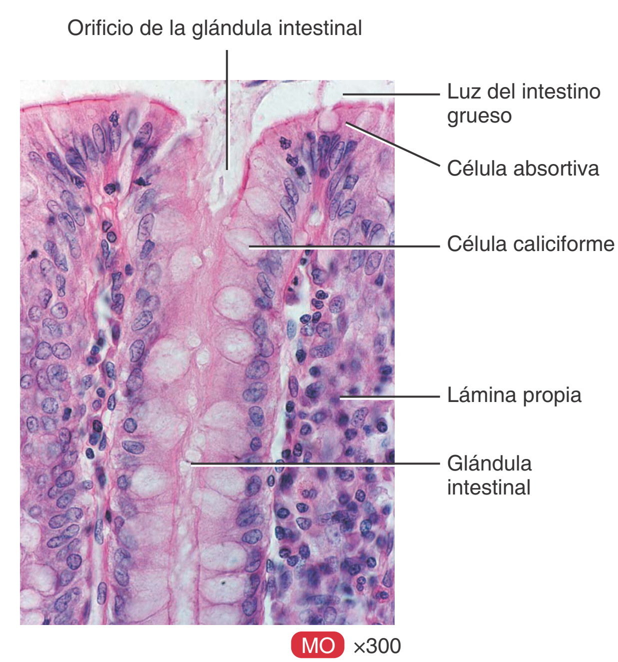
Aunque el agua se absorbe en un 90% en el intestino delgado, el intestino grueso absorbe el volumen y se convierte en un órgano importante en el balance del agua corporal. Del 0,5-1 litro de agua que ingresa en el intestino grueso, todo se absorbe por ósmosis, excepto 100 a 200 mL. El intestino grueso también absorbe iones, como sodio y cloro, y algunas vitaminas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Sangre oculta

El término sangre oculta se refiere a la sangre que no se detecta a simple vista. El valor diagnóstico más importante de la investigación de sangre oculta es detectar el cáncer colorrectal. Para ello, se analizan habitualmente las heces y la orina. Existen varios productos disponibles para la detección rápida de sangre oculta en las heces. Estas pruebas se basan en los cambios de color, cuando se agregan reactivos a las heces. La presencia de sangre oculta en la orina puede detectarse usando tiras reactivas.



(c) Porción de pared del intestino grueso



(d) Detalles de la mucosa del intestino grueso

¿Cuál es la función de las células caliciformes del intestino grueso?

El reflejo de defecación

Los movimientos de peristaltismo en masa propulsan la materia fecal del colon sigmoides al recto. La distensión resultante de la pared rectal estimula receptores de estiramiento, que inician el **reflejo de defecación**. Éste se produce de la manera siguiente: en respuesta a la distensión de la pared rectal, los receptores envían impulsos nerviosos sensitivos a la médula espinal sacra. Los impulsos motores de la médula se dirigen de nuevo a lo largo de los nervios parasimpáticos hacia el colon descendente, colon sigmoides, recto y ano. Las contracciones resultantes de los músculos longitudinales rectales acortan el recto y, de esta manera, aumenta la presión en su interior. Esto, junto con las contracciones voluntarias del diafragma y de los músculos abdominales, además de la estimulación parasimpática, provoca la apertura del esfínter anal interno.

El esfínter anal externo se controla voluntariamente. Si se relaja de este modo, la defecación se produce y las heces se expulsan a través del ano; si se contrae en forma voluntaria, la defecación puede demorarse. Las contracciones voluntarias del diafragma y de los músculos abdominales ayudan a la defecación por el aumento de la presión abdominal, que tracciona hacia adentro las paredes del colon sigmoides y del recto. Si la defecación no se produce, las heces vuelven hacia el colon sigmoides hasta que una nueva onda de peristaltismo en masa estimule los receptores de estiramiento, que otra vez producen la necesidad de defecar. En los lactantes, el reflejo de defecación provoca el vaciamiento automático del recto porque el control del esfínter anal externo todavía no se desarrolló.

La cantidad de deposiciones intestinales que una persona tiene en un período determinado depende de diversos factores como la dieta, la salud y el estrés. El rango normal de la actividad intestinal es de dos o tres deposiciones por día a tres o cuatro deposiciones por semana.

La **diarrea** (*dia-*, a través de; y *-rhóia*, flujo) es el aumento de la frecuencia, el volumen y el contenido líquido de las heces, causado por el incremento de la motilidad intestinal y la disminución de la absorción intestinal. Cuando el quimo transita con demasiada rapidez por el intestino delgado y las heces pasan en forma acelerada a lo largo del intestino grueso, no hay suficiente tiempo para la absorción. Las diarreas frecuentes pueden causar deshidratación y de desequilibrios electrolíticos. La excesiva motilidad puede ser provocada por la intolerancia a la lactosa, el estrés y la irritación bacteriana de la mucosa gastrointestinal.

El **estreñimiento** (de *stringere*, apretar) define la defecación infrecuente o a la dificultad para defecar, causada por una disminución en la motilidad intestinal. Como en este caso las heces permanecen en el colon durante períodos prolongados, se produce una excesiva absorción de agua y las heces secan y endurecen. El estreñimiento puede ser causado por hábitos inadecuados (retraso en la defecación), espasmos del colon, contenido insuficiente de fibras en la dieta, ingesta reducida de líquidos, falta de ejercicio, estrés emocional y algunos fármacos. Un tratamiento común es la administración de un laxante suave, como la leche de magnesia, que induce la defecación. Sin embargo, algunos médicos consideran que los laxantes son adictivos y que el agregado de fibras a la dieta, el aumento del ejercicio y la mayor ingesta de líquidos son maneras más seguras de corregir este trastorno tan frecuente.

En el Cuadro 24.6 se resumen las actividades digestivas del intestino grueso y en el Cuadro 24.7 se compendian las funciones de todos los órganos digestivos.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fibra dietética

La **fibra dietética** está constituida por hidratos de carbono de origen vegetal no digeribles (como la celulosa, la lignina y la pectina) contenidos en las frutas, verduras, cereales y legumbres. Las **fibras insolubles**, que no se disuelven en agua, incluyen partes estructurales de las plantas, como la corteza de las frutas y vegetales, y el salvado de los granos de cereales. Las fibras insolubles pasan a través del tubo digestivo sin sufrir cambios, pero aceleran el paso de sustancias. En cambio, las **fibras solubles** (que se disuelven en agua) forman un gel que retarda el tránsito de sustancias a lo largo del tubo digestivo. Se encuentran en abundancia en los porotos, la avena, la cebada, el brócoli, las ciruelas, las manzanas y las frutas cítricas.

Quienes consumen una dieta rica en fibras tienen un riesgo menor de obesidad, diabetes, ateroesclerosis, cálculos biliares, hemorroides, diverticulitis, apendicitis y cáncer colorrectal. Las fibras solubles también pueden ayudar a mantener bajos los niveles sanguíneos de colesterol. El hígado convierte normalmente al colesterol en sales biliares, que se liberan en el intestino delgado e intervienen en la digestión de las grasas. Llevada a cabo su tarea, las sales biliares se reabsorben en el intestino delgado y se reciclan de nuevo en el hígado. Las fibras solubles rodean las sales biliares para impedir su reabsorción; de este modo, el hígado produce más sales biliares para remplazar las perdidas con las heces. El hígado utiliza, por lo tanto, más colesterol para formar más sales biliares, y los niveles sanguíneos de colesterol disminuyen.

CUADRO 24.6

Resumen de las funciones digestivas en el intestino grueso

ESTRUCTURA	ACTIVIDAD	FUNCIONES
Luz	Actividad bacteriana	Degrada los hidratos de carbono, proteínas y aminoácidos no digeridos en productos que pueden eliminarse con las heces o absorberse y destoxificarse en el hígado; sintetiza algunas vitaminas B y la vitamina K
Mucosa	Secreta moco	Lubrica el colon y protege la mucosa
	Absorción	Absorción de agua que solidifica las heces y contribuye al equilibrio del agua corporal; absorción de solutos, como iones y vitaminas
Muscular	Propulsión haustral	Mueve el contenido de un haustra a otra mediante contracciones musculares
	Peristalsis	Mueve el contenido a lo largo de todo el colon por contracciones de los músculos circulares y longitudinales
	Peristalsis en masa	Fuerza el contenido hacia el colon sigmoides y el recto
	Reflejo de defecación	Elimina las heces por contracciones en el colon sigmoides y el recto.

CUADRO 24.7

Resumen de los órganos del aparato digestivo y sus funciones

ÓRGANO	FUNCIONES
Lengua	Mueve los alimentos para la masticación, forma el bolo alimenticio, lo acomoda para la deglución, detecta el gusto y las sensaciones táctiles e inicia la digestión de los triglicéridos.
Glándulas salivales	Producen saliva, que ablanda, humedece y disuelve los alimentos; limpia la boca y los dientes e inicia la digestión del almidón.
Dientes	Cortan, desgarran y desmenuzan los alimentos sólidos en partículas más pequeñas para su deglución.
Páncreas	El jugo pancreático amortigua el jugo ácido gástrico del quimo (crea el pH adecuado para la digestión en el intestino delgado); inhibe la acción de la pepsina del estómago y contiene enzimas que digieren hidratos de carbono, proteínas, triglicéridos y ácidos nucleicos.
Hígado	Produce bilis, que es necesaria para la emulsificación y la absorción de lípidos en el intestino delgado.
Vesícula biliar	Almacena y concentra la bilis y la libera hacia el intestino delgado.
Boca	Véanse otras entradas en este cuadro para las funciones de la lengua, las glándulas salivales y los dientes, que se encuentran en la boca. Además, los labios y las mejillas mantienen los alimentos entre los dientes durante la masticación y las glándulas bucales producen saliva.
Faringe	Recibe el bolo de la cavidad bucal y lo envía hacia el esófago.
Esófago	Recibe el bolo desde la faringe y lo envía hacia el estómago; esto requiere la relajación del esfínter esofágico superior y la secreción de moco.
Estómago	Las ondas de mezcla maceran los alimentos, los mezclan con las secreciones de las glándulas gástricas (jugo gástrico) y reducen los alimentos al quimo. El jugo gástrico activa la pepsina y destruye microorganismos de los alimentos. El factor intrínseco ayuda a la absorción de la vitamina B_{12}. El estómago sirve como reservorio de los alimentos, antes de su liberación en el intestino delgado.
Intestino delgado	Las segmentaciones mezclan el quimo con los jugos digestivos; el complejo motor migrante propulsa el quimo hacia la válvula ileocecal; las secreciones digestivas del intestino delgado, páncreas e hígado completan la digestión de los hidratos de carbono, proteínas, lípidos, y ácidos nucleicos; los pliegues circulares, las vellosidades y las microvellosidades aumentan la superficie para la absorción, sitio donde se absorbe el 90% de los nutrientes y el agua.
Intestino grueso	La propulsión haustral, la peristalsis y los movimientos peristálticos en masa conducen el contenido del colon hacia el recto; las bacterias producen algunas vitaminas B y vitamina K; absorción de agua, iones y vitaminas; defecación.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

39. ¿Cuáles son las principales regiones del intestino grueso?
40. ¿En qué se diferencia la capa muscular del intestino grueso de la del resto del tubo digestivo? ¿Qué es un haustra?
41. Describa los movimientos mecánicos que tienen lugar en el intestino grueso.
42. ¿Qué es la defecación y cómo se produce?
43. ¿Qué actividades lleva a cabo el intestino grueso para convertir su contenido en heces?

24.14 FASES DE LA DIGESTIÓN

OBJETIVOS

- Describir las fases de la digestión.
- Describir las principales hormonas que regulan las actividades digestivas.

Las actividades digestivas se cumplen en tres fases superpuestas: la fase cefálica, la fase gástrica y la fase intestinal.

Fase cefálica

Durante la **fase cefálica** de la digestión, el olor, la vista, el pensamiento o el sabor inicial de la comida activan centros neuronales de la corteza cerebral, el hipotálamo y el tronco encefálico. El tronco encefálico activa los nervios facial (VII) glosofaríngeo (IX) y vago (X). Los nervios facial y glosofaríngeo estimulan la secreción de saliva por las glándulas salivales, mientras que el nervio vago estimula las glándulas gástricas a producir jugo gástrico. El propósito de la fase cefálica de la digestión es preparar la boca y el estómago para recibir los alimentos que van a ser ingeridos.

Fase gástrica

Una vez que los alimentos llegan al estómago, comienza la **fase gástrica** de la digestión. Mecanismos neurales y hormonales regulan esta fase para promover la secreción y la motilidad gástricas.

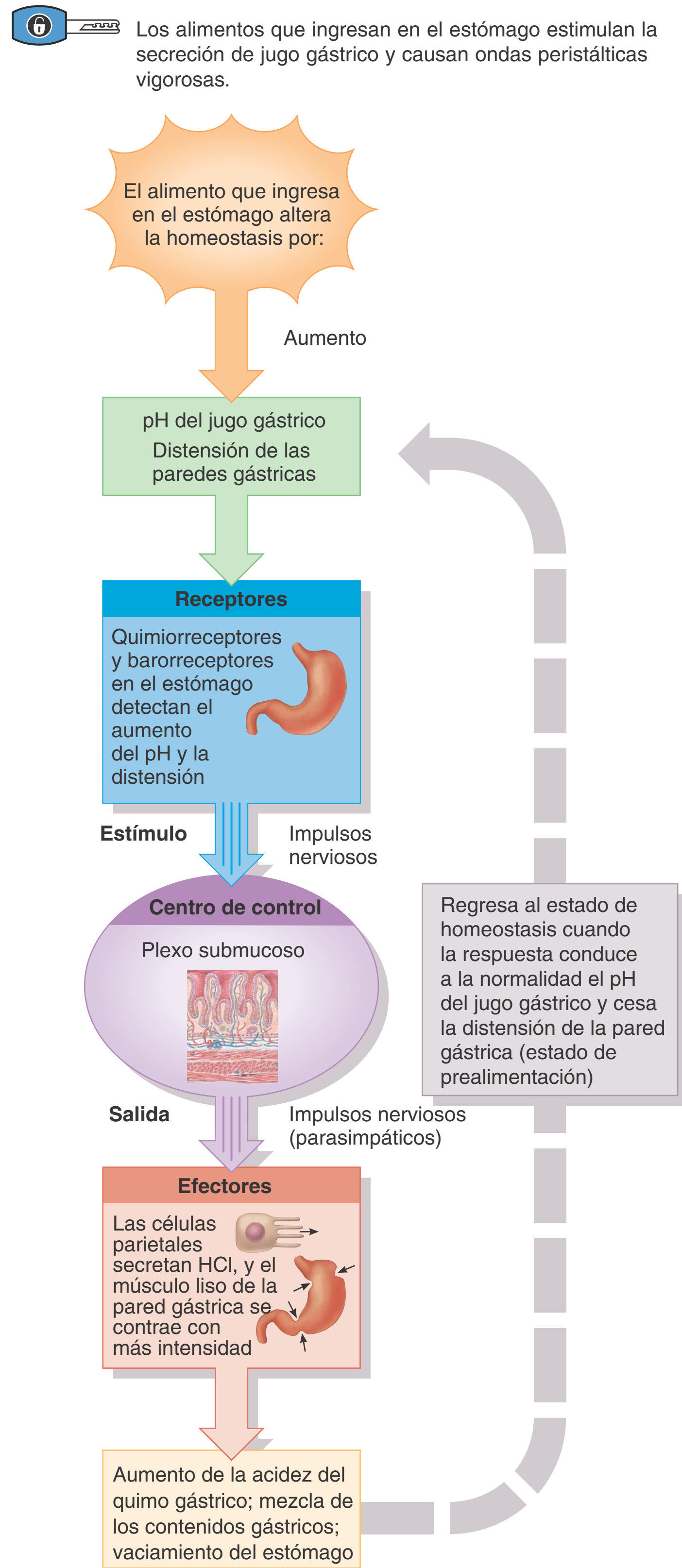
- ***Regulación neural***. Todos los alimentos distienden el estómago y estimulan los receptores de estiramiento de su pared. Los quimiorreceptores del estómago son sensibles al pH del quimo gástrico. Cuando las paredes gástricas están distendidas o el pH aumenta porque ingresan proteínas en el estómago y neutralizan parte del ácido, los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores se activan, y se pone en marcha un proceso de retroalimentación negativa neural (Figura 24.25). Desde los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores, los impulsos nerviosos se propagan hacia el plexo submucoso, donde activan las neuronas parasimpáticas y entéricas. Los impulsos nerviosos resultantes provocan ondas de peristalsis y continúan estimulando el flujo de jugo gástrico por las glándulas del estómago. Las ondas peristálticas mezclan los alimentos con el jugo gástrico; cuando las ondas se vuelven lo suficientemente intensas, una pequeña cantidad de quimo se vuelca del estómago al duodeno. El pH del quimo gástrico disminuye (se vuelve más ácido) y la distensión de las paredes gástricas se reduce porque el quimo pasó al intestino delgado, y cesa la secreción de jugo gástrico.
- ***Regulación hormonal***. La secreción gástrica durante esta fase también es regulada por la hormona **gastrina**. La gastrina se libera en las **células G** de las glándulas gástricas, en respuesta a diversos estímulos: la distensión del estómago por el quimo, proteínas parcialmente digeridas en el quimo, el aumento del pH del quimo causado por la presencia de alimentos en el estómago, la cafeína en el quimo gástrico y la acetilcolina liberada por las neuronas parasimpáticas. Una vez liberada, la gastrina ingresa en el torrente sanguíneo, recorre el cuerpo, y finalmente llega a sus órganos diana en el aparato digestivo. La gastrina estimula las glándulas del estómago a secretar grandes cantidades de jugo gástrico. También refuerza las contracciones del esfínter esofágico inferior para evitar el reflujo del quimo ácido dentro del esófago, aumenta la motilidad del estómago y relaja el esfínter pilórico, lo que promueve el vaciamiento gástrico. La secreción de gastrina se inhibe cuando el pH del jugo gástrico alcanza niveles inferiores a 2 y se estimula cuando el pH aumenta. Este mecanismo de retroalimentación negativa ayuda a mantener un pH bajo, óptimo para el funcionamiento de la pepsina, la destrucción de los microorganismos y la desnaturalización de las proteínas en el estómago.

Fase intestinal

La **fase intestinal** de la digestión comienza cuando los alimentos llegan al intestino delgado. En contraste con los reflejos iniciados durante las fases cefálica y gástrica, que estimulan la actividad secretoria y la motilidad del estómago, los que se producen durante la fase intestinal tienen efectos inhibitorios que retardan la salida del quimo desde el estómago. Esto hace que el duodeno no se sobrecargue con más quimo que el que puede contener. Además, las respuestas que se manifiestan durante la fase intestinal promueven la digestión continua de los alimentos que llegaron al intestino delgado. Estas actividades de la fase de digestión intestinal están reguladas por mecanismos neurales y hormonales.

- ***Regulación neural.*** La distensión del duodeno por la presencia de quimo provoca el **reflejo enterogástrico**. Los receptores de estiramiento de la pared duodenal envían impulsos nerviosos al bulbo raquídeo, donde inhiben la estimulación parasimpática y estimulan los nervios simpáticos del estómago. Como resultado, la motilidad gástrica se inhibe, y hay un incremento de la contracción del esfínter pilórico, que disminuye el vaciamiento gástrico.
- ***Regulación hormonal***. La fase intestinal de la digestión es media-

Figura 24.25 **Regulación neural por retroalimentación negativa del pH del jugo gástrico y la motilidad del estómago durante la fase gástrica de la digestión.**



? **¿Por qué los alimentos inicialmente provocan un incremento del pH del jugo gástrico?**

da por dos hormonas que secreta el intestino delgado: la colecistocinina y la secretina. La **colecistocinina** (**CCK**) se secreta en las células CCK de las criptas de Lieberkühn del intestino delgado, en respuesta al quimo que contiene aminoácidos de las proteínas y ácidos grasos de los triglicéridos parcialmente digeridos. La CCK estimula la secreción de jugo pancreático rico en enzimas digestivas. También estimula la contracción de la pared de la vesícula biliar, lo que libera la bilis almacenada en su interior hacia el conducto cístico y a través del conducto biliar común. La CCK produce, además, la relajación del esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi), la que permite que el jugo pancreático y la bilis se liberen hacia el duodeno. Asimismo, la CCK disminuye el vaciamiento gástrico y favorece la contracción del esfínter pilórico, produce saciedad por su acción sobre el hipotálamo, promueve el crecimiento y el mantenimiento del páncreas y aumenta el efecto de la secretina. Cuando el quimo ácido entra en el duodeno estimula la liberación de **secretina** por las **células S** de las criptas de Lieberkühn del intestino delgado. Por su parte, la secretina estimula la liberación de jugo pancreático, que es rico en iones bicarbonato (HCO_3^-) y amortigua el quimo ácido, que ingresa en el duodeno. Además de esta función principal, la secretina inhibe la secreción de jugo gástrico, promueve el crecimiento y mantenimiento del páncreas y aumenta el efecto de la CCK. En general, la secretina amortigua el ácido del quimo que alcanza el duodeno y disminuye la producción de ácido en el estómago.

Otras hormonas del aparato digestivo

Además de la gastrina, la CCK, y la secretina, al menos otras diez "hormonas intestinales" se secretan en el tubo digestivo, donde cumplen sus funciones. Ellas son la *motilina*, la *sustancia P* y la *bombesina*, que estimulan la motilidad del intestino; el *péptido intestinal vasoactivo* (*VIP*), que estimula la secreción de iones y agua por el intestino e inhibe la secreción ácida del estómago; el *péptido liberador de gastrina*, que estimula la liberación de gastrina, y la *somatostatina*, que inhibe la secreción de gastrina. Se piensa que algunas de estas sustancias actúan como hormonas locales (paracrinas), mientras que otras se secretan en la sangre o en la luz del tracto gastrointestinal. La función fisiológica de estas y otras hormonas entéricas sigue estando bajo investigación.

En el Cuadro 24.8 se resumen las hormonas que controlan la digestión.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

44. ¿Cuál es la finalidad de la fase cefálica en la digestión?
45. Describa la función de la gastrina en la fase gástrica de la digestión.
46. Describa los pasos de los reflejos enterogástricos.
47. Explique la función de la CCK y de la secretina, en la fase intestinal de la digestión.

24.15 DESARROLLO DEL APARATO DIGESTIVO

OBJETIVO

- Describir el desarrollo del aparato digestivo.

Durante la cuarta semana del desarrollo, las células del **endodermo** forman una cavidad llamada **intestino primitivo**, el precursor del tubo digestivo (véase la Figura 29.12b). Poco después, se forma el mesodermo y se divide en dos hojas (somático y esplácnico), como se muestra en la Figura 29.9d. El mesodermo esplácnico se une con el endodermo del intestino primitivo; como resultado, el intestino primitivo forma una pared de dos hojas. La **hoja endodérmica** origina el revestimiento epitelial y las glándulas de la mayoría del tubo digestivo; la **hoja mesodérmica** forma el *músculo liso* y el *tejido conectivo* del tubo digestivo.

El intestino primitivo se elonga y se diferencia en **intestino anterior**, **intestino medio**, e **intestino posterior** (véase la Figura 29.12c).

CUADRO 24.8

Principales hormonas que controlan la digestión

HORMONA	ESTÍMULO Y SITIO DE SECRECIÓN	ACCIONES
Gastrina	La distensión gástrica, las proteínas parcialmente digeridas y la cafeína en el estómago, junto con los altos valores de pH en el jugo gástrico estimulan la secreción de gastrina por las células G enteroendocrinas, localizadas principalmente en la mucosa del antro pilórico.	***Efectos principales***: promueve la secreción de jugo gástrico, aumenta la motilidad gástrica y estimula el crecimiento de la mucosa gástrica. ***Efectos menores***: contrae el esfínter esofágico inferior y relaja el esfínter pilórico.
Secretina	El jugo ácido (elevada concentración de H^+) que ingresa en el intestino delgado estimula la secreción de secretina por las células S enteroendocrinas de la mucosa duodenal.	***Efectos principales***: estimula la secreción de jugo pancreático y bilis, ricos en HCO_3^-. ***Efectos menores***: inhibe la secreción de jugo gástrico, promueve el crecimiento normal y el mantenimiento del páncreas, estimula el efecto de la CCK.
Colecistocinina (CCK)	Las proteínas parcialmente digeridas (aminoácidos), triglicéridos y ácidos grasos que ingresan en el intestino delgado estimulan la secreción de colecistocinina por las células CCK enteroendocrinas de la mucosa del intestino delgado; la CCK también es liberada en el cerebro.	***Efectos principales***: estimula la secreción de jugo pancreático rico en enzimas digestivas, produce la liberación de bilis de la vesícula biliar y la apertura del esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi), e induce la saciedad (sensación de plenitud). ***Efectos menores***: inhibe el vaciamiento gástrico, promueve el crecimiento normal y el mantenimiento del páncreas, y estimula el efecto de la secretina.

Hasta la quinta semana del desarrollo, el intestino medio se abre en el saco vitelino; más tarde, el saco vitelino se contrae y se separa del intestino medio, y éste se cierra. En la región del intestino anterior, aparece una depresión del ectodermo, el **estomodeo** (*stoma-*, boca; y *-daiéin*, dividido) (véase la Figura 29.12d). Dicha estructura se transforma en la cavidad bucal. La **membrana bucofaríngea** es una depresión del ectodermo y el endodermo fusionados en la superficie del embrión que separa el intestino distal del estomodeo. La membrana se rompe durante la cuarta semana del desarrollo, de manera que el intestino anterior se continúa con el exterior del embrión, a través de la cavidad bucal. Otra depresión del ectodermo, el **proctodeo**, se forma en el intestino posterior y se diferenciará en el ano (véase la Figura 29.12d). La **membrana cloacal** es una fusión del ectodermo con el endodermo que separa el intestino posterior del proctodeo. Después de su rotura, en el transcurso de la séptima semana, el intestino distal se continúa con el exterior del embrión a través del ano. De tal modo, el tracto gastrointestinal forma un tubo continuo desde la boca hasta el ano.

El intestino anterior evoluciona en la *faringe*, el *esófago*, el *estómago* y parte del *duodeno*. El intestino medio se transforma en el resto del *duodeno*, el *yeyuno*, el *íleon* y *porciones del intestino grueso* (ciego, apéndice, colon ascendente y la mayor parte del colon transverso). El intestino posterior evoluciona hacia lo que resta del *intestino grueso*, excepto la porción del conducto anal, que deriva del proctodeo.

A medida que el desarrollo avanza, el endodermo origina en varios lugares, a lo largo del intestino anterior, protuberancias huecas que crecen en el mesodermo. Estas protuberancias van a constituir las *glándulas salivales*, el *hígado*, la *vesícula biliar* y el *páncreas*. Cada uno de estos órganos mantiene la conexión con el tubo digestivo por medio de conductos.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

48. ¿Qué estructuras se forman a partir del intestino anterior, del intestino medio y del intestino posterior?

24.16 EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO DIGESTIVO

OBJETIVO

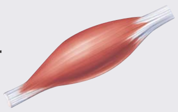
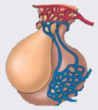
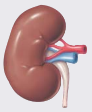
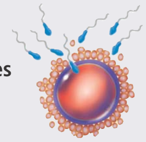
- Describir los efectos del envejecimiento sobre el aparato digestivo.

Entre los cambios del aparato digestivo asociados con el envejecimiento están la disminución de la función secretora y de la motilidad de los órganos digestivos, la pérdida de la fuerza y del tono del tejido muscular y de las estructuras que soporta, cambios en la retroalimentación neurosensitiva en lo que atañe a las enzimas y la secreción hormonal y disminución de la respuesta al dolor y a las sensaciones internas. En la porción superior del tracto gastrointestinal, los cambios comunes consisten en una reducción de la sensibilidad a las irritaciones y úlceras bucales, la pérdida del gusto, enfermedades periodontales, trastornos de la deglución, hernias hiatales, gastritis y úlcera péptica. El intestino delgado puede ser asiento de úlceras duodenales, malabsorción y trastornos digestivos. Con la edad aumenta la incidencia de apendicitis, enfermedades de la vesícula biliar, ictericia, cirrosis y pancreatitis aguda. También pueden afectar el intestino grueso el estreñimiento, hemorroides y enfermedad diverticular. Los cánceres de colon y de recto son bastante comunes, y también las obstrucciones y bolos fecales.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

49. ¿Cuáles son los efectos generales del envejecimiento en el aparato digestivo?

Ahora que se analizó el aparato digestivo, examinando el panel *Homeostasis: El aparato digestivo*, el lector podrá apreciar las diversas formas en que este aparato contribuye a la homeostasis de otros sistemas orgánicos. Más adelante, en el Capítulo 25 se explicará cómo los nutrientes absorbidos por el tubo digestivo participan en las reacciones metabólicas en los tejidos corporales.

APARATOS Y SISTEMAS		CONTRIBUCIÓN DEL APARATO DIGESTIVO
Para todos los aparatos y sistemas		El aparato digestivo reduce los nutrientes de la dieta a formas que las células pueden absorber y usar para producir ATP y formar tejidos. Absorbe agua, minerales y vitaminas necesarias para el crecimiento y las funciones de los tejidos corporales y elimina desechos orgánicos con las heces.
Sistema tegumentario		El intestino delgado absorbe vitamina D, que la piel y los riñones modifican para producir la hormona calcitriol. El exceso de calorías de la dieta se acumula en forma de triglicéridos en los adipocitos de la dermis y de las capas submucosas.
Sistema esquelético		El intestino delgado absorbe calcio y sales de fósforo de la dieta, necesarios para formar la matriz extracelular del hueso.
Sistema muscular		El hígado puede convertir el ácido láctico (producido por los músculos durante el ejercicio) en glucosa.
Sistema nervioso		La gluconeogénesis (síntesis de nuevas moléculas de glucosa) en el hígado, junto con la digestión y absorción de hidratos de carbono de la dieta, aporta glucosa, necesaria para la formación de ATP por parte de las neuronas.
Sistema endocrino		El hígado inactiva algunas hormonas y suprime su actividad. Los islotes pancreáticos secretan insulina y glucagón. Las células de la mucosa gástrica y del intestino delgado liberan hormonas que regulan las actividades digestivas. El hígado produce angiotensinógeno.
Aparato cardiovascular		El tubo digestivo absorbe agua, que ayuda a mantener el volumen sanguíneo, y también el hierro necesario para la síntesis de hemoglobina en los eritrocitos. La bilirrubina de la hemoglobina se degrada y se excreta parcialmente con las heces. El hígado sintetiza la mayor parte de las proteínas plasmáticas.
Sistema linfático e inmunidad		El ácido del jugo gástrico destruye las bacterias y la mayor parte de las toxinas en el estómago.
Aparato respiratorio		La presión de los órganos abdominales contra el diafragma ayuda a espirar rápidamente el aire durante una espiración forzada.
Aparato urinario		La absorción de agua en el tubo digestivo aporta el agua necesaria para excretar productos de desecho con la orina.
Aparatos reproductores		La digestión y la absorción proveen los nutrientes adecuados, incluyendo grasas, para el desarrollo normal de las estructuras reproductoras, para la formación de gametos (óvulos y espermatozoides) y para el crecimiento fetal y su desarrollo durante el embarazo.



EL APARATO DIGESTIVO

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Caries dentales

La **caries dental** comprende la desmineralización gradual (ablandamiento) del esmalte y la dentina. Si no se trata, los microorganismos pueden invadir la pulpa y causar inflamación e infección, con la muerte consecuente de la pulpa y el absceso del hueso alveolar que rodea el ápice radicular, lo que requiere tratamiento de conducto (véase la Sección 24.5).

Las caries dentales comienzan cuando las bacterias que actúan sobre los azúcares forman ácidos que desmineralizan el esmalte. El **dextrán**, un polisacárido adherente que se forma a partir de la sacarosa, hace que las bacterias se adhieran a los dientes. Las masas de bacterias, dextrán y otros residuos constituyen la **placa dental**. La saliva no puede llegar a la superficie dental para amortiguar el ácido porque la placa cubre el diente. El cepillado después de las comidas remueve la placa de la superficie, antes de que las bacterias puedan producir ácidos. Los odontólogos también recomiendan usar hilo dental cada 24 horas para eliminar la placa interdental.

Enfermedad periodontal

Enfermedad periodontal es un término común utilizado para una variedad de trastornos caracterizados por la inflamación y degeneración de la encía, hueso alveolar, ligamento periodóntico y cemento. En una afección particular, llamada **piorrea**, los síntomas iniciales consisten en el agrandamiento y la inflamación del tejido blando y el sangrado de las encías. Sin tratamiento, el tejido blando puede deteriorarse y el hueso alveolar puede reabsorberse, lo que causa la pérdida de dientes y la retracción de las encías. Las enfermedades periodontales son producidas frecuentemente por la mala higiene bucal, por irritación local, como bacterias, alimentos impactados, tabaquismo o una "mordida" defectuosa.

Enfermedad ulcerosa péptica

En los Estados Unidos, entre el 5 y el 10% de la población desarrolla una **enfermedad ulcerosa péptica (EUP)**. Una **úlcera** es la lesión en cráter de un tejido; las úlceras que se desarrollan en zonas del tubo digestivo expuestas al jugo ácido gástrico se denominan úlceras pépticas. La complicación más común de las úlceras pépticas es el sangrado, que puede conducir a la anemia, cuando es profuso. En los casos agudos, las **úlceras pépticas** pueden desencadenar el shock y producir la muerte. Se reconocen tres causas distintas de EUP: 1) la bacteria *Helicobacter pylori*, 2) los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), como la aspirina, y 3) la hipersecreción de HCl, como ocurre en el síndrome de Zollinger-Ellison, un tumor del páncreas que produce gastrina.

El *Helicobacter pylori* (antes llamado *Campylobacter pylori*) es la causa más frecuente de EUP. Esta bacteria elabora una enzima, la ureasa, que desdobla la urea en amonio y dióxido de carbono. Además de proteger la bacteria del ácido gástrico, el amonio también daña la capa de mucosa protectora del estómago y las células subyacentes. El *Helicobacter pylori* también produce catalasa, enzima que puede protegerlo de la fagocitosis por neutrófilos, además de diversas proteínas de adhesión que permiten que la bacteria se adhiera por sí misma a las células gástricas.

Distintas propuestas terapéuticas son útiles en el tratamiento de la EUP. El hábito de fumar, el alcohol, la cafeína y los AINE deben evitarse, ya que pueden debilitar los mecanismos defensivos de la mucosa, lo que aumenta su susceptibilidad al efecto nocivo del HCl. En los casos asociados con *H. pylori*, el tratamiento antibiótico suele resolver el problema. Los antiácidos orales, como Tums® o Maalox®, pueden contribuir temporalmente porque amortiguan del ácido gástrico. Cuando la causa de la EUP es la hipersecreción de HCl, pueden emplearse los bloqueantes de H_2 (como el Tagamet®) o los inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol (Prilosec®), que bloquea la secreción de H^+ de las células parietales.

Enfermedad diverticular del colon

En la **enfermedad diverticular**, unas proyecciones externas de la pared del colon en forma de bolsa, llamados **divertículos**, aparecen en lugares donde la muscular se debilitó y puede inflamarse. El desarrollo de los divertículos se conoce como **diverticulosis**. En muchas personas con diverticulosis pueden no producirse síntomas y la enfermedad no causa complicaciones. Pero entre el 10 y el 25% eventualmente desarrolla una inflamación conocida como **diverticulitis**, que se caracteriza por dolor, estreñimiento o aumento de la frecuencia de la defecación, náuseas, vómitos, y fiebre moderada. Como las dietas escasas en fibras contribuyen al desarrollo de diverticulitis, los pacientes que adoptan una dieta rica en fibras muestran un marcado alivio de los síntomas. En los casos graves, la zona afectada del colon puede requerir la resección quirúrgica. Si los divertículos se rompen, la liberación de las bacterias en la cavidad abdominal puede causar peritonitis.

Cáncer colorrectal

El **cáncer colorrectal** es una de las enfermedades malignas más frecuentes: ocupa el segundo lugar, después del cáncer de pulmón en hombres y el tercero, después del cáncer de pulmón y de mama en las mujeres. La genética desempeña un papel muy importante; la predisposición hereditaria contribuye a más de la mitad de los casos de cáncer colorrectal. El consumo de alcohol y las dietas con alto contenido de grasa animal y de proteínas se asocian con un aumento del riesgo de padecer la enfermedad, mientras que las dietas ricas en fibra, retinoides, calcio y selenio pueden prevenirla. Los signos y síntomas del cáncer colorrectal son diarrea, estreñimiento, cólicos, dolor abdominal y sangrado rectal, tanto visible como oculto en las heces. Las excrecencias precancerosas de la mucosa, llamadas **pólipos**, también incrementan el riesgo de desarrollo de cáncer colorrectal. La detección de la enfermedad se basa en el análisis de la materia fecal para detectar sangre, el examen digital del recto (tacto rectal), la sigmoidoscopia, la colonoscopia y el enema con bario. Los tumores pueden extirparse por vía endoscópica o quirúrgicamente.

Hepatitis

La **hepatitis** es una inflamación del hígado que puede ser causada por diversos virus, fármacos y sustancias químicas, como el alcohol. Clínicamente, se conocen distintos tipos de hepatitis virales.

La **hepatitis A** (**hepatitis infecciosa**) es producida por el virus de la hepatitis A y se transmite por la contaminación fecal de objetos, como alimentos, ropa, juguetes y vajilla (vía fecal-oral). Suele ser una enfermedad benigna en los chicos y adultos jóvenes, caracterizada por pérdida del apetito, malestar general, náuseas, diarrea y fiebre. Después aparece ictericia. Este tipo de hepatitis no produce un daño importante en el hígado y no deja secuelas. La mayor parte de los afectados se recupera en 4 o 6 semanas.

La **hepatitis B** es causada por el virus de la hepatitis B, y su vía de transmisión es principalmente el contacto sexual, las jeringas y los equipos de transfusiones contaminados. También puede propagarse por medio de la saliva y las lágrimas. El virus de la hepatitis B puede estar presente durante años o incluso de por vida y puede producir cirrosis y posiblemente cáncer hepático. Los individuos que albergan el virus activo de la hepatitis B también se vuelven portadores. Se dispone de vacunas producidas por medio de la tecnología del ADN recombinante (p. ej., Recombivax HB®) para prevenir la infección.

La **hepatitis C**, causada por el virus de la hepatitis C, es clínicamente similar a la hepatitis B. Puede producir cirrosis y posiblemente cáncer hepático. En los países desarrollados, la sangre donada se analiza para detectar la presencia de hepatitis B y C.

La **hepatitis D** tiene como agente el virus de la hepatitis D. Se transmi-

te como la hepatitis B y, en efecto, el individuo debe estar coinfectado con hepatitis B, antes de contraer la hepatitis D. Este tipo de hepatitis causa un gran daño hepático y tiene un mayor índice de mortalidad que la hepatitis B.

La **hepatitis E** es causada por el virus de la hepatitis E y se transmite de la misma manera que la hepatitis A. Aunque no causa una enfermedad hepática crónica, este virus tiene un índice de mortalidad elevado en las mujeres embarazadas.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Acalasia (*a-*, sin; y *-khálasis*, relajación) Defecto de la relajación del esfínter, cuando se ingiere alimento, causado por el funcionamiento anómalo del plexo mientérico. El alimento puede quedar retenido en el esófago e ingresar lentamente en el estómago. La distensión del esófago causa un dolor torácico que suele confundirse con un dolor de origen cardíaco.

Borborigmo Ruido sordo ocasionado por la propulsión de gases a través del intestino.

Cirrosis (*kirrhós-*, amarillento; y –osis, proceso de enfermedad). Hígado deformado y cicatrizal, como resultado de una inflamación crónica causada por hepatitis, sustancias químicas que destruyen los hepatocitos, parásitos que infectan el hígado o alcoholismo; los hepatocitos son remplazados por tejido fibroso o tejido conectivo adiposo. Los signos consisten en ictericia, edema de las piernas, sangrado incoercible e hipersensibilidad a los fármacos.

Cirugía bariátrica Procedimiento quirúrgico que limita la cantidad de comida que se puede ingerir y absorber, con el objetivo de facilitar un descenso de peso significativo en pacientes obesos. El tipo de cirugía bariátrica que se practica con mayor frecuencia es la *cirugía de bypass gástrico*. En una variación de este procedimiento, se reduce el tamaño del estómago mediante la confección de un pequeño bolsillo en un extremo del estómago, del tamaño de una nuez. El bolsillo, que tiene sólo entre el 5 y el 10% del estómago, es separado del resto del órgano con una banda quirúrgica o con ganchos quirúrgicos. Se conecta el bolsillo al yeyuno en el intestino delgado, y se saltea de esta manera el resto del estómago y el duodeno. El resultado es la ingesta de cantidades mucho más pequeñas de comida y la disminución de nutrientes en el intestino delgado. Esto causa una pérdida de peso significativa.

Colitis Inflamación de la mucosa del colon y el recto, en la cual la absorción de agua y sales es reducida. Se observa evacuación de heces acuosas con sangre y, en casos graves, deshidratación y depleción de sal. Los espasmos de la túnica muscular irritada producen cólicos. Se trataría de un cuadro autoinmunitario.

Colonoscopia (colon + *skopiá*, observación) Examen visual de la superficie interna del colon, por medio de un endoscopio flexible de fibra óptica, llamado colonoscopio. Se emplea para detectar alteraciones como pólipos, cáncer y diverticulosis, para tomar muestras de tejido y para extirpar pólipos pequeños. La mayor parte de los tumores del intestino grueso asientan en el recto.

Colostomía (colon + stóma, boca) Abocamiento al exterior del colon mediante la creación de una abertura artificial para derivar las heces. La abertura sirve como un ano sustituto a través del cual las heces se eliminan en una bolsa colocada en el abdomen.

Diarrea del viajero Enfermedad infecciosa del tubo digestivo que resulta en deposiciones urgentes, cólicos, dolor abdominal, malestar, náuseas y ocasionalmente fiebre y deshidratación. Se adquiere por la ingestión de agua y alimentos contaminados con materia fecal que contiene bacterias (por lo general *Escherichia coli*); y con menos frecuencia virus y protozoos parásitos.

Disfagia (*dis-*, dificultad; y *-phágos*, comer) Dificultad para deglutir, que puede ser causada por inflamación, parálisis, obstrucción o traumatismo.

Enfermedad inflamatoria intestinal La inflamación del tracto gastrointestinal se presenta en dos formas. 1) La **enfermedad de Crohn** es la inflamación de cualquier parte del tubo digestivo que se extiende desde la mucosa a través de la submucosa, la muscular y la serosa. 2) La **colitis ulcerosa** es una inflamación de la mucosa del colon y del recto, acompañada, por lo común, de sangrado rectal. Curiosamente, el tabaquismo incrementa el riesgo de padecer enfermedad de Crohn, pero disminuye el de la colitis ulcerosa.

Flato Aire (gas) en el estómago o el intestino, generalmente expelido a través del ano. Si el gas se expulsa por la boca, la acción se denomina **eructo**. El flato puede ser el resultado del gas liberado durante la descomposición de los alimentos en el estómago o de la deglución de aire o gas contenido en sustancias como bebidas gasificadas.

Gastrocospia Examen endoscópico del estómago, durante el cual el examinador puede observar el interior del estómago directamente para evaluar la presencia de úlcera, tumor, inflamación o una fuente de sangrado.

Gastroenteritis (*gastrós-*, estómago; *-énteron*, intestino; e *-itis*, inflamación) Inflamación del revestimiento del estómago y el intestino (especialmente, el intestino delgado). Suele ser causada por una infección viral o bacteriana adquirida a través del agua o de alimentos contaminados, o por el contacto estrecho con otras personas. Los signos y síntomas son diarrea, vómitos, fiebre, pérdida del apetito, cólicos y malestar abdominal.

Halitosis (*halitus-*, aliento; y *-osis*, estado) Olor desagradable del aliento.

Hemorroides (*háima-*, sangre; y *-rhéo*, fluir) Várices (agrandadas e inflamadas) de las venas rectales superiores. Las hemorroides se forman cuando las venas soportan presión alta y se ingurgitan. Si la presión continúa, la pared de las venas se dilata. Como un vaso distendido rezuma sangre, el sangrado o la picazón es generalmente el primer signo de la presencia de una hemorroide. La dilatación venosa también favorece la formación de coágulos y acentúa aún más el sangrado y el dolor. Las hemorroides pueden ser causadas por el estreñimiento, como consecuencia muchas veces de una dieta escasa en fibras. Los esfuerzos reiterados durante la defecación fuerzan la sangre hacia las venas hemorroidales, lo que aumenta la presión en estos vasos y causa posiblemente las hemorroides.

Hernia Protrusión de la totalidad o de una parte de un órgano, a través de una membrana o de la pared de una cavidad, generalmente, la pared abdominal. La *hernia hiatal* (*diafragmática*) es la protrusión de una parte del estómago en la cavidad torácica, a través del hiato esofágico del diafragma. La hernia inguinal es la protrusión del saco herniario en el conducto inguinal; éste puede contener una parte del intestino en un estadio avanzado o extenderse hacia el compartimiento escrotal en los varones y causar el estrangulamiento de la zona herniada.

Intoxicación alimentaria Enfermedad repentina causada por la ingesta de líquidos o alimentos contaminados por un agente infeccioso (bacteria, virus o protozoos) o una toxina (veneno). La causa más común es el alimento contaminado con la toxina de la bacteria *Staphylococcus aureus*. La mayoría de las intoxicaciones alimentarias causan diarrea o vómitos, generalmente, asociados con dolor abdominal.

Malabsorción Trastorno en el cual los nutrientes no se absorben adecuadamente. Puede ser el resultado de la degradación defectuosa de los alimentos durante la digestión (p. ej., por insuficiencia de las enzimas o jugos digestivos), la lesión de la superficie del intestino delgado (por cirugías, infecciones, fármacos como la neomicina y el alcohol) o un deterioro de la motilidad intestinal. Los síntomas son diarrea, pérdida de peso, debilidad, carencias de vitaminas y desmineralización ósea.

Maloclusión Contacto defectuoso de los dientes de ambos maxilares, cuando se cierra la boca.

Náuseas Sensación desagradable caracterizada por la pérdida del apetito y que a menudo culmina en el vómito. Puede ser provocada por una irritación local del tracto gastrointestinal, enfermedad sistémica, enfermedad o lesión cerebral, ejercicio excesivo o efecto de alguna medicación o de la sobredosis de fármacos.

Pirosis (de *pyróosis*, acción de encender el fuego) Sensación de ardor próxima al corazón, causada por la irritación de la mucosa del esófago por el ácido clorhídrico del contenido gástrico. Tiene su origen en el cierre defectuoso del esfínter esofágico inferior, de manera que el contenido gástrico asciende al tercio inferior del esófago. No se relaciona con ningún trastorno cardíaco.

Síndrome del intestino irritable (SII) Enfermedad de todo el tracto gastrointestinal. El individuo afectado reacciona al estrés desarrollando síntomas (como cólicos o dolor abdominal) asociados con episodios alternados de diarrea y estreñimiento. Pueden aparecer cantidades excesivas de mucus en las heces; otros síntomas son flatulencia, náuseas y pérdida del apetito. La enfermedad también se conoce como **colon irritable** o **colitis espástica**.

Úlcera bucal Úlcera dolorosa en la mucosa de la boca, que afecta a mujeres más que a hombres, generalmente entre los 10 y 40 años; puede ser una reacción autoinmunitaria o una alergia a las comidas.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. El desdoblamiento de las moléculas grandes de alimentos en otras más pequeñas se llama digestión.
2. Los órganos que intervienen en la digestión son llamados, en conjunto, aparato digestivo.

24.1 Generalidades del aparato digestivo

1. El aparato digestivo está compuesto por dos grupos de órganos: el tracto gastrointestinal o tubo digestivo y los órganos digestivos accesorios.
2. El tracto gastrointestinal es un tubo continuo, que se extiende desde la boca hasta el ano.
3. Los órganos digestivos accesorios comprenden los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.
4. La digestión consiste en seis procesos básicos: ingestión, secreción, mezcla y propulsión, digestión mecánica y química, absorción y defecación.
5. La digestión mecánica implica la masticación y los movimientos del tracto gastrointestinal, que ayudan a la digestión química.
6. La digestión química constituye una serie de reacciones de hidrólisis que descomponen hidratos de carbono, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos de los alimentos en moléculas más pequeñas, que utilizan las células del cuerpo.

24.2 Túnica del tubo digestivo

1. La pared de la mayor parte del tracto gastrointestinal está constituida, básicamente, de la profundidad a la superficie, por la mucosa, la submucosa, la muscular y la serosa.
2. Asociados con la lámina propia de la mucosa hay parches de tejido linfático llamados en conjunto tejido linfático asociado a la mucosa (MALT).

24.3 Inervación del tracto gastrointestinal

1. El tracto gastrointestinal es regulado por una serie de nervios intrínsecos que forman el sistema nervioso entérico (SNE) y por un grupo de nervios que son parte del sistema nervioso autónomo (SNA).
2. El SNE consiste en neuronas dispuestas en dos plexos: el plexo mientérico y el plexo submucoso.
3. El plexo mientérico, situado entre las capas longitudinal y circular de músculo liso de la túnica muscular, regula la motilidad del tracto gastrointestinal.
4. El plexo submucoso, que se localiza en la submucosa, regula la secreción del tracto gastrointestinal.
5. Aunque las neuronas del SNE pueden funcionar independientemente, están sujetas a regulación por las neuronas del SNA.
6. Las fibras parasimpáticas del nervio vago (X) y de los nervios pélvicos estimulan la secreción y la motilidad del tracto gastrointestinal por el aumento de la actividad de las neuronas del SNE.
7. Las fibras simpáticas de las regiones torácicas y lumbares altas de la médula espinal disminuyen la secreción y motilidad del tracto gastrointestinal, mediante la inhibición de las neuronas del SNE.

24.4 Peritoneo

1. El peritoneo es la serosa más grande del cuerpo; reviste la pared de la cavidad abdominal y cubre algunos órganos abdominales.
2. Los repliegues del peritoneo forman el mesenterio, el mesocolon, el ligamento falciforme, el epiplón menor y el epiplón mayor.

24.5 Boca

1. La boca está formada por las mejillas, los paladares duro y blando, los labios y la lengua.
2. El vestíbulo es el espacio limitado externamente por las mejillas y los labios e internamente por los dientes y las encías.
3. La cavidad bucal u oral se extiende desde el vestíbulo hasta las fauces.
4. La lengua, junto con sus músculos asociados, forma el piso de la cavidad bucal. Está constituida por músculo esquelético cubierto de una mucosa. La superficie dorsal superior y los lados de la lengua son el asiento de papilas, algunas de las cuales contienen corpúsculos gustativos.
5. La mayor proporción de saliva se secreta en las glándulas salivales mayores, que se encuentran por fuera de la boca y liberan su contenido en la cavidad bucal, a través de conductos. Hay tres pares de glándulas salivales mayores: parótidas, submandibulares y sublinguales.
6. La saliva lubrica los alimentos y comienza la digestión química de los hidratos de carbono. La secreción de saliva es controlada por el sistema nervioso.
7. Los dientes se proyectan en la boca y están adaptados para la digestión mecánica de los alimentos.
8. Un diente típico consta de tres regiones principales: corona, raíz y cuello. Los dientes están constituidos principalmente por dentina y se hallan cubiertos de esmalte, que es la sustancia más dura del cuerpo. Hay dos denticiones: la decidua y la permanente.
9. Por medio de la masticación, la comida se mezcla con saliva y forma una masa blanda y adaptable llamada bolo. La amilasa salival comienza la digestión del almidón, y la lipasa lingual actúa sobre los triglicéridos.

24.6 Faringe

1. La faringe es un tubo que se extiende desde las coanas hasta el esófago, por detrás, y la laringe, por delante.
2. La faringe tiene tanto funciones respiratorias como digestivas.

24.7 Esófago

1. El esófago es un tubo muscular colapsable que conecta la faringe con el estómago.
2. Contiene un esfínter superior y otro inferior.

24.8 Deglución

1. La deglución mueve el bolo alimenticio desde la boca hacia el estómago.
2. La deglución tiene una fase voluntaria, una fase faríngea (involuntaria) y una fase esofágica (involuntaria).

24.9 Estómago

1. El estómago se interpone entre el esófago y el duodeno, a los que comunica.
2. Las principales regiones anatómicas del estómago son el cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro.
3. Las adaptaciones del estómago a la digestión están dadas por los pliegues mucosos, las glándulas que producen mucus, ácido clorhídrico, pepsina, lipasa gástrica y factor intrínseco y las tres capas musculares.
4. La digestión mecánica consiste en ondas de mezclado del alimento.
5. Mediante la digestión química, las proteínas se convierten en péptidos por acción de la pepsina.
6. La pared del estómago es impermeable a la mayoría de las sustancias.
7. Las sustancias que el estómago puede absorber son el agua, algunos iones, ciertos fármacos y el alcohol.

24.10 Páncreas

1. El páncreas está formado por una cabeza, un cuerpo y una cola, además de los conductos pancreático y accesorio, que desembocan en el duodeno.
2. Los islotes pancreáticos o islotes de Langerhans (páncreas endocrino) secretan hormonas, y el páncreas exocrino, formado por los ácinos pancreáticos, secreta jugo pancreático.
3. El jugo pancreático contiene enzimas que digieren el almidón (amilasa pancreática), proteínas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa y elastasa), triglicéridos (lipasa pancreática) y ácidos nucleicos (ribonucleasa y desoxirribonucleasa).

24.11 Hígado y vesícula biliar

1. En el hígado se distingue un lóbulo derecho y un lóbulo izquierdo; el lóbulo derecho incluye el lóbulo cuadrado y el caudado. La vesícula biliar es un reservorio que se encuentra en una depresión de la superficie inferior del hígado, destinada a almacenar y concentrar la bilis.
2. Los lóbulos del hígado están formados por lobulillos que contienen hepatocitos (células hepáticas), sinusoides, células reticuloendoteliales (células de Kupffer) y una vena central.
3. Los hepatocitos producen la bilis, que es transportada por un sistema de conductos hacia la vesícula biliar para su concentración y almacenamiento temporal.
4. La contribución de la bilis a la digestión es la emulsificación de los lípidos de la dieta.
5. El hígado también tiene una función en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas; procesa fármacos y hormonas, excreta bilirrubina, sintetiza sales biliares, almacena vitaminas y minerales, realiza fagocitosis y tiene a su cargo la activación de la vitamina D.

24.12 Intestino delgado

1. El intestino delgado se extiende desde el esfínter pilórico hasta la válvula ileocecal. Se divide en duodeno, yeyuno e íleon.
2. Sus glándulas secretan líquido y mucus, y la superficie presenta vellosidades y microvellosidades que proveen una gran superficie para la digestión y la absorción.
3. Las enzimas del ribete en cepillo digieren α-dextrina, maltosa, sacarosa, lactosa, péptidos y nucleótidos en la superficie de las células de la mucosa epitelial.
4. Las enzimas pancreáticas y las del ribete en cepillo descomponen el almidón en maltosa, maltotriosa y α-dextrina (amilasa pancreática), a la dextrina en glucosa (α-dextrinasa), a la maltosa en glucosa (maltasa), a la sacarosa en glucosa y fructosa (sacarasa), a la lactosa en glucosa y galactosa (lactasa), y a las proteínas en péptidos (tripsina, quimotripsina y elastasa). Las enzimas separan a los aminoácidos en el extremo carboxilo de los péptidos (carboxipeptidasa) y en el extremo amino (aminopeptidasa). Finalmente, desdoblan los dipéptidos en aminoácidos (dipeptidasa), a los triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos (lipasas), y a los nucleótidos en pentosas y bases nitrogenadas (nucleosidasas y fosfatasas).
5. La digestión mecánica en el intestino delgado involucra movimientos de segmentación y el complejo motor migrante.
6. La absorción se produce por difusión, difusión facilitada, ósmosis y trasporte activo; la mayor parte de las sustancias se absorben en el intestino delgado.
7. Los monosacáridos, aminoácidos y ácidos grasos de cadenas cortas pasan a los capilares sanguíneos.
8. Los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos son absorbidos de las micelas y resintetizados a triglicéridos, y forman los quilomicrones.
9. Los quilomicrones ingresan en la linfa por los vasos quilíferos de las vellosidades.
10. El intestino delgado también absorbe electrolitos, vitaminas y agua.

24.13 Intestino grueso

1. El intestino grueso se extiende desde la válvula ileocecal hasta el ano.
2. Está compuesto por el ciego, el colon, el recto y el conducto anal.
3. La mucosa contiene muchas células caliciformes, y en la muscular se observan tenias y haustras.
4. Los movimientos mecánicos del intestino grueso están representados por la propulsión de las haustras, el peristaltismo y el peristaltismo en masa.
5. El último paso de la digestión química tiene lugar en el intestino grueso, por acción bacteriana. Las sustancias se degradan casi totalmente y se sintetizan algunas vitaminas.
6. El intestino grueso absorbe agua, iones y vitaminas.
7. Las heces están formadas por agua, sales inorgánicas, células epiteliales, bacterias y alimentos no digeridos.
8. La eliminación de las heces desde el recto se llama defecación.
9. El reflejo de la defecación es favorecido por contracciones voluntarias del diafragma y de los músculos abdominales y la relajación del esfínter anal externo.

24.14 Fases de la digestión

1. Las actividades digestivas se producen en tres fases consecutivas: fase cefálica, fase gástrica y fase intestinal.
2. Durante la fase cefálica de la digestión, las glándulas salivales secretan saliva y las glándulas gástricas secretan jugo gástrico con el fin de preparar la boca y el estómago para recibir el alimento que está a punto de ser ingerido.
3. La presencia de alimento en el estómago provoca la fase gástrica de la digestión, en la cual se estimula la secreción de jugo gástrico y la motilidad gástrica.
4. En la fase intestinal de la digestión, la comida se digiere en el intestino delgado. Además, la motilidad y la secreción gástricas disminuyen para demorar el vaciamiento gástrico e impedir que el intestino delgado se sobrecargue con más quimo que el que puede manejar.
5. Las actividades durante estas fases de la digestión están coordinadas por secuencias neurales y por hormonas. En el Cuadro 24.8 se resumen las principales hormonas que actúan en el control de la digestión.

24.15 Desarrollo del aparato digestivo

1. El endodermo del intestino primitivo forma el epitelio y las glándulas de la mayoría del tubo digestivo.
2. Del mesodermo del intestino primitivo derivan los músculos lisos y el tejido conectivo del tubo digestivo.

24.16 El envejecimiento y el aparato digestivo

1. Los cambios generales consisten en la disminución de los mecanismos secretorios y de la motilidad, y la pérdida del tono muscular.
2. Dentro de los cambios específicos, se hallan la pérdida del gusto, piorrea, hernias, enfermedad ulcerosa péptica, estreñimiento, hemorroides y divertículos.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco en los siguientes enunciados.

1. Los productos finales de la digestión química de los hidratos de carbono son ______, de las proteínas son _______, de los lípidos son _______ y _______, y de los ácidos nucleicos son _______, ________, y ________.
2. Enumere los mecanismos de absorción de sustancias en el intestino delgado: ________, ________, ________ y ________.

Indique cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera o falsa.

3. El paladar blando, la úvula y la epiglotis impiden que el alimento y los líquidos deglutidos ingresen en las vías respiratorias.
4. Las contracciones y las relajaciones coordinadas de la túnica muscular que propelen las sustancias ingeridas a lo largo del tracto gastrointestinal se conocen como peristalsis.

Elija la respuesta correcta a las siguientes preguntas.

5. ¿Cuál de las definiciones siguientes no concuerdan entre sí?
   a) digestión química: descomposición de moléculas de alimento en sustancias más simples por hidrólisis y con la intervención de enzimas digestivas
   b) motilidad: procesos mecánicos que fragmentan los alimentos en moléculas más pequeñas
   c) ingestión: acto de llevar alimentos y líquidos a la boca
   d) propulsión: progresión de los alimentos a lo largo del tubo digestivo por contracciones de la musculatura lisa
   e) absorción: paso hacia la sangre o a los linfáticos de iones, líquidos y moléculas pequeñas, a través del epitelio de la luz del tubo digestivo.
6. ¿Cuál de los siguientes enunciados respecto del peritoneo son verdaderos?
   1) Los riñones y el páncreas son retroperitoneales. 2) El epiplón mayor es el más grande los repliegues peritoneales. 3) El epiplón menor une el intestino grueso a la pared abdominal posterior. 4) El ligamento falciforme une el hígado a la pared anterior del abdomen y al diafragma. 5) El mesenterio se asocia con el intestino delgado.
   a) 1, 2, 3 y 5 b) 1, 2 y 5 c) 2 y 5
   d) 1, 2, 4, y 5 e) 3, 4 y 5
7. Cuando un cirujano efectúa una incisión en el intestino delgado, ¿en qué orden se encuentran estas estructuras? 1) epitelio; 2) submucosa; 3), serosa; 4) muscular; 5) lámina propia; 6) muscularis mucosae.
   a) 3, 4, 5, 6, 2, 1 b) 1, 2, 3, 4, 6, 5 c) 1, 5, 6, 2, 4, 3
   d) 5, 1, 2, 6, 4, 3 e) 3, 4, 2, 6, 5, 1
8. ¿Cuál de las siguientes son funciones del hígado? 1) Metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas; 2) metabolismo de ácidos nucleicos; 3) excreción de bilirrubina; 4) síntesis de sales biliares; 5) activación de la vitamina D.
   a) 1, 2, 3 y 5 b) 1, 2, 3 y 4 c) 1, 3, 4 y 5
   d) 2, 3, 4 y 5 e) 1, 2, 4 y 5
9. ¿Cuál de las afirmaciones siguientes con respecto a la regulación de la secreción y la motilidad gástricas son verdaderas? 1) El ver, oler, degustar o pensar en la comida puede iniciar la fase cefálica de la actividad gástrica. 2) La fase gástrica comienza cuando el alimento ingresa en el intestino delgado. 3) Una vez activados, los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores gástricos desencadenan el flujo de jugo gástrico y la peristalsis. 4) El reflejo de la fase intestinal inhibe la actividad gástrica. 5) El reflejo enterogástrico estimula el vaciamiento gástrico.
   a) 1, 3 y 4 b) 2, 4 y 5 c) 1, 3, 4 y 5
   d) 1, 2 y 5 e) 1, 2, 3 y 4
10. ¿Cuál de los enunciados siguientes es verdadero? 1) Las segmentaciones en el intestino delgado ayudan a propulsar el quimo a través del tubo digestivo. 2) El complejo motor migrante es un tipo de peristalsis en el intestino delgado. 3) La extensa superficie de absorción del intestino delgado proviene de la presencia de pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades. 4) Las células productoras de moco del intestino delgado son las células de Paneth. 5) La absorción de los ácidos grasos de cadena larga y de los monoglicéridos en el intestino delgado requiere la presencia de sales biliares.
    a) 1, 2 y 3 b) 2, 3 y 5 c) 1, 2, 3, 4 y 5
    d) 1, 3 y 5 e) 1, 2, 3 y 5
11. La salida de la materia fecal del intestino grueso depende de 1) el estrechamiento de las paredes rectales; 2) la relajación voluntaria del esfínter anal externo; 3) la contracción involuntaria del diafragma y los músculos abdominales; 4) la actividad intestinal de las bacterias; 5) estimulación simpática del esfínter interno.
    a) 2, 4 y 5 b) 1, 2 y 5 c) 1, 2, 3 y 5
    d) 1 y 2 e) 3, 4 y 5
12. **¿Cuál de los siguientes enunciados no es verdadero con respecto al hígado?**
    a) El conducto hepático izquierdo se une con el conducto cístico de la vesícula biliar.
    b) A medida que la sangre pasa por los sinusoides es procesada por hepatocitos y fagocitos.
    c) La sangre procesada vuelve desde el hígado a la circulación sistémica a través de la vena hepática.
    d) El hígado recibe sangre oxigenada a través de la arteria hepática.
    e) La vena porta transporta sangre carboxigenada desde el tracto gastrointestinal hacia el hígado.

13. Relacionar las dos columnas

___(a) tubo muscular colapsable que interviene en la deglución y el peristaltismo.
___(b) tubo enrollado unido al ciego.
___(c) contiene glándulas duodenales en la submucosa.
___(d) produce y secreta bilis.
___(e) contiene un conjunto de folículos linfáticos en la submucosa.
___(f) responsable de la ingestión, masticación y deglución.
___(g) responsable del mezclado, la peristalsis, el almacenamiento y la digestión química con la enzima pepsina.
___(h) lugar de almacenamiento de la bilis.
___(i) contiene ácinos que liberan jugos con diversas enzimas para digerir proteínas, hidratos de carbono, lípidos y ácidos nucleicos, y con bicarbonato de sodio para amortiguar el ácido gástrico.

(1) boca
(2) dientes
(3) glándulas salivales
(4) faringe
(5) esófago
(6) lengua
(7) estómago
(8) duodeno
(9) íleon
(10) colon
(11) hígado
(12) vesícula biliar
(13) apéndice
(14) páncreas

___(j) compuestos por esmalte, dentina y cavidad pulpar; se usan en la masticación.
___(k) conducto para el paso de alimentos, líquidos y aire; interviene en la deglución.
___(l) forma residuos semisólidos, a través de propulsión haustral y la peristalsis.
___(m) fuerza los alimentos hacia la parte posterior de la boca para su deglución; pone en contacto la comida con los dientes.
___(n) producen un líquido que contribuye a la limpieza bucal y de los dientes y lubrica, disuelve y comienza la digestión de los alimentos.

14. Relacionar las dos columnas:

___(a) enzima del ribete en cepillo que desdobla parte de la molécula de tripsinógeno para formar tripsina, una proteasa.
___(b) enzima que inicia la digestión del almidón en la boca.
___(c) principal enzima que digiere los triglicéridos en el adulto.
___(d) estimula la secreción de jugo gástrico y promueve el vaciamiento gástrico.
___(e) enzima proteolítica por las células principales del estómago.
___(f) estimula el flujo de jugo pancreático rico en bicarbonato; disminuye la secreción gástrica.
___(g) agente no enzimático emulsificante de las grasas.
___(h) produce la contracción de la vesícula biliar y estimula la producción de jugo pancreático rico en enzimas digestivas.
___(i) inhibe la liberación de gastrina.
___(j) estimula la secreción de iones y agua por el intestino e inhibe la secreción ácida gástrica.
___(k) secretada por glándulas que asientan en la lengua, comienza la digestión de los triglicéridos en el estómago.

(1) gastrina
(2) colecistocinina
(3) secretina
(4) enterocinasa
(5) pepsina
(6) amilasa salival
(7) lipasa pancreática
(8) lipasa lingual
(9) bilis
(10) péptido intestinal vasoactivo
(11) somatostatina

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. ¿Por qué usted no querría suprimir completamente la secreción de HCl en el estómago?
2. Tadeo padece fibrosis quística, una alteración genética que se caracteriza por la producción excesiva de moco y afecta a distintos aparatos del cuerpo (p. ej., respiratorio, digestivo, reproductor). En el aparato digestivo, el exceso de moco bloquea los conductos biliares y los conductos pancreáticos. ¿Cómo puede afectar esto los procesos digestivos de Tadeo?
3. Antonio cenó en su restaurante italiano favorito. El menú consistió en ensalada, un gran plato de espaguetis, pan de ajo y vino. Para el postre pidió una torta “con mucho chocolate” y una taza de café. Culminó su noche con un cigarrillo y una copa de coñac. Volvió a su hogar, y mientras se recostaba en el sillón a mirar televisión, comenzó a sentir dolor en el pecho. Llamó a emergencias porque creía que estaba sufriendo un ataque cardíaco. Le dijeron que su corazón estaba bien, pero que necesitaba cuidar su dieta. ¿Qué le ocurrió a Antonio?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

24.1 Las enzimas digestivas se producen en las glándulas salivales, la lengua, el estómago, el páncreas y el intestino delgado.

24.2 La lámina propia tiene las funciones siguientes: 1) contiene vasos sanguíneos y linfáticos, que son las vías por las cuales se absorben los nutrientes desde el tubo digestivo; 2) provee soporte al epitelio mucoso y asienta sobre la muscularis mucosae y 3) contiene tejido linfático asociado a la mucosa (MALT), que ayuda a prevenir enfermedades.

24.3 Las neuronas del plexo mientérico regulan la motilidad del tracto gastrointestinal, y las neuronas del plexo submucoso regulan la secreción.

24.4 El mesenterio une el intestino delgado con la pared abdominal posterior.

24.5 La úvula ayuda a evitar que la comida y los líquidos entren en la cavidad nasal en el momento de la deglución.

24.6 Los iones de cloro en la saliva activan la amilasa salival.

24.7 El componente principal de los dientes es el tejido conectivo, especialmente, la dentina.

24.8 El primero, segundo y tercer molares no remplazan a ningún diente de leche.

24.9 La mucosa y la submucosa del esófago contienen glándulas secretoras de mucosa.

24.10 Ambas cosas. El comienzo de la deglución es voluntario y esta acción la llevan a cabo los músculos esqueléticos. La finalización de la deglución –el paso del bolo alimenticio a lo largo del esófago y hacia el interior del estómago– es involuntario y depende de la peristalsis desencadenada por el músculo liso.

24.11 Después de una comida importante, los pliegues se estiran y desaparecen, a medida que se produce la repleción del estómago.

24.12 Las células parietales secretan el HCl, que es un componente del jugo gástrico. El HCl destruye los microorganismos de los alimentos, desnaturaliza las proteínas y convierte el pepsinógeno en pepsina.

24.13 Los iones de hidrógeno secretados en el jugo gástrico derivan del ácido carbónico (H_2CO_3).

24.14 La histamina es un agente paracrino liberado por los mastocitos en la lámina propia.

24.15 El conducto pancreático contiene jugo pancreático (jugo y enzimas digestivas); el conducto biliar común contiene bilis; la ampolla hepatopancreática contiene jugo pancreático y bilis.

24.16 La célula fagocítica del hígado es la célula reticuloendotelial (Kupffer).

24.17 Mientras la comida se absorbe, los nutrientes, el O_2 y ciertas sustancias tóxicas son removidas por los hepatocitos de la sangre cuando esta fluye por los sinusoides.

24.18 El íleon es la parte más larga del intestino delgado.

24.19 Los nutrientes absorbidos en el intestino delgado pasan a la sangre por los capilares sanguíneos o los linfáticos, a través de los vasos quilíferos.

24.20 El fluido secretado por el duodeno (glándulas de Brunner) –moco alcalino– neutraliza el ácido gástrico y protege la mucosa duodenal.

24.21 Como los monoglicéridos son moléculas hidrófobas (no polares), pueden disolverse y difundirse a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática.

24.22 El estómago y el páncreas son los dos órganos del aparato digestivo que secretan grandes volúmenes de líquidos.

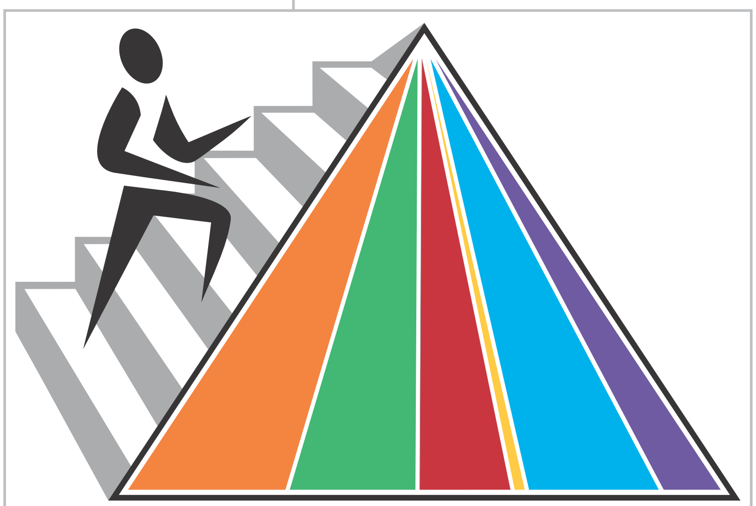
24.23 El colon ascendente y el descendente son retroperitoneales.

24.24 Las células caliciformes del intestino grueso secretan moco, que lubrica el contenido intestinal.

24.25 El pH del jugo gástrico aumenta por la acción amortiguadora de algunos aminoácidos de las proteínas de los alimentos.

25 METABOLISMO Y NUTRICIÓN

METABOLISMO, NUTRICIÓN Y HOMEOSTASIS *Las reacciones metabólicas contribuyen con la homeostasis a través de la obtención de la energía química de los nutrientes consumidos para emplearla en el crecimiento, la reparación y el funcionamiento normal del cuerpo.*



Los alimentos que ingerimos son la única fuente de energía para correr, caminar e incluso respirar. Muchas moléculas necesarias para mantener las células y tejidos se pueden elaborar a partir de precursores más simples, mediante reacciones metabólicas; otras moléculas, como los aminoácidos y los ácidos grasos esenciales, las vitaminas y los minerales, deben obtenerse de los alimentos ingeridos. Como vimos en el Capítulo 24, los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas de la dieta son digeridos por enzimas y absorbidos en el tubo digestivo. Los productos de la digestión que llegan a las células del cuerpo son los monosacáridos, los ácidos grasos, el glicerol, los monoglicéridos y los aminoácidos. Algunos minerales y muchas vitaminas forman parte de sistemas enzimáticos que catalizan la degradación y la síntesis de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Las moléculas de los alimentos absorbidas a través del tubo digestivo se dirigen a los siguientes tres destinos principales:

1. La mayoría de las moléculas de los alimentos se utilizan para el *aporte de energía* con el fin de mantener los procesos vitales, como el transporte activo, la replicación del ácido desoxirribonucleico (DNA), la síntesis de proteínas, la contracción muscular, la conservación de la temperatura corporal y la mitosis.
2. Algunas moléculas de los alimentos sirven como *bloques básicos* para la síntesis de estructuras moleculares más complejas o moléculas funcionales, como proteínas musculares, hormonas y enzimas.
3. Otras moléculas de los alimentos se almacenan para su *uso en el futuro*. Por ejemplo, el glucógeno se deposita en las células del hígado, y los triglicéridos se almacenan en las células adiposas.

En este capítulo veremos cómo, por medio de las reacciones metabólicas, se obtiene la energía química almacenada en los alimentos, la contribución de cada grupo de moléculas de los alimentos para el crecimiento, la reparación del cuerpo y la satisfacción de los requerimientos de energía, y la forma en que se mantiene el balance calórico y energético corporal. Por último, consideraremos algunos aspectos de la nutrición para definir la razón por la cual debería optar por pescado en lugar de hamburguesas al salir a comer afuera.

? ***¿Alguna vez pensó en qué forma el ayuno y la inanición afectan al cuerpo?***

25.1 REACCIONES METABÓLICAS

OBJETIVOS

- Definir metabolismo.
- Explicar la función del ATP en el anabolismo y el catabolismo.

El término **metabolismo** (*metá*-, más allá; y -*bol*, cambio) designa todas las reacciones químicas que se producen en el cuerpo. Existen dos tipos de metabolismo: catabolismo y anabolismo. Las reacciones químicas que degradan moléculas orgánicas complejas en compuestos más simples constituyen el **catabolismo** (*katá,* debajo). En general, las reacciones catabólicas (de descomposición) son *exergónicas*, o sea que producen más energía que la que consumen y liberan la energía química almacenada en las moléculas orgánicas. Durante la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones se producen varias reacciones catabólicas, que se describirán más adelante en este capítulo.

Las reacciones químicas que combinan moléculas simples y monómeros para formar los componentes estructurales y funcionales complejos del cuerpo constituyen en forma colectiva el **anabolismo** (de *aná*-, hacia arriba). A modo de ejemplo de reacciones anabólicas, pueden mencionarse la formación de uniones peptídicas entre aminoácidos durante la síntesis de proteínas, la unión de los ácidos grasos en los fosfolípidos que forman la bicapa lipídica y la unión de monómeros de glucosa para formar glucógeno. Las reacciones anabólicas son *endergónicas*, lo que implica que consumen más energía que la que producen.

El metabolismo es un proceso de equilibrio energético entre reacciones catabólicas (descomposición) y reacciones anabólicas (síntesis). La molécula que participa con mayor frecuencia en el intercambio de energía en las células vivas es el **ATP** (**adenosintrifosfato**), que acopla reacciones catabólicas liberadoras de energía con reacciones anabólicas que consumen energía.

Las reacciones metabólicas se desarrollan de acuerdo con las enzimas activas en una célula en particular en un momento determinado, o incluso en un lugar determinado de la célula. Pueden desarrollarse reacciones catabólicas en la mitocondria de una célula y en forma simultánea reacciones anabólicas en el retículo endoplasmático (endoplásmico).

La molécula sintetizada en una reacción anabólica tiene una vida media limitada. Con algunas excepciones, la molécula termina degradándose y sus átomos constituyentes se reciclan en otras moléculas o se excretan fuera del cuerpo. El reciclado de moléculas biológicas tiene lugar continuamente en los tejidos vivos, con mayor rapidez en unos que en otros. Las células pueden reconstituirse molécula por molécula, o todo un tejido puede reconstruirse célula por célula.

Acoplamiento del catabolismo y el anabolismo a través del ATP

Las reacciones químicas de los sistemas vivos dependen de la transferencia eficiente de cantidades manejables de energía de una molécula a otra. La molécula encargada de esta tarea con mayor frecuencia es el ATP, que es la "moneda energética" de las células vivas. Al igual que el dinero, está siempre disponible para "comprar" actividades celulares; se gasta y se gana una y otra vez. Una célula típica tiene alrededor de mil millones de moléculas de ATP, cada una de las cuales permanece menos de un minuto antes de ser utilizada. Por lo tanto, el ATP no es una forma de almacenamiento de energía a largo plazo, como el oro en la bóveda de un banco, sino el efectivo conveniente para las transacciones cotidianas.

En el Capítulo 2 vimos que el ATP está compuesto por una molécula de adenina, una molécula de ribosa y tres grupos fosfato unidos entre sí (véase la Figura 2.25). En la Figura 25.1 se muestra la forma en que el ATP acopla las reacciones anabólicas con las catabólicas. Cuando el grupo fosfato terminal se separa del ATP, se forman adenosindifosfato (ADP) y un grupo fosfato (simbolizado como P). Parte de la energía liberada se utiliza en reacciones anabólicas, como la formación de glucógeno a partir de la glucosa. Asimismo, la energía de las moléculas complejas se usa en reacciones catabólicas para combinar ADP con un grupo fosfato para la resíntesis del ATP:

$$\text{ADP} + \text{Ⓟ} + \text{energía} \rightarrow \text{ATP}$$

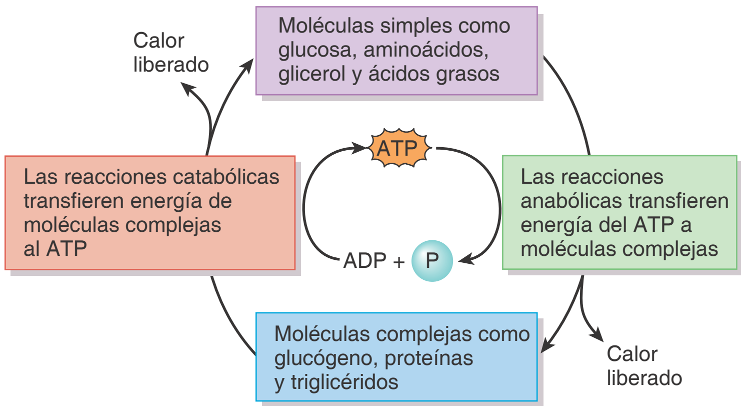
Alrededor del 40% de la energía liberada en el catabolismo se emplea para las funciones celulares; el resto se convierte en calor, parte del cual contribuye a mantener la temperatura corporal normal. El exceso de calor se disipa en el medio externo. En comparación con las máquinas, que sólo convierten en forma típica entre el 10 y el 20% de la energía en trabajo, la eficiencia del 40% del metabolismo corporal es impresionante. Aun así, el cuerpo necesita captar y procesar fuentes externas de energía en forma continua para que las células puedan sintetizar suficiente ATP y, de este modo, mantener la vida.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. ¿Qué es el metabolismo? Distinga entre anabolismo y catabolismo y proporcione ejemplos de cada uno.
2. ¿Cómo hace el ATP para acoplar el anabolismo con el catabolismo?

Figura 25.1 Función del ATP en el acople de las reacciones catabólicas y anabólicas. Cuando las moléculas complejas y los polímeros se degradan (catabolismo, a la izquierda), parte de la energía se transfiere para formar ATP y el resto se disipa como calor. Cuando las moléculas simples y los monómeros se combinan para formar moléculas complejas (anabolismo, a la derecha), el ATP proporciona energía para la síntesis y otra vez parte de la energía se libera como calor.

El acoplamiento entre las reacciones que liberan energía y las reacciones que consumen energía se logra a través del ATP.



En una célula pancreática que produce enzimas digestivas, ¿predomina el anabolismo o el catabolismo?

25.2 TRANSFERENCIA DE ENERGÍA

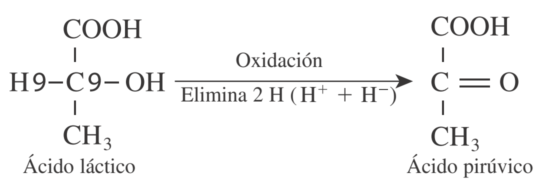
OBJETIVOS

- Describir las reacciones de óxido-reducción.
- Explicar el papel del ATP en el metabolismo.

Varias reacciones catabólicas transfieren energía a los enlaces fosfato de "alta energía" del ATP. Si bien la cantidad de energía en estas uniones no es demasiado grande, puede liberarse con facilidad y rapidez. Antes de examinar las vías metabólicas, es importante analizar la forma en que se transfiere esta energía. Dos aspectos importantes de la transferencia de energía son las reacciones de óxido-reducción y los mecanismos de generación de ATP.

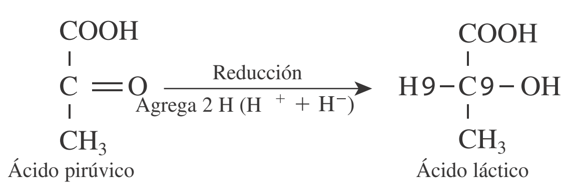
Reacciones de óxido-reducción

La **oxidación** es la *pérdida de electrones* de un átomo o una molécula, lo que hace que *disminuya* su energía potencial. Como la mayor parte de las reacciones biológicas de oxidación implican la pérdida de átomos de hidrógeno, se denominan *reacciones de deshidrogenación*. Un ejemplo de una reacción de oxidación es la conversión de ácido láctico en ácido pirúvico:



En la reacción precedente, 2 H ($H^+ + H^-$) significa que dos átomos de hidrógeno neutros (2 H) se extraen como un ion hidrógeno (H^+) y un ion hidruro (H^-).

La **reducción** es la reacción opuesta a la oxidación, que es el *agregado de electrones* a una molécula. El resultado es un *aumento* de la energía potencial de la molécula. Un ejemplo de reducción es la conversión de ácido pirúvico en ácido láctico:



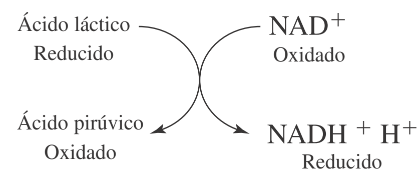
Cuando una sustancia se oxida, los átomos de hidrógeno liberados no permanecen libres en la célula sino que se transfieren de inmediato a otro compuesto a través de coenzimas. Hay dos coenzimas que suelen utilizar las moléculas animales para transportar átomos de hidrógeno: la **nicotinamida adenina dinucleótido (NAD)**, un derivado de la vitamina B niacina, y la **flavina adenina dinucleótido (FAD)** un derivado de la vitamina B_2 (riboflavina). Los estados de oxidación y reducción del NAD^+ y el FAD pueden representarse de la siguiente manera:

$$\underset{\text{Oxidado}}{NAD^+} \underset{-2\,H\,(H^+ + H^-)}{\overset{+2\,H\,(H^+ + H^-)}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Reducido}}{NADH + H^+}$$

$$\underset{\text{Oxidado}}{FAD} \underset{-2\,H\,(H^+ + H^-)}{\overset{+2\,H\,(H^+ + H^-)}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Reducido}}{FADH_2}$$

Cuando el NAD^+ se reduce a NADH + H^+, el NAD^+ gana un ion hidruro (H^-), que neutraliza su carga, y el H^+ se disipa en la solución circundante. Cuando el NADH se oxida a NAD^+, la pérdida de un ion hidruro da como resultado un átomo de hidrógeno menos y una carga positiva adicional. El FAD se reduce a $FADH_2$, cuando gana un ion hidrógeno y un ion hidruro y el $FADH_2$ se oxida a FAD, cuando pierde estos mismos dos iones.

Las reacciones de oxidación y reducción siempre están acopladas; cada vez que una sustancia se oxida, otra se reduce simultáneamente. Estas reacciones **apareadas** se denominan **reacciones de óxido-reducción** o **redox**. Por ejemplo, cuando el ácido láctico se *oxida* para formar ácido pirúvico, los dos átomos de hidrógeno eliminados se utilizan para *reducir* el NAD^+. Esta reacción acoplada puede representarse de la siguiente manera:



Un elemento importante que se debe recordar acerca de las reacciones de óxido-reducción es que la oxidación suele ser una reacción exergónica (liberadora de energía). Las células usan reacciones bioquímicas compuestas por múltiples pasos para liberar energía de compuestos ricos energía muy reducidos (con muchos átomos de hidrógeno) a compuestos muy oxidados con menor energía (con muchos átomos de oxígeno o enlaces múltiples). Por ejemplo, cuando una célula oxida una molécula de glucosa ($C_6H_{12}O_6$), la energía se libera en varias etapas. Por último, parte de la energía se captura al transferirse al ATP, que luego sirve como fuente de energía para las reacciones que la requieren dentro de la célula. Los compuestos con muchos átomos de hidrógeno, como la glucosa, contienen más energía química potencial que los compuestos oxidados. Debido a esta razón, la glucosa es un nutriente valioso.

Mecanismos de generación del ATP

Parte de la energía liberada durante las reacciones de oxidación queda dentro de la célula cuando se forma ATP. En síntesis, un grupo fosfato P se une con el ADP para formar ATP, con aporte de energía. Los dos enlaces de fosfato de alta energía que pueden utilizarse para transferir energía se indican con el símbolo (Ⓟ):

$$\underbrace{\text{Adenosina} - Ⓟ \sim Ⓟ}_{\text{ADP}} + Ⓟ + \text{energía} \rightarrow \underbrace{\text{Adenosina} - Ⓟ \sim Ⓟ \sim Ⓟ}_{\text{ATP}}$$

El enlace de alta energía que une el tercer grupo fosfato contiene la energía almacenada en esta reacción. El agregado de un grupo fosfato a la molécula, llamado **fosforilación**, aumenta su energía potencial. Los cuerpos utilizan tres mecanismos de fosforilación para generar ATP:

1. La **fosforilación del sustrato** genera ATP por la transferencia de un grupo fosfato de alta energía procedente de un componente metabólico intermedio fosforilado, es decir un sustrato, que se une directamente al ADP. En las células humanas, este proceso se cumple en el citosol.

2. La **fosforilación oxidativa** extrae electrones de compuestos orgánicos y los transfiere a través de una serie de aceptores de electrones, que conforman la **cadena de transporte de electrones** a moléculas de oxígeno (O_2). Este proceso se desarrolla en la membrana mitocondrial interna de las células.
3. La **fotofosforilación** se produce sólo en las células vegetales que contienen clorofila o en ciertas bacterias portadoras de otros pigmentos que absorben la luz.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

3. ¿En qué se diferencian el ion hidruro del ion hidrógeno? ¿Cómo participan estos dos iones en las reacciones redox?
4. ¿Cuáles son las tres maneras de generar el ATP?

25.3 METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

OBJETIVO

- Describir el destino, el metabolismo y las funciones de los hidratos de carbono.

Como vimos en el Capítulo 24, tanto los polisacáridos como los disacáridos se hidrolizan para obtener los monosacáridos glucosa (80%), fructosa y galactosa durante la digestión de los hidratos de carbono. (Parte de la fructosa se convierte en glucosa mientras se absorbe a través de las células epiteliales del intestino.) Los hepatocitos (células hepáticas) convierten la mayor parte de la fructosa remanente y casi toda la galactosa en glucosa. Por lo tanto, el metabolismo de los hidratos de carbono es, en realidad, el metabolismo de la glucosa. Los sistemas de retroalimentación negativa mantienen la glucemia (concentración sanguínea de glucosa) en una concentración aproximada de 90 mg/100 mL de plasma (5 mmol/L), de manera que en condiciones normales siempre hay un total de 2 a 3 g de glucosa en circulación en la sangre.

El destino de la glucosa

Como la glucosa es el recurso preferido por el cuerpo para sintetizar ATP, su utilización depende de los requerimientos celulares, que se enumeran a continuación:

- ***Producción de ATP***. En las células que requieren energía inmediata, la glucosa se oxida para producir ATP. La glucosa que no se necesita para la producción inmediata de ATP ingresa en alguna de las diversas vías metabólicas restantes.
- ***Síntesis de aminoácidos***. Las células de todo el cuerpo pueden usar glucosa para formar varios aminoácidos, que luego pueden formar parte de las proteínas.
- ***Síntesis de glucógeno***. Los hepatocitos y las fibras musculares pueden llevar a cabo la **glucogenogénesis** (*glek-*, glucosa; y *-gen,* generar), por la cual cientos de monómeros de glucosa se combinan para formar el polisacárido glucógeno. La capacidad total de almacenamiento del glucógeno es de alrededor de 125 g en el hígado y de 375 g en el músculo esquelético.
- ***Síntesis de triglicéridos***. Cuando las áreas de almacenamiento de glucógeno están llenas, los hepatocitos pueden transformar la glucosa en glicerol y ácidos grasos que participan en la **lipogénesis**, o sea, la síntesis de triglicéridos. Los triglicéridos se depositan luego en el tejido adiposo, que tiene una capacidad de almacenamiento casi ilimitada.

Ingreso de la glucosa en las células

Antes de que las células puedan utilizar la glucosa, ésta debe atravesar primero la membrana plasmática y entrar en el citosol. La absorción de glucosa en el tubo digestivo (y los túbulos renales) se realiza por transporte activo secundario (cotransportadores de Na^+-glucosa). La glucosa ingresa en casi todas las demás células gracias a la participación de las moléculas GluT, una familia de transportadores que introduce la glucosa en las células por difusión facilitada (véase la Sección 3.3, Cap. 3). Un alto nivel de insulina incrementa la inserción de un tipo de GluT, GluT4, en la membrana plasmática de casi todas las células corporales, lo que aumenta la velocidad de difusión facilitada de la glucosa hacia su interior. No obstante, en las neuronas y los hepatocitos hay otro tipo de GluT que está siempre presente en la membrana plasmática, por lo que el ingreso de glucosa siempre está "activado". Una vez que ingresa la glucosa, se produce su fosforilación. Como el GluT no puede transportar glucosa fosforilada, esta reacción atrapa la glucosa dentro de la célula.

Catabolismo de la glucosa

La oxidación de la glucosa para generar ATP también se denomina **respiración celular** e incluye cuatro tipos de reacciones: la glucólisis, la formación de acetil coenzima A, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones (Figura 25.2).

1. La ***glucólisis*** es una serie de reacciones a través de las cuales una molécula de glucosa se oxida para obtener dos moléculas de ácido pirúvico. Estas reacciones también originan dos moléculas de ATP y dos de NADH + H^+ que contienen energía. Como la glucólisis no requiere oxígeno, es una forma de producción anaeróbica (sin oxígeno) de ATP y se la llama **respiración celular anaeróbica** (*a-*, sin; *-aero*, aire; y *-bio*, vida).
2. La ***formación de acetil coenzima A*** es un paso de transición que prepara el ácido pirúvico para su entrada en el ciclo de Krebs. Este paso también produce NADH + H^+ (que contiene energía) y dióxido de carbono (CO_2).
3. Las ***reacciones del ciclo de Krebs*** oxidan la acetil coenzima A y producen CO_2 ATP, compuestos NADH + H^+ y $FADH_2$.
4. Las ***reacciones de la cadena de transporte de electrones*** oxidan NADH + H^+ y $FADH_2$, y transfieren sus electrones a través de una serie de transportadores. El ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones requieren oxígeno para producir ATP y constituyen, en conjunto, la **respiración celular aeróbica**.

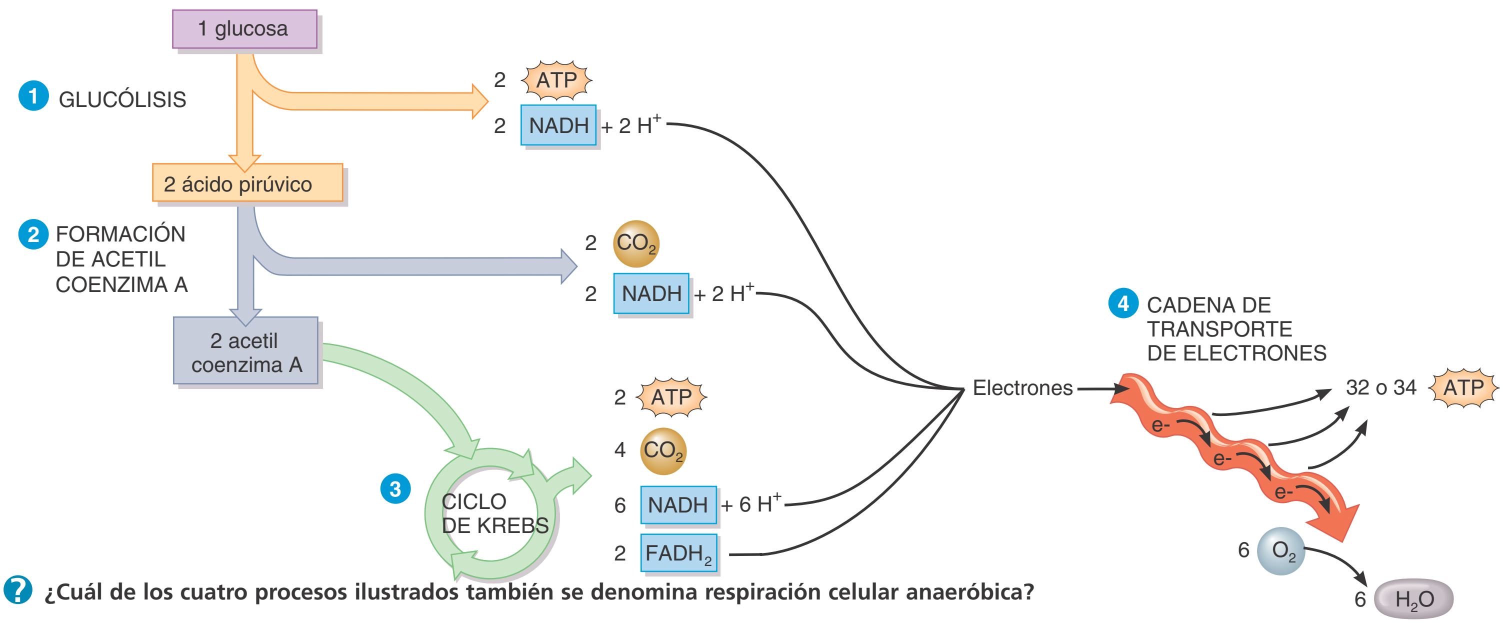
Glucólisis

Durante la **glucólisis** (*-lysis*, descomposición), las reacciones químicas desdoblan una molécula de 6 carbonos de glucosa en 2 moléculas de 3 carbonos de ácido pirúvico (Figura 25.3). Si bien la glucólisis consume 2 moléculas de ATP, origina 4 moléculas de ATP, con una ganancia final de 2 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa que se oxida.

En la Figura 25.4 se muestran las 10 reacciones que constituyen la glucólisis. En la primera mitad de la secuencia (reacciones 1 a 5) se "invierte" energía en forma de ATP y la glucosa de 6 carbonos se desdobla en 2 moléculas de 3 carbonos de gliceraldehído 3-fosfato. La *fosfofructocinasa*, enzima que cataliza el paso 3, es la clave en la regulación de la glucólisis. La actividad de esta enzima es alta cuando la concentra-

Figura 25.2 **Panorama general de la respiración celular (oxidación de la glucosa).** Una versión modificada de esta figura aparece en varios sectores de este capítulo para indicar las relaciones entre determinadas reacciones y el proceso general de la respiración celular.

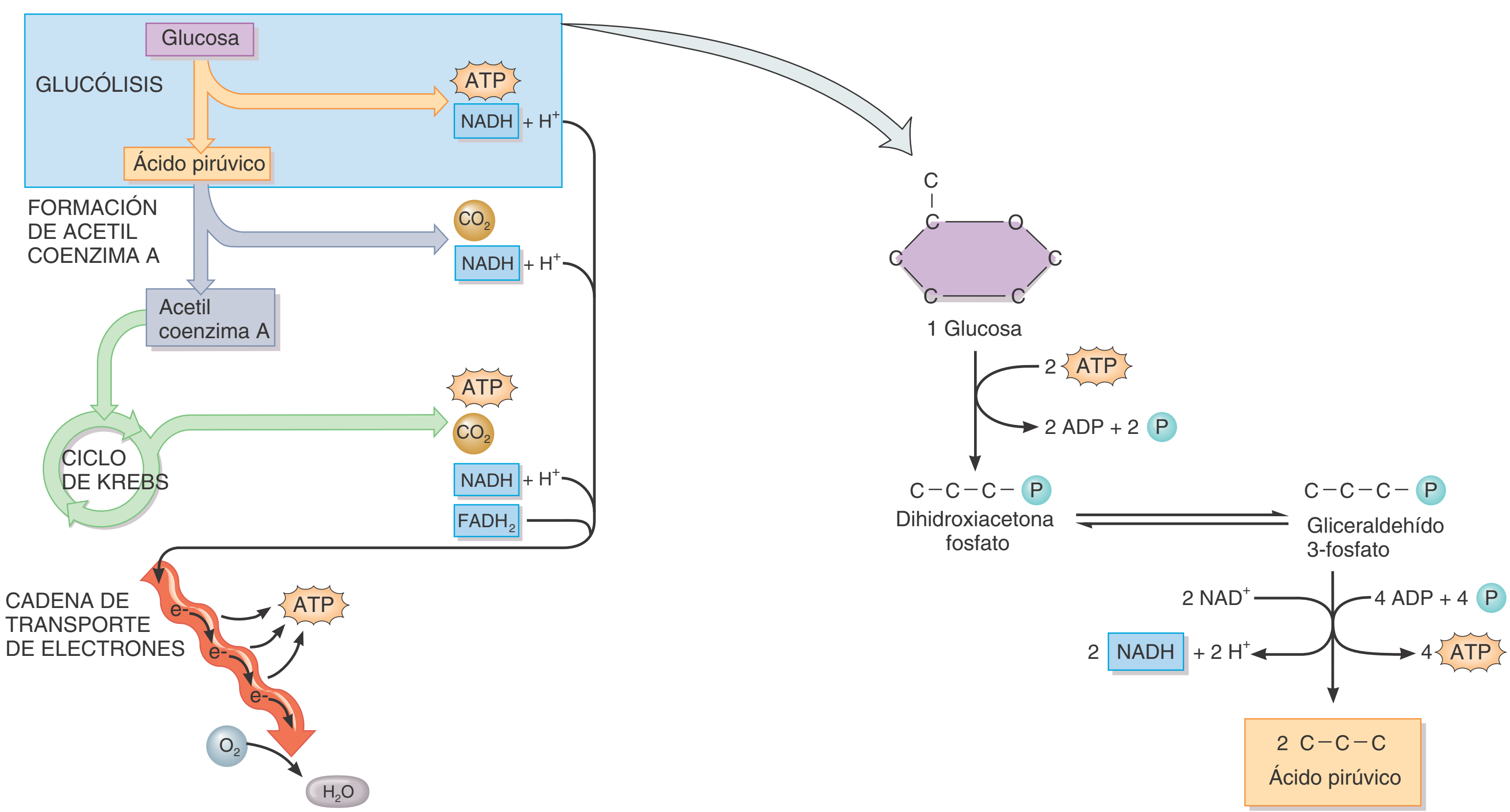
La oxidación de la glucosa incluye la glucólisis, la formación de acetil coenzima A, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones.



? **¿Cuál de los cuatro procesos ilustrados también se denomina respiración celular anaeróbica?**

Figura 25.3 **La respiración celular comienza con la glucólisis.**

Durante la glucólisis, cada molécula de glucosa se convierte en 2 moléculas de ácido pirúvico.



(a) Respiración celular

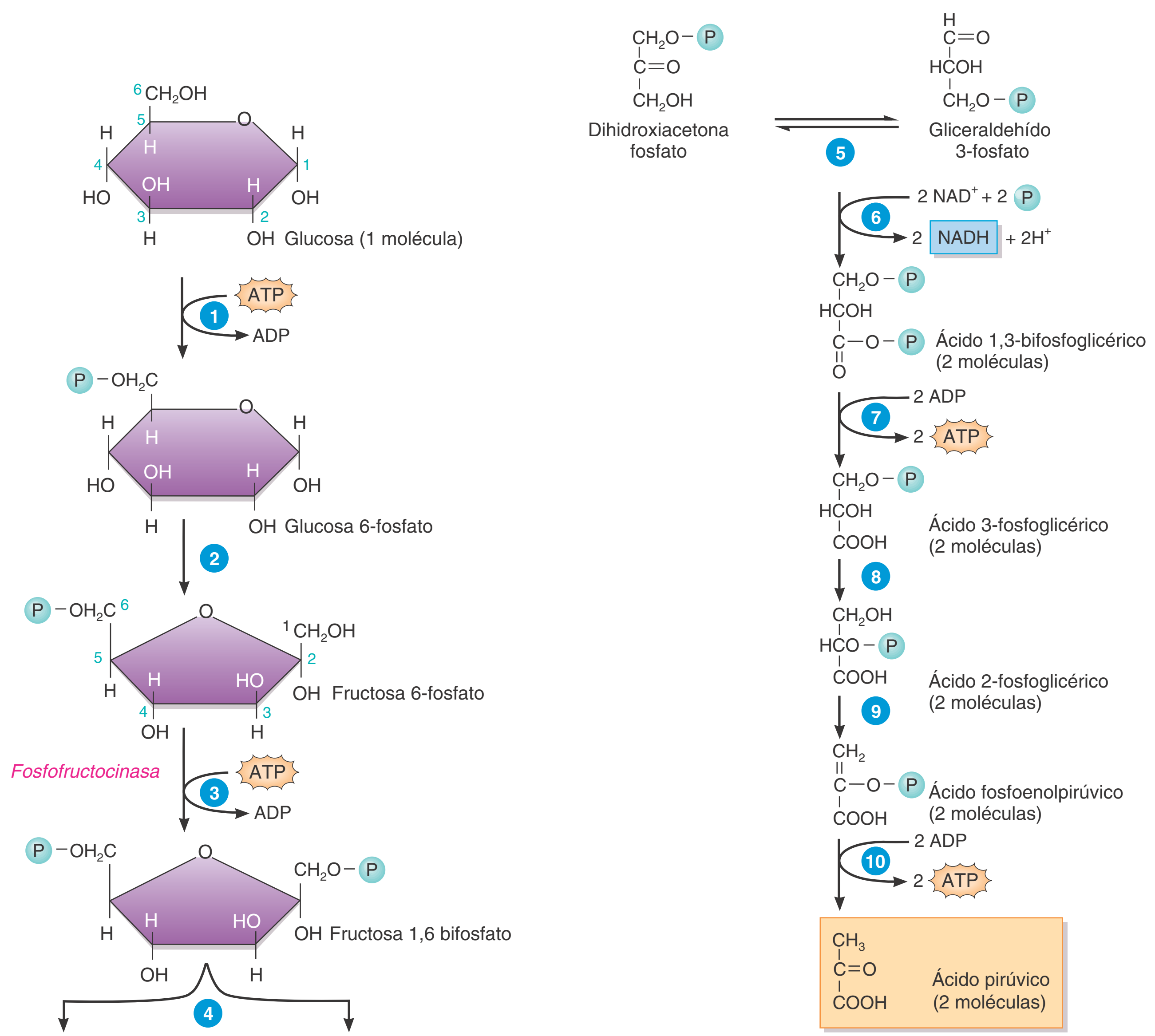
(b) Panorama general de la glucólisis

? **Por cada molécula de glucosa que experimenta glucólisis, ¿cuántas moléculas de ATP se generan?**

ción de ADP es elevada, en cuyo caso la producción de ATP es rápida. Cuando la actividad de la fosfofructocinasa es baja, la mayor parte de la glucosa no entra en la glucólisis y se deriva para su conversión en glucógeno y su almacenamiento. En la segunda mitad de la secuencia (reacciones 6 a 10), las dos moléculas de gliceraldehído 3-fosfato se convierten en dos moléculas de ácido pirúvico, y se genera ATP.

Figura 25.4 **Las 10 reacciones de la glucólisis.** 1 La glucosa se fosforila con un grupo fosfato proveniente de una molécula de ATP para formar glucosa 6-fosfato. 2 La glucosa-6-fosfato se convierte en fructosa-6-fosfato. 3 Un segundo ATP participa para agregar un segundo grupo fosfato a la fructosa 6-fosfato con el fin de formar fructosa 1,6-bifosfato. 4 y 5 La fructosa se desdobla en 2 moléculas de 3 carbonos, gliceraldehído-3-fosfato (G 3-P) y dihidroxiacetona fosfato, cada una con un grupo fosfato. 6 La oxidación se produce cuando 2 moléculas de NAD^+ aceptan 2 pares de electrones y iones hidrógeno de 2 moléculas de G 3-P para formar 2 moléculas de NADH. Muchas células utilizan los 2 NADH producidos en este paso para generar 4 ATP en la cadena de transporte de electrones. Los hepatocitos, las células renales y las fibras musculares cardíacas pueden generar 6 ATP a partir de los 2 NADH. Un segundo grupo fosfato se une al G 3-P y forma ácido 1,3-bifosfoglicérico (BPG). 7 a 10 Estas reacciones producen cuatro moléculas de ATP y dos moléculas de ácido pirúvico (piruvato*).

La glucólisis permite obtener una ganancia neta de 2 ATP, 2 NADH y 2 H^+.



¿Por qué la enzima que cataliza el paso 3) se llama cinasa?

*Los grupos carboxilo (—COOH) que forman parte de intermediarios en la glucólisis y en el ciclo del ácido cítrico están en gran parte ionizados al pH de los líquidos corporales y se presentan como $-COO^-$. El sufijo de los ácidos "-ico" indica la forma no ionizada, mientras que la terminación "-ato" indica la forma ionizada. Aunque los nombres de los compuestos terminados con el sufijo "-ato" son más correctos, se usará la nomenclatura con "ácido" porque estos términos están más difundidos.

Destino del ácido pirúvico

El destino del ácido pirúvico formado durante la glucólisis depende de la disponibilidad de oxígeno (Figura 25.5). Si el oxígeno es escaso (condiciones anaeróbicas), por ejemplo en las fibras del músculo esquelético durante el ejercicio intenso, el ácido pirúvico se reduce por una vía anaeróbica, mediante el agregado de dos átomos de hidrógeno para la producción de ácido láctico (lactato):

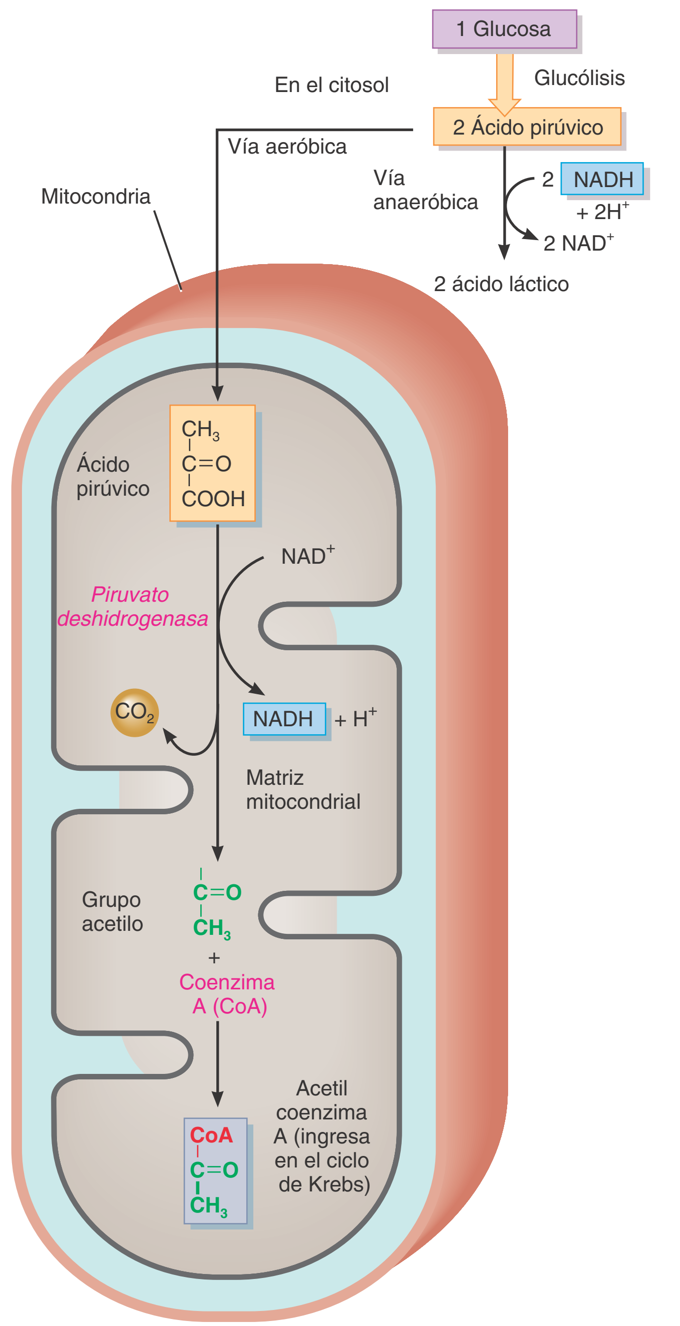
$$\underset{\text{Oxidado}}{2 \text{ Ácido pirúvico} + 2 \text{ NADH}} + 2 \text{ H}^+ \rightarrow \underset{\text{Reducido}}{2 \text{ Ácido láctico} + 2 \text{ NAD}^+}$$

Esta reacción regenera el NAD^+ que se utilizó para la oxidación del gliceraldehído 3-fosfato (véase el paso 6 en la Figura 25.4) y permite que la glucólisis continúe. El ácido láctico sintetizado sale rápidamente de las células hacia la sangre y los hepatocitos lo eliminan a través de su conversión en ácido pirúvico. Debe recordarse que la acumulación de ácido láctico es uno de los factores que contribuyen al cansancio muscular.

Cuando hay abundante cantidad de oxígeno (condiciones aeróbicas), la mayoría de las células convierte el ácido pirúvico en acetil coenzima A. Esta molécula acopla la glucólisis, que tiene lugar en el citosol, con el ciclo de Krebs, que se desarrolla en la matriz mitocondrial. El ácido pirúvico ingresa en la matriz mitocondrial con la ayuda de una proteína transportadora especial. Como los eritrocitos carecen de mitocondrias, sólo pueden producir ATP por medio de la glucólisis.

Figura 25.5 **Destino del ácido pirúvico.**

Cuando abunda el oxígeno, el ácido pirúvico entra en la mitocondria, se convierte en acetil coenzima A e ingresa en el ciclo de Krebs (vía aeróbica). Cuando el oxígeno escasea, la mayor parte del ácido pirúvico es convertido en ácido láctico a través de la vía anaeróbica.



¿En qué parte de la célula se desarrolla la glucólisis?

Formación de acetil coenzima A

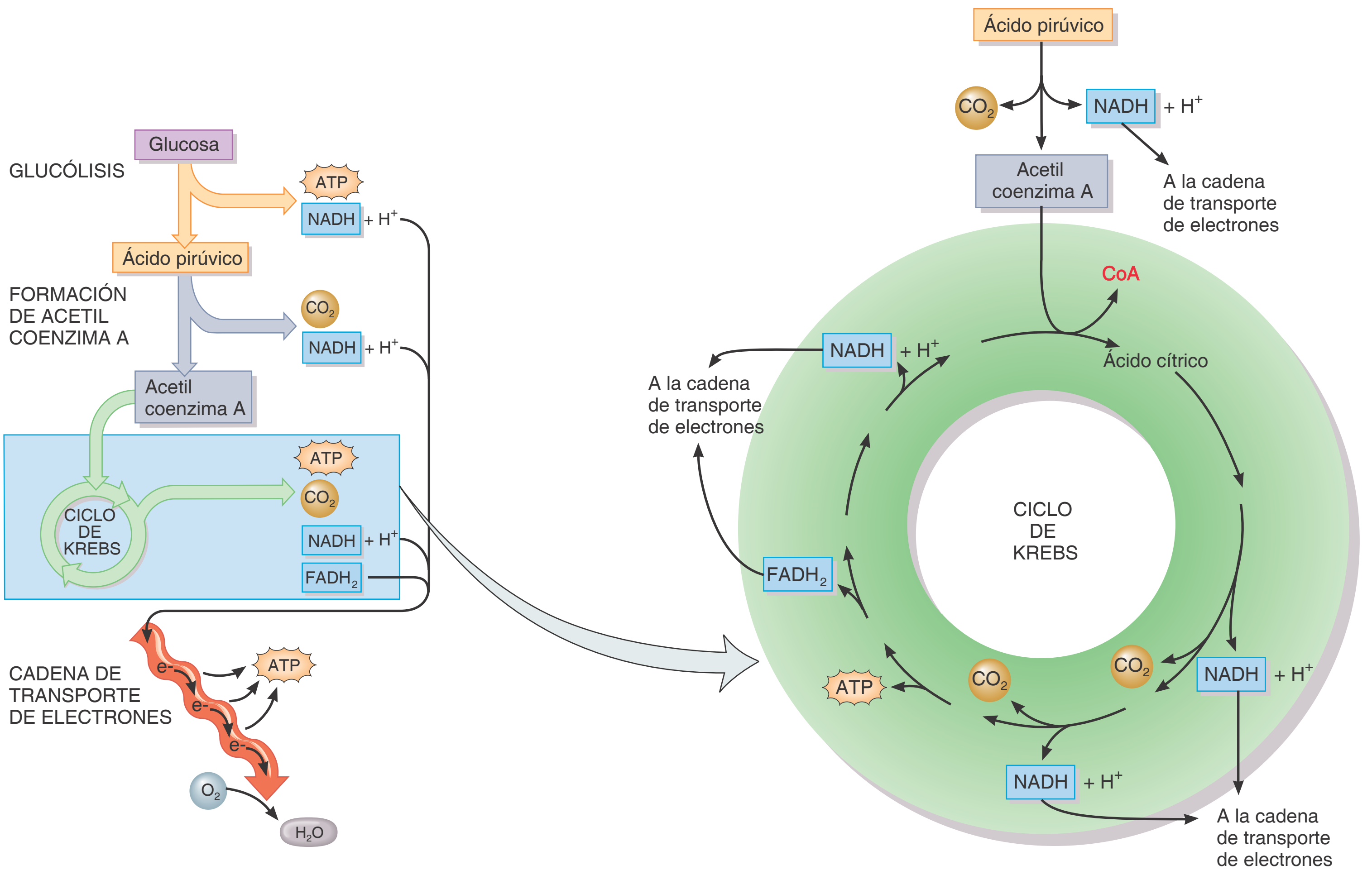
Cada paso de la oxidación de la glucosa requiere una enzima diferente y a menudo también una coenzima. La coenzima usada en este paso de la respiración celular es la **coenzima A (CoA)**, que deriva del ácido pantoténico, una vitamina B. Durante el paso transicional entre la glucólisis y el ciclo de Krebs, el ácido pirúvico se prepara para entrar en el ciclo. La enzima *piruvato deshidrogenasa*, que se encuentra exclusivamente en la matriz mitocondrial, transforma el ácido pirúvico en un fragmento de dos carbonos llamado **grupo acetilo** por medio de la eliminación de una molécula de dióxido de carbono (Figura 25.5). La pérdida de una molécula de CO_2 de una sustancia se denomina **descarboxilación**. Ésta es la primera reacción de la respiración celular que libera CO_2. Durante este paso, el ácido pirúvico también se oxida. Cada molécula de ácido pirúvico pierde 2 átomos de hidrógeno como un ion hidruro (H^-) y un ion hidrógeno (H^+). La coenzima NAD^+ se reduce cuando capta el H^- del ácido pirúvico y el H_+ se libera en la matriz mitocondrial. La reducción del NAD^+ en $NADH + H^+$ se indica en la Figura 25.5 con una flecha curva que entra y luego sale de la reacción. Cabe recordar que la oxidación de una molécula de glucosa produce 2 moléculas de ácido pirúvico, de manera que por cada molécula de glucosa se pierden 2 moléculas de dióxido de carbono y se producen 2 $NADH + H^+$. El grupo acetilo se une con la coenzima A y forma una molécula denominada **acetil coenzima A (acetil CoA)**.

Ciclo de Krebs

Después de la descarboxilación del ácido pirúvico y la unión del grupo acetilo remanente a la CoA, el compuesto resultante (acetil CoA) está listo para ingresar en el ciclo de Krebs (Figura 25.6). El **ciclo de Krebs**, cuyo nombre se adoptó en honor al bioquímico Hans Krebs, que describió estas reacciones en la década de 1930, también se conoce como **ciclo del ácido cítrico**, porque la primera molécula que se forma cuando un grupo acetilo se une al ciclo es el ácido cítrico. En la matriz mitocondrial, se produce una serie de reacciones de óxido-reducción y de descarboxilación que liberan CO_2. En el ciclo de Krebs, las reacciones de óxido-reducción transfieren energía química en forma de electrones a dos coenzimas (NAD^+ y FAD). Luego se oxidan los derivados del ácido pirúvico y las coenzimas se reducen. Asimismo, en un paso se genera ATP. La Figura 25.7 muestra las reacciones del ciclo de Krebs con mayor detalle.

Figura 25.6 **Después de la formación de acetil coenzima A, el paso siguiente de la respiración celular es el ciclo de Krebs.**

Las reacciones del ciclo de Krebs se desarrollan en la matriz de la mitocondria.



(a) Respiración celular

(b) Panorama general del ciclo de Krebs

¿En qué paso de la respiración celular se libera dióxido de carbono? ¿Qué le sucede a este gas?

Las coenzimas reducidas (NADH y $FADH_2$) son el producto más importante del ciclo de Krebs porque contienen la energía almacenada en forma original en la glucosa y luego, en el ácido pirúvico. En conclusión, por cada acetil CoA que entra en el ciclo de Krebs, se forman 3 NADH, 3 H^+ y 1 $FADH_2$ mediante reacciones de óxido-reducción y una molécula de ATP, por fosforilación del sustrato (véase la Figura 25.6). En la cadena de transporte de electrones, los 3 NADH + 3 H^+ originan 9 moléculas de ATP y, luego, las moléculas de $FADH_2$ producen 2 moléculas de ATP. En consecuencia, cada "vuelta" del ciclo de Krebs genera 12 moléculas de ATP. Como cada molécula de glucosa aporta 2 moléculas de acetil CoA, el catabolismo de la glucosa por el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones produce 24 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa.

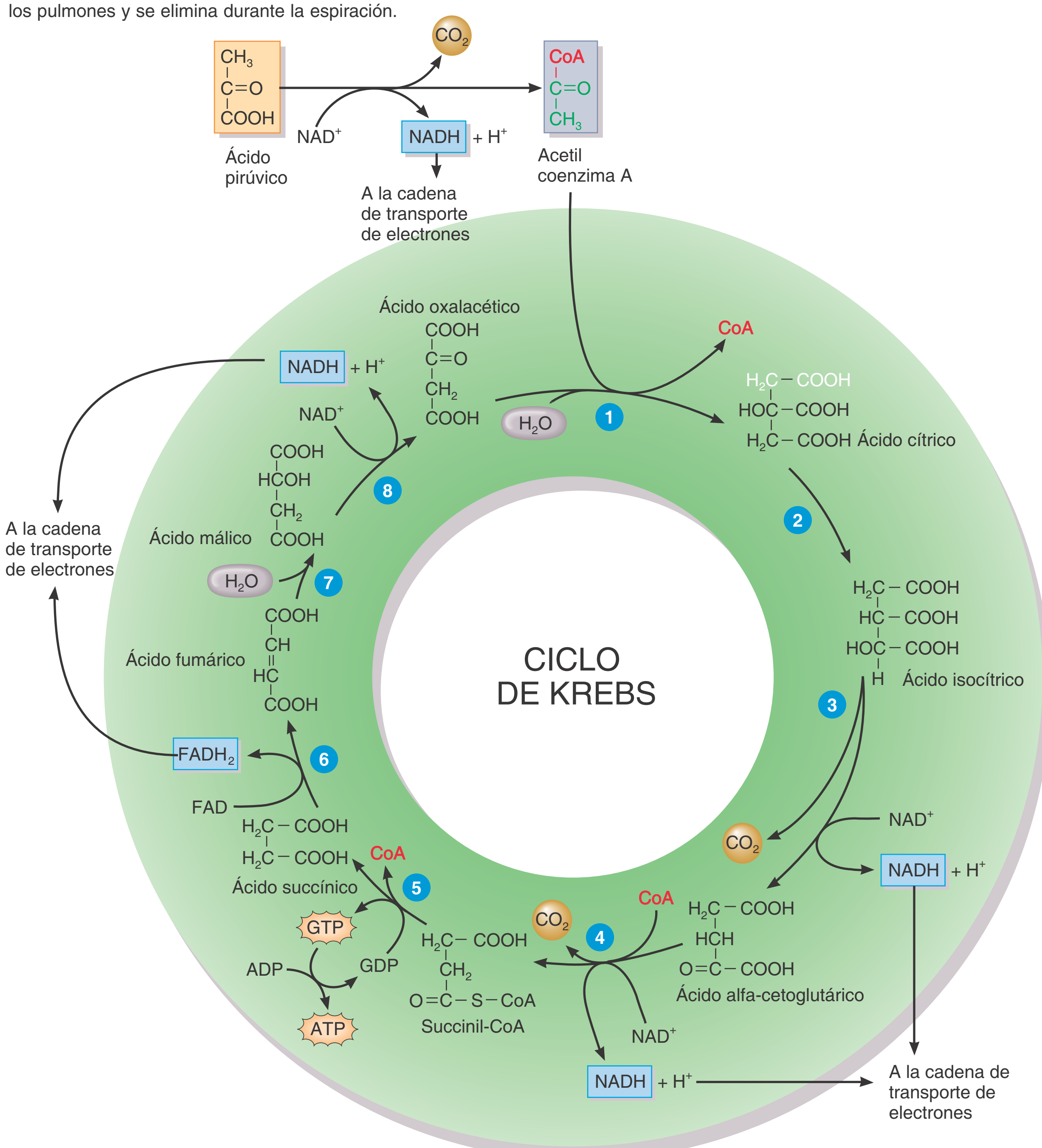
Cuando el ácido pirúvico se convierte en acetil CoA, durante las 2 reacciones de descarboxilación del ciclo de Krebs se libera CO_2 (véase la Figura 25.6). Como cada molécula de glucosa genera 2 moléculas de ácido pirúvico, se liberan 6 moléculas de CO_2 por cada molécula de glucosa original catabolizada a través de esta vía. Las moléculas de CO_2 difunden fuera de la mitocondria, a través del citosol y la membrana plasmática y luego, hacia la sangre. La sangre transporta el CO_2 hacia los pulmones, donde se espira.

Cadena de transporte de electrones

La **cadena de transporte de electrones** está constituida por una serie de **transportadores de electrones**, que son proteínas integrales de la membrana mitocondrial interna. Esta membrana está plegada a modo de crestas que aumentan su superficie y alojan miles de copias de la cadena de transporte de electrones en cada mitocondria. Cada transportador de la cadena se reduce cuando incorpora electrones y se oxida cuando cede electrones. A medida que los electrones atraviesan la cadena, una serie de reacciones exergónicas liberan pequeñas cantidades de energía, que se utiliza para formar ATP. Durante la respiración aeróbica celular, el aceptor final de electrones de la cadena es el oxígeno. Dado que este mecanismo de generación de ATP acopla

Figura 25.7 **Las ocho reacciones del ciclo de Krebs.** (1) ***Entrada del grupo acetilo***. El enlace químico que une el grupo acetilo a la coenzima A (CoA) se rompe y el grupo acetilo de 2 carbonos se adhiere a una molécula de 4 carbonos (ácido oxalacético) para formar una de 6 carbonos llamada ácido cítrico. La CoA queda libre para combinarse con otro grupo acetilo del ácido pirúvico y el proceso se repite. (2) ***Isomerización***. El ácido cítrico se isomeriza a ácido isocítrico, que tiene la misma fórmula molecular que el citrato. Sin embargo, se debe señalar que el grupo hidroxilo (–OH) está unido a un carbono diferente. (3) ***Descarboxilación oxidativa***. El ácido isocítrico se oxida y pierde una molécula de CO_2 para formar ácido alfa-cetoglutárico. El H^+ de la oxidación se transfiere al NAD^+, que se reduce a NADH + H^+. (4) ***Descarboxilación oxidativa***. El ácido alfa-cetoglutárico se oxida, pierde una molécula de CO_2 e incorpora una molécula de CoA para formar succinil CoA. (5) ***Fosforilación del sustrato***. La CoA se desplaza por la presencia de un grupo fosfato, que luego se transfiere al guanosindifosfato (GDP) para formar guanosintrifosfato (GTP). El GTP puede donar un grupo fosfato al ADP para formar ATP. (6) ***Deshidrogenación***. El ácido succínico se oxida en ácido fumárico cuando dos de sus átomos de hidrógeno se transfieren a la coenzima flavina adenina dinucleótido (FAD), que se reduce a $FADH_2$. (7) ***Hidratación***. El ácido fumárico se convierte en ácido málico por el agregado de una molécula de agua. (8) ***Deshidrogenación***. En el paso final del ciclo, el ácido málico se oxida para volver a formar ácido oxalacético. Se eliminan 2 átomos de hidrógenos y uno se transfiere al NAD^+, que se reduce a NADH + H^+. El ácido oxalacético regenerado puede combinarse con otra molécula de acetil CoA y comienza un nuevo ciclo.

Los tres resultados más importantes del ciclo de Krebs son la producción de coenzimas reducidas (NADH y $FADH_2$), que contienen energía almacenada, la generación de GTP, un compuesto de alta energía usado para producir ATP y la formación de CO_2, que se transporta hacia los pulmones y se elimina durante la espiración.



¿Por qué es importante la producción de coenzimas reducidas durante el ciclo de Krebs?

reacciones químicas (pasaje de electrones a través de la cadena de transporte) y bombea iones hidrógeno, se denomina **quimioosmosis** (*khymei-,* química; y *-osm,* empuje). En resumen, la quimioosmosis actúa de la siguiente forma (Figura 25.8):

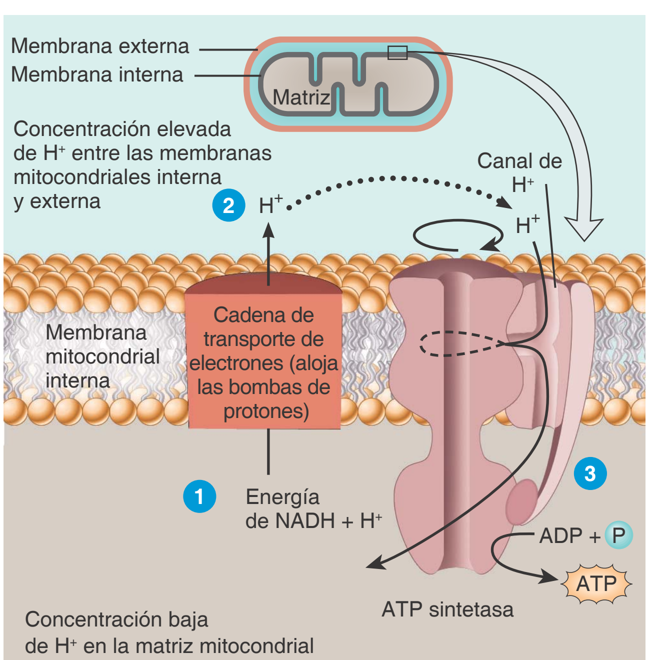
1. La energía del NADH + H^+ pasa a través de la cadena de transporte de electrones y se utiliza para bombear H^+ desde la matriz mitocondrial hacia el espacio que existe entre las membranas mitocondriales externa e interna. Este mecanismo se llama **bomba de protones** porque el H^+ tiene un sólo protón.
2. Una concentración elevada de H^+ se acumula entre las membranas mitocondriales interna y externa.
3. Cuando los iones de hidrógeno vuelven a ingresar en la matriz mitocondrial, a través de un tipo especial de canal de H^+ en la membrana interna, se sintetiza ATP.

Transportadores de electrones Muchos tipos de moléculas y átomos pueden funcionar como transportadores de electrones:

- El **mononucleótido de flavina** o flavina mononucleótido (FMN) es una flavoproteína derivada de la riboflavina (vitamina B_2).
- Los **citocromos** son proteínas que contienen hierro (grupo hemo) capaz de presentarse de manera alternativa en forma reducida (Fe^{2+}) o en forma oxidada (Fe^{3+}). Los citocromos que intervienen en la cadena de transporte de electrones son el citocromo *b* (cit *b*), el citocromo c_1 (cit c_1), el citocromo *c* (cit *c*), el citocromo *a* (cit *a*) y citocromo a_3 (cit a_3).

Figura 25.8 Quimioosmosis.

En la quimioosmosis se produce ATP cuando los iones hidrógeno difunden otra vez hacia la matriz mitocondrial.



¿Cuál es la principal fuente de energía que impulsa a los protones?

- Los **centros de hierro-azufre (Fe-S)** contienen dos o cuatro átomos de hierro unidos a átomos de azufre, para formar un centro de transferencia de electrones dentro de una proteína.
- Los **átomos de cobre (Cu)** unidos a dos proteínas en la cadena también participan en la transferencia de electrones.
- La **coenzima Q,** cuyo símbolo es **Q**, es un transportador no proteico de bajo peso molecular, capaz de moverse en la bicapa lipídica de la membrana interna.

Pasos en la cadena de transporte de electrones y generación de ATP por quimioosmosis Dentro de la membrana mitocondrial interna, los transportadores de la cadena de electrones se agrupan en tres complejos, y cada uno de éstos actúa como bomba de protones que extrae H^+ de la matriz mitocondrial y ayuda a crear un gradiente electroquímico para el H^+. Cada bomba de protones transporta electrones y bombea H+, como se muestra en la Figura 25.9. Cabe señalar que el oxígeno se usa para contribuir a la síntesis de agua en el paso 3. Éste es el único paso en la respiración aeróbica celular en el que se consume O_2. El **cianuro** es un veneno mortal porque se une al complejo citocromo oxidasa y bloquea este último paso en la cadena de transporte de electrones.

El bombeo de H^+ origina tanto un gradiente de concentración de protones como un gradiente eléctrico. La acumulación de H^+ hace que un lado de la membrana mitocondrial interna tenga carga positiva, en comparación con el otro lado. El gradiente electroquímico resultante tiene energía potencial, llamada *fuerza motriz del protón*. Los canales de protones en la membrana mitocondrial interna permiten el reingreso de los H^+ a través de la membrana, impulsados por la fuerza motriz del protón. A medida que los H^+ regresan, generan ATP porque los canales de H^+ también contienen una enzima **ATP sintetasa**, que utiliza la fuerza motriz para sintetizar ATP a partir del ADP y el P. El proceso de quimioosmosis es responsable de la mayor parte del ATP sintetizado durante la respiración celular.

Resumen de la respiración celular

Varios transportadores de electrones en la cadena de transporte generan 32 o 34 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa oxidada: 28 o 30* moléculas de ATP, a partir de las 10 moléculas de NADH + H^+ y 2 por cada una de las 2 moléculas de $FADH_2$ (4 en total). En consecuencia, durante la respiración celular pueden generarse 36 o 38 moléculas de ATP, a partir de una molécula de glucosa. Es necesario destacar que 2 de estas moléculas de ATP provienen de la fosforilación del sustrato durante la glucólisis y 2 de la fosforilación del sustrato en el ciclo de Krebs. La reacción completa se presenta a continuación:

$$\underset{\text{Glucosa}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Oxígeno}}{6\ O_2} + 36 \text{ o } 38\ ADP + 36 \text{ o } 38\ Ⓟ \rightarrow$$

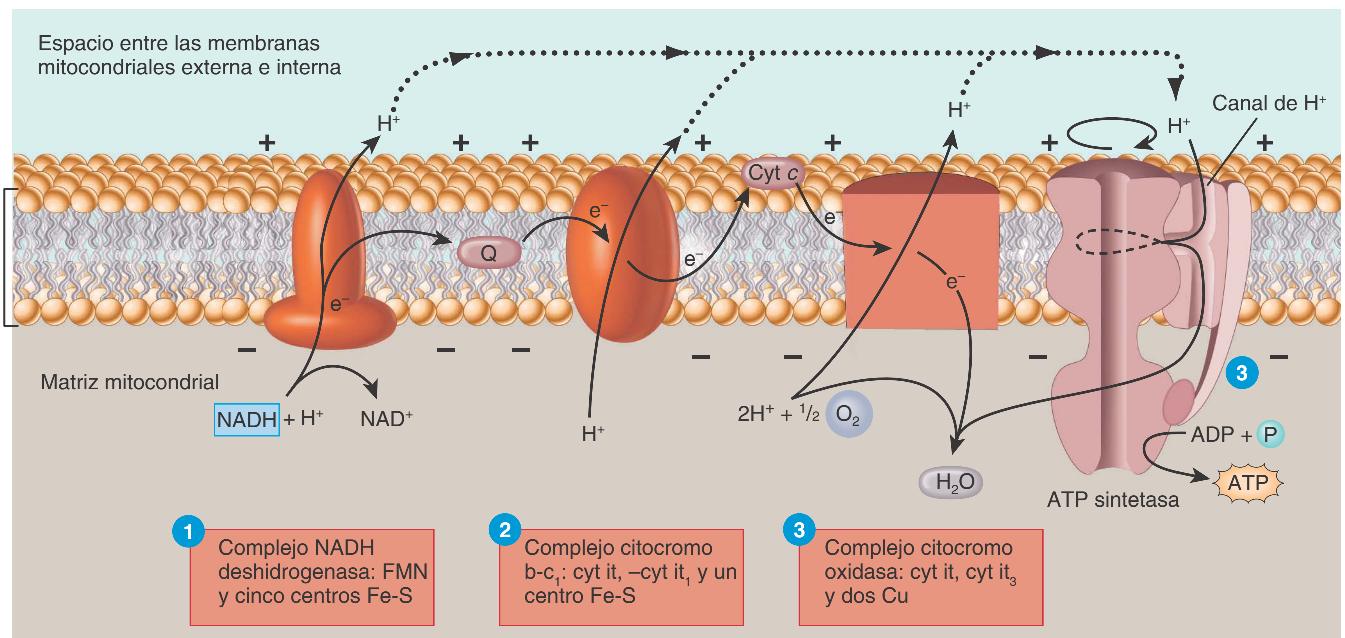
$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{6\ CO_2} + \underset{\text{Agua}}{6\ H_2O} + 36 \text{ o } 38\ ATP$$

*Los dos NADH producidos en el citosol durante la glucólisis no pueden ingresar en la mitocondria. En cambio, donan sus electrones a una de las dos moléculas transportadoras, conocidas como la lanzadera de malato y la lanzadera del glicerol fosfato.
En las células del hígado, los riñones y el corazón, la lanzadera del malato produce tres ATP por cada NADH. En otras células, como las fibras del músculo esquelético y las neuronas, la lanzadera del glicerol fosfato origina dos ATP por cada NADH.

Figura 25.9 **Acción de las tres bombas de protones y de la ATP sintetasa en la membrana mitocondrial interna.** Cada bomba es un complejo de 3 o más transportadores de electrones. ❶ La primera bomba de protones es un complejo *NADH deshidrogenasa*, que contiene flavina mononucleótido (FMN) y cinco o más centros de Fe-S. La NADH + el H^+ se oxidan a NAD^+ y la FMN se reduce a $FMNH_2$, que a su vez se oxida cuando los electrones ingresan en los centros de Fe-S. La coenzima Q, que es móvil en la membrana, cede electrones al segundo complejo de bombas. ❷ La segunda bomba de protones es el *complejo citocromo b-c₁*, que contiene citocromos y un centro de Fe-S. Los electrones se desplazan en forma sucesiva de Q a cyt *b*, Fe-S y cyt c_1. La lanzadera móvil que transfiere los electrones del segundo complejo de bombas al tercero es el citocromo *c* (cyt *c*). ❸ La tercera bomba de protones es el *complejo citocromo oxidasa*, que contiene los citocromos *a* y a_3, y dos átomos de cobre. Los electrones pasan de cyt *c* a Cu, cyt *a* y, por último, a cyt a_3. Éste cede sus electrones a la mitad de una molécula de oxígeno (O_2), que adquiere una carga negativa, y luego incorpora dos H^+ del medio para formar H_2O.

A medida que las 3 bombas de protones transfieren electrones de un transportador al siguiente, también mueven protones (H^+) desde la matriz hacia el espacio entre la membrana mitocondrial interna y la externa. Cuando los protones vuelven a ingresar en la matriz mitocondrial a través del canal de H^+ en la ATP sintetasa, se genera ATP.

Membrana mitocondrial interna



¿Dónde hay mayor concentración de H^+?

En el Cuadro 25.1 se resume la producción de ATP durante la respiración celular y en la Figura 25.10 se presenta una ilustración esquemática de las principales reacciones de la respiración celular. La verdadera síntesis de ATP puede aportar menos de 36-38 moléculas por cada molécula de glucosa. El número exacto de H^+ que pueden bombearse para generar una molécula de ATP por quimioosmosis se desconoce. Asimismo, el ATP que se forma en la mitocondria debe transportarse fuera de estos orgánulos hacia el citosol, para su uso en otras áreas de la célula. Durante la exportación de ATP inducida por el movimiento interno del ADP que producen las reacciones metabólicas en el citosol se consume parte de la fuerza motriz protónica.

La glucólisis, el ciclo de Krebs y, en especial, la cadena de transporte de electrones, proporcionan todo el ATP necesario para las actividades celulares. Como el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones son procesos aeróbicos, las células no pueden mantener sus actividades durante un tiempo prolongado, si carecen de oxígeno.

Anabolismo de la glucosa

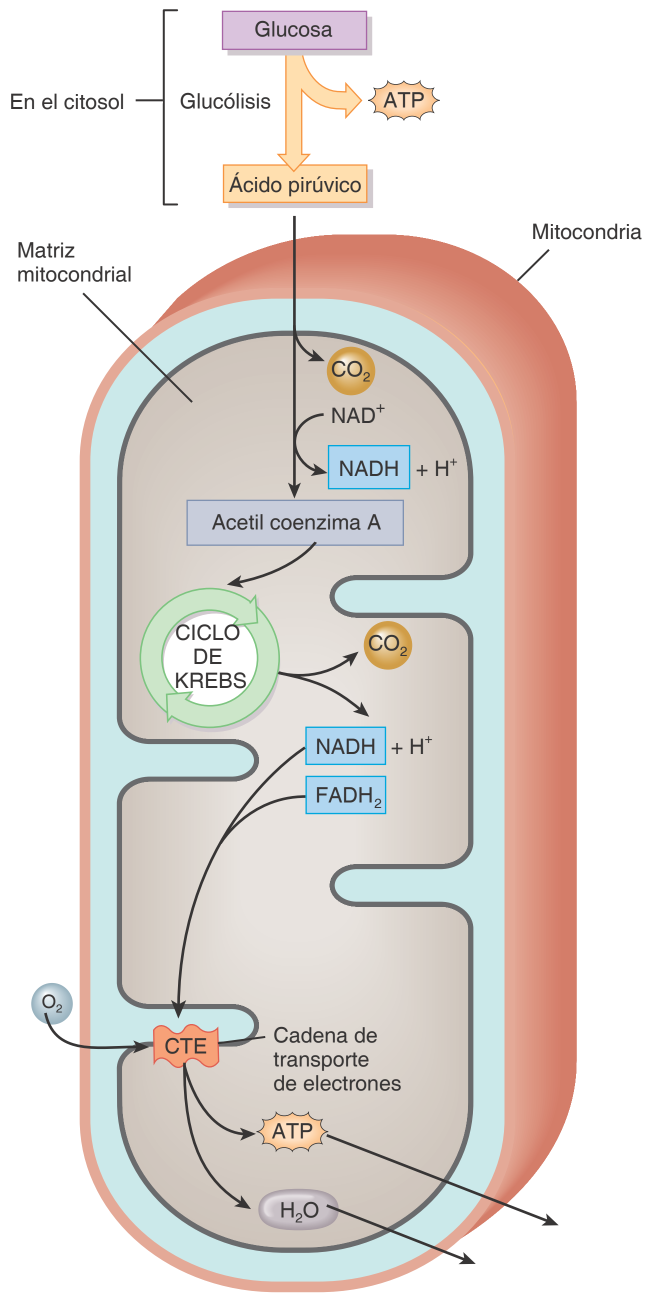
Aunque la mayor parte de la glucosa corporal se cataboliza para generar ATP, esta molécula puede participar en varias reacciones metabólicas o sintetizarse en diversas reacciones anabólicas. Una de estas reacciones es la síntesis de glucógeno, y otra es la síntesis de nuevas moléculas de glucosa a partir de algunos de los productos de la degradación de las proteínas y los lípidos.

Almacenamiento de glucosa: glucogenogénesis

Si la glucosa no se requiere de inmediato para la producción de ATP, se combina con muchas otras moléculas de glucosa para formar **glucógeno**, un polisacárido que representa la única forma de almacenamiento de los hidratos de carbono en el cuerpo. La hormona insulina, producida por las células beta del páncreas, estimula los hepatocitos y las fibras musculares esqueléticas para que lleven a cabo la **glucoge-**

Figura 25.10 Resumen de las principales reacciones de la respiración celular. CTE = cadena de transporte de electrones y quimioosmosis.

Excepto la glucólisis, que se desarrolla en el citosol, las demás reacciones de la respiración celular se producen dentro de la mitocondria.



¿Cuántas moléculas de O_2 se utilizan y cuántas moléculas de CO_2 se producen a través de la oxidación completa de una molécula de glucosa?

nogénesis, que es la síntesis de glucógeno (Figura 25.11). El cuerpo puede almacenar alrededor de 500 g (1,1 lb) de glucógeno, el 75% en las fibras musculares esqueléticas y el resto, en las células del hígado. Durante la glucogenogénesis, la glucosa primero se fosforila a glucosa 6-fosfato por la acción de la hexocinasa que, a su vez, se convierte en glucosa 1-fosfato, luego en uridina glucosa difosfato y por último en glucógeno.

CUADRO 25.1

Resumen de la producción de ATP durante la respiración celular

FUENTE	ATP SINTETIZADO POR MOLÉCULA DE GLUCOSA (PROCESO)
GLUCÓLISIS	
Oxidación de una molécula de glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico	2 ATP (fosforilación del sustrato).
Producción de 2 NADH + H^+	4 o 6 ATP (fosforilación oxidativa en la cadena de transporte de electrones).
FORMACIÓN DE DOS MOLÉCULAS DE ACETIL COENZIMA A	
2 NADH $^+$ 2 H^+	6 ATP (fosforilación oxidativa en la cadena de transporte de electrones).
CICLO DE KREBS Y CADENA DE TRANSPORTE DE ELECTRONES	
Oxidación de succinil CoA en ácido succínico	2 GTP que se convierten en 2 ATP (fosforilación del sustrato).
Producción de 6 NADH + 6 H^+	18 ATP (fosforilación oxidativa en la cadena de transporte de electrones).
Producción de 2 $FADH_2$	4 ATP (fosforilación oxidativa en la cadena de transporte de electrones).
Total	36 o 38 ATP por molécula de glucosa (máximo teórico).

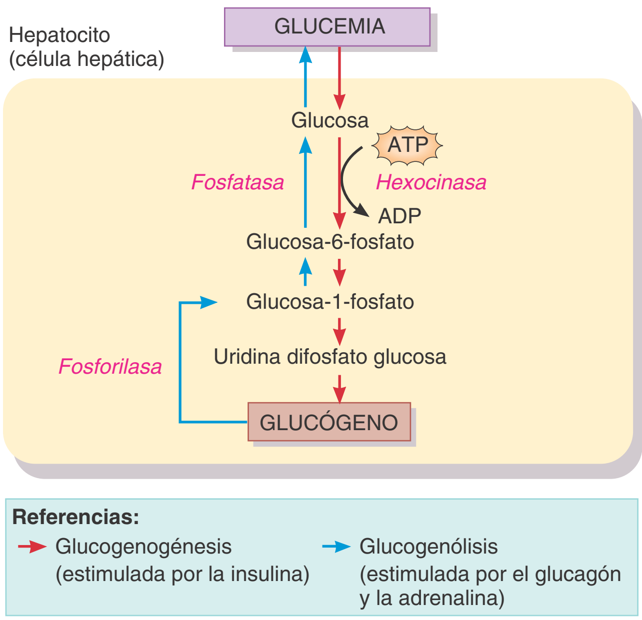
Liberación de glucosa: glucogenólisis

Cuando la actividad del cuerpo requiere ATP, el glucógeno almacenado en los hepatocitos se degrada a glucosa y ésta se libera en la sangre para transferirse a las células, donde se cataboliza a través de los procesos de la respiración celular ya descritos. El desdoblamiento del glucógeno en subunidades de glucosa se denomina **glucogenólisis.** (No se debe confundir este término con *glucólisis*, que es el conjunto de diez reacciones por las cuales la glucosa se convierte en ácido pirúvico).

La glucogenólisis no es una simple inversión de los pasos de la glucogenogénesis (Figura 25.11). La glucogenólisis comienza con la separación de las moléculas de glucosa del glucógeno ramificado y su fosforilación para formar glucosa 1-fosfato. La fosforilasa, enzima que cataliza esta reacción, se activa en presencia de glucagón, secretado por las células alfa del páncreas, y de adrenalina, procedente de la médula suprarrenal. A continuación, la glucosa 1-fosfato se convierte en glucosa 6-fosfato y, por último, en glucosa, que abandona los hepatocitos a través de transportadores de glucosa (GluT) en la membrana plasmática. No obstante, las moléculas de glucosa fosforiladas no pueden utilizar los transportadores de glucosa, y las células musculares esqueléticas carecen de *fosfatasa*, que es la enzima que convierte a la glucosa 6-fosfato en glucosa. Esta es la razón por la cual los hepatocitos, que tienen fosfatasa, pueden liberar glucosa a partir del glucógeno para su liberación en la sangre, pero las células musculares esqueléticas no pueden cumplir la misma tarea. En las células muscu-

Figura 25.11 **Glucogenogénesis y glucogenólisis.**

La glucogenogénesis convierte la glucosa en glucógeno; en la glucogenólisis, se degrada el glucógeno en glucosa.



¿Además de los hepatocitos, ¿qué otras células corporales pueden sintetizar glucógeno? ¿Por qué no pueden liberar glucosa a la sangre?

lares esqueléticas, la glucosa se transforma en glucosa 1-fosfato, que luego ingresa en la glucólisis y el ciclo de Krebs para la producción de ATP. Sin embargo, el ácido láctico producido por la glucólisis en las células musculares puede convertirse en glucosa en el hígado. De esta manera, el glucógeno muscular puede ser una fuente indirecta de glucemia (glucosa en la sangre).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Carga de hidratos de carbono

La cantidad de glucógeno almacenada en el hígado y en los músculos esqueléticos varía y puede agotarse por completo, durante actividades deportivas prolongadas. Por ello, muchos maratonistas y otros deportistas de resistencia siguen un régimen estricto de ejercicio y dieta, que consiste en la ingestión de grandes cantidades de hidratos de carbono complejos, como pastas y patatas (papas), durante los tres días previos a la competencia. Esta práctica, llamada **carga de hidratos de carbono**, contribuye a aumentar al máximo la cantidad de glucógeno disponible para la producción de ATP en los músculos. Se demostró que en las pruebas deportivas que duran más de una hora, la carga de hidratos de carbono aumenta la resistencia de los deportistas. La mayor resistencia se debe a la mayor actividad glucogenolítica, que incrementa la cantidad de glucosa que puede ser catabolizada para obtener energía.

Formación de glucosa a partir de proteínas y lípidos: gluconeogénesis

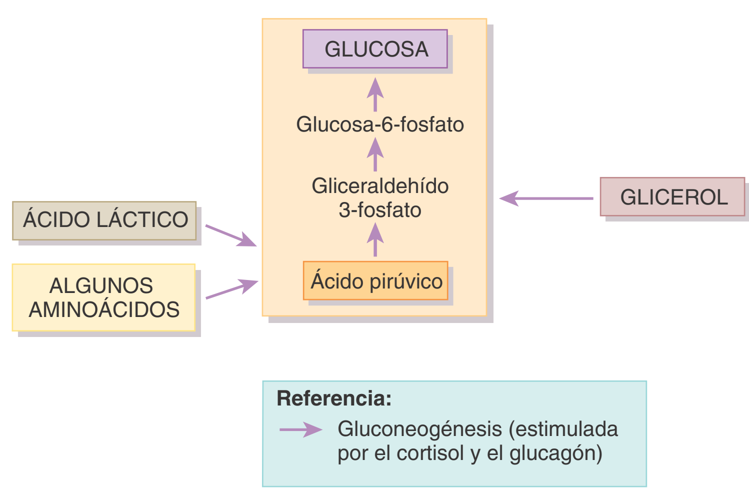
Cuando el hígado tiene poco glucógeno, es momento de comer. De lo contrario, el cuerpo comenzaría a catabolizar triglicéridos (grasas) y proteínas. En realidad, en condiciones normales el cuerpo cataboliza algunos de sus triglicéridos y proteínas, pero no se pone en marcha un catabolismo de triglicéridos y proteínas a gran escala, a menos que el individuo se encuentre en estado de inanición, consuma una dieta con muy pocos hidratos de carbono o experimente un trastorno endocrinológico.

El glicerol proveniente de los triglicéridos, el ácido láctico y ciertos aminoácidos puede convertirse en glucosa en el hígado (Figura 25.12). El proceso por medio del cual se forma glucosa a partir de moléculas no hidrocarbonadas se denomina **gluconeogénesis** (*neo-*, nuevo). Una forma fácil de distinguir este proceso de la glucogenogénesis o la glucogenólisis es la siguiente: en la gluconeogénesis, la glucosa no se vuelve a convertir en glucógeno, sino que se *forman nuevas moléculas*. Alrededor del 60% de los aminoácidos del cuerpo pueden usarse para la gluconeogénesis. El ácido láctico y ciertos aminoácidos como la alanina, la cisteína, la glicina, la serina y la treonina se convierten en ácido pirúvico, que luego puede sintetizar glucosa o puede entrar en el ciclo de Krebs. El glicerol puede convertirse en gliceraldehído 3-fosfato, que puede formar ácido pirúvico o ser utilizado para la síntesis de glucosa.

El cortisol, que es la principal hormona glucocorticoide de la corteza suprarrenal, y el glucagón del páncreas estimulan la gluconeogénesis. Asimismo, el cortisol estimula la degradación de las proteínas en aminoácidos, lo que expande la cantidad de aminoácidos disponibles para la gluconeogénesis. Las hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina) también movilizan proteínas y pueden liberar los triglicéridos del tejido adiposo, lo que permite disponer del glicerol para la gluconeogénesis.

Figura 25.12 **Gluconeogénesis, conversión de moléculas no hidrocarbonadas (aminoácidos, ácido láctico y glicerol) en glucosa.**

Alrededor del 60% de los aminoácidos del cuerpo pueden usarse en la gluconeogénesis.



¿En qué células pueden desarrollarse la gluconeogénesis y la glucogenogénesis?

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

5. ¿Cómo entra la glucosa a las células y sale de ellas?
6. ¿Qué sucede durante la glucólisis?
7. ¿Cómo se forma la acetil coenzima A?
8. Describa los procesos principales y los productos del ciclo de Krebs.
9. ¿Qué sucede en la cadena de transporte de electrones y por qué este proceso se llama quimioosmosis?
10. ¿Qué reacciones producen ATP durante la oxidación completa de una molécula de glucosa?
11. ¿En qué circunstancias se producen la glucogenogénesis y la glucogenólisis?
12. ¿Qué es la gluconeogénesis y por qué es tan importante?

25.4 METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

OBJETIVOS

- Describir las lipoproteínas que transportan lípidos en la sangre.
- Describir el destino, el metabolismo y las funciones de los lípidos.

Transporte de los lípidos por las lipoproteínas

La mayoría de los lípidos, como los triglicéridos, son moléculas polares y, por lo tanto, son muy hidrófobas, es decir que no se disuelven en agua. Para ser transportados en la sangre, que es un medio acuoso, en primer lugar debe aumentar su hidrosolubilidad, mediante la combinación con proteínas formadas en el hígado y el intestino. En consecuencia, estas combinaciones de lípidos y proteínas se denominan **lipoproteínas**, que son partículas esféricas cubiertas por una capa externa de proteínas, fosfolípidos y colesterol que rodean un núcleo interno de triglicéridos y otros lípidos (Figura 25-13). Las proteínas de la cubierta externa se llaman **apoproteínas** (**apo**) y se designan con las letras A, B, C, D y E, además de un número. No sólo solubilizan las lipoproteínas en los líquidos corporales, sino que además cada apoproteína cumple funciones específicas.

Cada tipo de lipoproteína cumple diferentes funciones, pero todas son, en esencia, vehículos de transporte, ya que movilizan y recogen lípidos para que estén disponibles cuando las células los necesiten y, a la inversa, los retiran de la circulación cuando éstas ya no los necesitan. Las lipoproteínas se clasifican y nombran, de acuerdo con su densidad, que varía en función de la cantidad de lípidos (que tienen baja densidad) y proteínas (que tienen alta densidad). Ordenadas de las más grandes y livianas a las más pequeñas y pesadas, las cuatro clases principales de lipoproteínas son los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

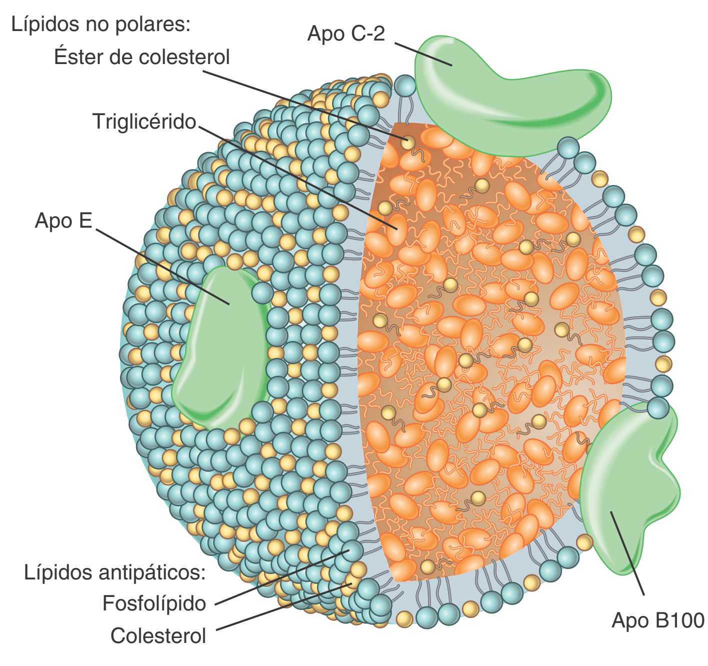
Los **quilomicrones**, que se forman en la mucosa de las células epiteliales del intestino delgado, transportan lípidos de la *dieta* (ingeridos) al tejido adiposo para su almacenamiento. Contienen alrededor de 1-2% de proteínas, 85%, de triglicéridos, 7% de fosfolípidos y 6-7% de colesterol, además de una pequeña cantidad de vitaminas liposolubles. Los quilomicrones ingresan en los vasos linfáticos (quilíferos) de las vellosidades intestinales y se transportan a través de la linfa hacia la sangre venosa y luego, hacia la circulación sistémica. Su presencia le da al plasma un aspecto lechoso, pero estas moléculas permanecen en la sangre sólo unos pocos minutos. A medida que los quilomicrones circulan a través de los capilares del tejido adiposo, una de sus apoproteínas, la **apo C-2**, activa la *lipoproteinlipasa endotelial*, una enzima que separa los ácidos grasos de los triglicéridos de los quilomicrones. Los ácidos grasos libres ingresan en los adipocitos para la síntesis y el almacenamiento de los triglicéridos y por las células musculares, para la producción de ATP. Los hepatocitos eliminan los remanentes de los quilomicrones de la sangre por endocitosis mediada por receptor, en la cual otra apoproteína de un quilomicrón, la **apo E**, es la proteína de unión.

Las **lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)**, que se forman en los hepatocitos, contienen sobre todo lípidos *endógenos* (formados en el cuerpo). Las VLDL contienen alrededor de 10% de proteínas, 50% de triglicéridos, 20% de fosfolípidos y 20% de colesterol. Las VLDL transportan triglicéridos sintetizados en los hepatocitos para su almacenamiento en los adipocitos. Al igual que los quilomicrones, las VLDL pierden triglicéridos a medida que su apo C-2 activa la lipoproteinlipasa endotelial, y los ácidos grasos resultantes se incorporan en los adipocitos para su almacenamiento y en las células musculares para la producción de ATP. A medida que depositan parte de los triglicéridos en las células adiposas, las VLDL se convierten en LDL.

Las **lipoproteínas de baja densidad (LDL)** contienen 25% de proteínas, 5% de triglicéridos, 20% de fosfolípidos y 50% de colesterol. Transportan cerca del 75% del colesterol sanguíneo y lo transfieren a las células para su uso en la reparación de las membranas y la síntesis

Figura 25.13 **Una lipoproteína.** La que se muestra aquí es la VLDL.

Una capa simple de fosfolípidos anfipáticos, colesterol y proteínas alrededor de un núcleo de lípidos no polares.



¿Qué tipo de lipoproteína entrega colesterol a las células del cuerpo?

de hormonas esteroides y sales biliares. Las LDL contienen una sola proteína, la **apo B100**, que se une a los receptores LDL, en la membrana plasmática, y permite que la LDL pueda ingresar en las células por endocitosis mediada por receptores. Dentro de la célula, la LDL se degrada, y el colesterol se libera para ser utilizado, según las necesidades celulares. Una vez que la célula tiene suficiente colesterol para sus actividades, un sistema de retroalimentación negativa inhibe la síntesis celular de nuevos receptores de LDL.

En presencia de una concentración excesiva de LDL, también se deposita colesterol dentro y alrededor de las fibras musculares lisas de las arterias y se forman placas lipídicas, que aumentan el riesgo de enfermedad arterial coronaria (véase Trastornos: Desequilibrios homeostáticos al final del Cap. 20). Por esta razón, el colesterol de las LDL, llamado LDL-colesterol, se conoce como "colesterol malo". Como algunas personas tienen pocos receptores de LDL, sus células extraen LDL de la sangre de una manera poco eficiente; como consecuencia, sus niveles plasmáticos de LDL aumentan hasta alcanzar valores anormales, por lo que dichos individuos tienden a desarrollar placas lipídicas. La alimentación con alto contenido de grasas promueve la producción de VLDL, lo que a su vez eleva el nivel de LDL y la formación de placas lipídicas.

Las **lipoproteínas de alta densidad (HDL)**, que contienen entre 40 y 45% de proteínas, 5 a 10% de triglicéridos, 30% de fosfolípidos y 20% de colesterol eliminan el exceso de colesterol de las células y la sangre y lo transportan hacia el hígado para su eliminación. Como las HDL previenen la acumulación de colesterol en la sangre, un alto nivel de HDL se asocia con una disminución del riesgo de enfermedad coronaria. Por este motivo, el colesterol unido a las HDL se conoce como "colesterol bueno".

Fuentes e importancia del colesterol sanguíneo

El colesterol presente en el cuerpo tiene dos orígenes. Una parte está presente en los alimentos (huevos, productos lácteos, vísceras, carnes bovinas, porcinas y envasadas), pero la mayor parte es sintetizada en los hepatocitos. Los alimentos grasos que no contienen colesterol aún pueden aumentar el nivel sanguíneo de colesterol significativamente de dos maneras. En primer lugar, una ingesta elevada de grasas con la dieta estimula la reabsorción del colesterol contenido en la bilis, de modo que se pierde menos colesterol con las heces. En segundo lugar, cuando se degradan las grasas saturadas en el cuerpo, los hepatocitos utilizan parte de estos productos de degradación para sintetizar colesterol.

Un análisis del perfil lipídico suele medir el colesterol total (CT), el colesterol de las HDL y los triglicéridos. Luego, el colesterol de las LDL se calcula mediante la siguiente fórmula: colesterol LDL = CT – colesterol HDL– (triglicéridos/5). En los Estados Unidos, el colesterol sanguíneo se mide, en general, en miligramos por decilitro (mg/dL); un decilitro es 0,1 litro o 100 mL. En un adulto, los niveles deseables de colesterol son: colesterol total, por debajo de 200 mg/dL, colesterol LDL menor de 130 mg/dL y colesterol HDL por encima de 40 mg/dL. En condiciones normales los triglicéridos oscilan entre 10 y 190 mg/dL.

A medida que el nivel de colesterol total se incrementa, el riesgo de padecer enfermedad coronaria aumenta. Cuando el colesterol total es superior a los 200 mg/dL (5,2 mmol/L) el riesgo de padecer un infarto se duplica por cada 50 mg/dL (1,3 mmol/L) de aumento del colesterol total, sobre el valor normal. Un colesterol total de 200-239 mg/dL y LDL de 130-159 mg/dL se consideran valores limítrofes, el colesterol total por encima de 239 mg/dL y la LDL por encima de 159 mg/dL se clasifican como niveles altos de colesterol. La relación entre el colesterol total y el HDL-colesterol predice el riesgo de enfermedad coronaria. Por ejemplo, una persona que presenta colesterol total de 180 mg/dL y HDL de 60 mg/dL tiene una relación de riesgo de 3. Los cocientes por encima de 4 se consideran indeseables; cuanto más alta es la relación, mayor es el riesgo de enfermedad coronaria.

Entre los tratamientos utilizados para reducir los niveles de colesterol sanguíneo se encuentran el ejercicio, la dieta y los fármacos. La actividad física regular a niveles aeróbicos o casi aeróbicos eleva los valores de HDL. El objetivo de los cambios en la alimentación es la reducción de la ingesta de grasas totales, grasas saturadas y colesterol. Los fármacos utilizados para tratar los niveles elevados de colesterol sanguíneo son la colestiramina (Questran®) y el colestipol (Colestid®), que promueven la excreción de bilis en las heces, el ácido nicotínico (Liponicin®) y las "estatinas" como la atorvastina (Lipitor®), la lovastatina (Mevacor®) y la simvastatina (Zocor®), que bloquean la enzima clave (HMG CoA reductasa) necesaria para la síntesis de colesterol.

Destino de los lípidos

Al igual que los hidratos de carbono, los lípidos pueden oxidarse para producir ATP. Si el cuerpo no necesita utilizar lípidos en forma inmediata por esta vía, se almacenan en el tejido adiposo (depósitos grasos) en todo el cuerpo, en particular en el hígado. Unos pocos lípidos se utilizan como moléculas estructurales o para sintetizar otras sustancias esenciales. Algunos ejemplos son los fosfolípidos, que forman parte de las membranas plasmáticas, las lipoproteínas, empleadas para el transporte del colesterol, la tromboplastina, necesaria para la coagulación de la sangre, y las vainas de mielina, que aceleran la conducción del impulso nervioso. Dos **ácidos grasos esenciales** que el cuerpo no puede sintetizar son el ácido linoleico y el linolénico. Las fuentes dietéticas de estos dos ácidos grasos son los aceites vegetales y las verduras de hoja. En el Cuadro 2.7 se resumieron las diversas funciones de los lípidos en el cuerpo.

Almacenamiento de triglicéridos

Una función importante del tejido adiposo es extraer los triglicéridos de los quilomicrones y las VLDL, y almacenarlos hasta que sean requeridos para la producción de ATP en otras zonas del cuerpo. Los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo constituyen el 98% de las reservas energéticas del cuerpo. Se almacenan más fácilmente que el glucógeno, en parte porque los triglicéridos son hidrófobos y no ejercen presión osmótica en las membranas celulares. El tejido adiposo también aísla y protege varias zonas del organismo: los adipocitos en el tejido subcutáneo contienen alrededor del 50% de los triglicéridos almacenados. Otros tejidos adiposos contienen la mitad restante: cerca del 12% alrededor de los riñones, entre el 10 y el 15% en los epiplones, 15% en las áreas genitales, 5-8% entre los músculos y 5% detrás de los ojos, en los surcos del corazón y en la superficie externa del intestino grueso. Los triglicéridos del tejido adiposo están en continua degradación y resíntesis. Por lo tanto, los que se almacenan en el tejido adiposo un día determinado no son las mismas moléculas presentes el mes pasado porque se liberan en forma continua de sus depósitos, son transportados por la sangre y vuelven a depositarse en otras células del tejido adiposo.

Catabolismo de los lípidos: lipólisis

Para que los músculos, el hígado y el tejido adiposo puedan oxidar los ácidos grasos derivados de los triglicéridos con el fin de producir ATP, primero los triglicéridos deben desdoblarse en glicerol y ácidos grasos, a través de un proceso llamado **lipólisis**. La lipólisis es catalizada por las enzimas **lipasas**. La adrenalina y la noradrenalina acele-

ran la degradación de los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol. Estas hormonas se liberan cuando el tono simpático aumenta, como durante el ejercicio. Otras hormonas lipolíticas son el cortisol, las hormonas tiroideas y los factores de crecimiento semejantes a la insulina. Por otra parte, la insulina inhibe la lipólisis.

El glicerol y los ácidos grasos resultantes de la lipólisis se catabolizan a través de dos vías diferentes (Figura 25.14). Muchas células del cuerpo convierten el glicerol en gliceraldehído 3-fosfato, compuesto que también se forma durante el catabolismo de la glucosa. Si la oferta de ATP en la célula es alta, el gliceraldehído 3-fosfato se convierte en glucosa, lo que representa un ejemplo de gluconeogénesis. Si la oferta de ATP en la célula es baja, el gliceraldehído 3-fosfato ingresa en la vía metabólica del ácido pirúvico.

Los ácidos grasos se catabolizan de una manera diferente de la del glicerol y producen más ATP. El primer estadio del catabolismo de los ácidos grasos está constituido por una serie de reacciones, llamadas en forma colectiva **beta oxidación**, que se desarrollan en la matriz de las mitocondrias. Las enzimas eliminan dos átomos de carbono por ciclo de una larga cadena de átomos de carbono que componen un ácido graso y unen el fragmento de dos carbonos a la coenzima A para formar acetil coenzima A. Luego, la acetil CoA ingresa en el ciclo de Krebs (Figura 25.14). Un ácido graso de 16 carbonos, como el palmítico, puede originar hasta 129 ATP en una oxidación completa por beta oxidación, ciclo de Krebs y cadena de transporte de electrones.

Como parte del catabolismo normal de los ácidos grasos, los hepatocitos pueden tomar dos moléculas de acetil CoA por vez y condensarlas para formar **ácido acetoacético**. Esta reacción libera la porción CoA, que por su gran tamaño no puede difundir fuera de las células. Parte del ácido acetoacético se convierte en **ácido beta hidroxibutírico** y **acetona**. La formación de estas tres sustancias, conocidas como **cuerpos cetónicos**, se denomina **cetogénesis** (Figura 25.14). Como los cuerpos cetónicos difunden con libertad a través de las membranas plasmáticas, abandonan los hepatocitos e ingresan en la corriente sanguínea.

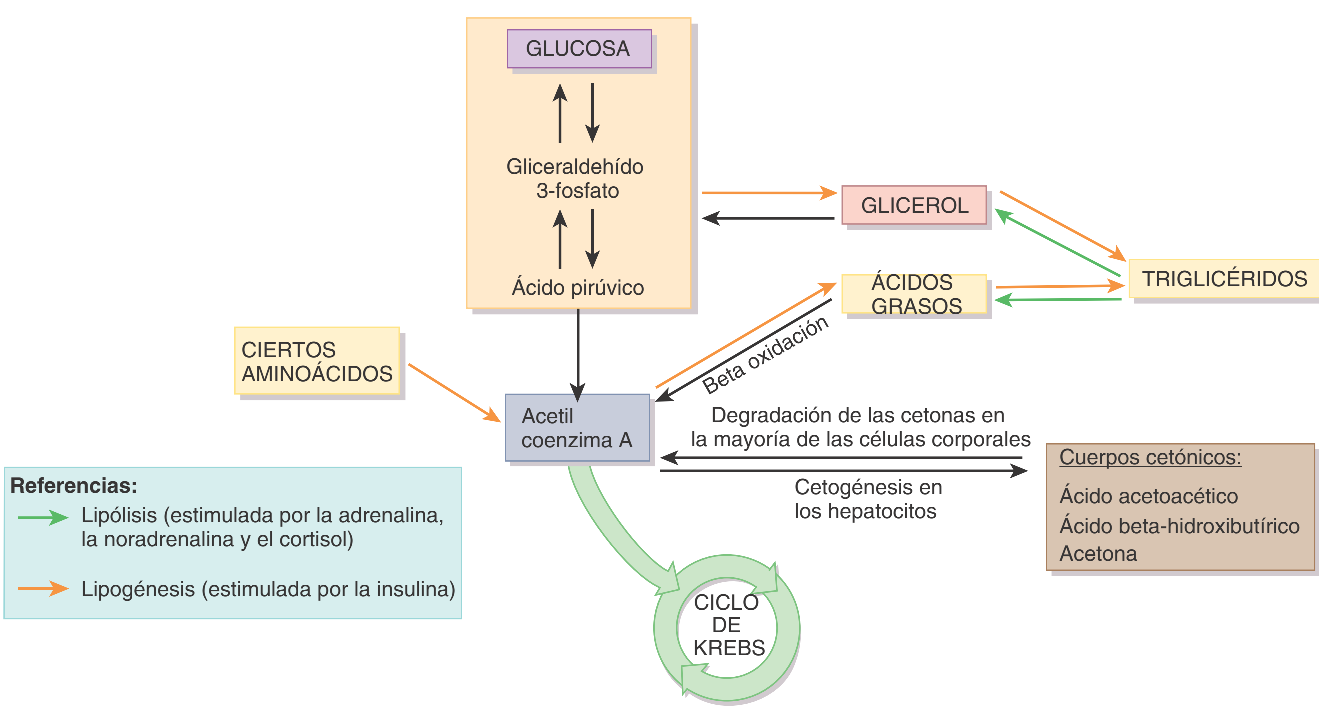
Otras células captan el ácido acetoacético y unen sus cuatro moléculas a dos moléculas de coenzima A para formar dos moléculas de acetil CoA, que pueden entrar en el ciclo de Krebs y oxidarse. El músculo cardíaco y la corteza (la porción externa) renal utilizan el ácido acetoacético, en lugar de la glucosa, para generar ATP. Los hepatocitos, que producen ácido acetoacético, no pueden usarlo para generar ATP porque carecen de la enzima que transfiere el ácido acetoacético a la coenzima A.

Anabolismo de los lípidos: lipogénesis

Los hepatocitos y las células adiposas pueden sintetizar lípidos a partir de glucosa o aminoácidos, por medio de la **lipogénesis** (Figura 25.14), estimulada por la insulina. La lipogénesis se produce cuando se consumen más calorías que las necesarias para satisfacer las necesidades de ATP. El exceso de hidratos de carbono, proteínas y lípidos en la dieta tiene el mismo destino: convertirse en triglicéridos. Algunos aminoácidos pueden participar de las siguientes reacciones: aminoácidos → acetil CoA ácidos grasos triglicéridos. La glucosa se utiliza para producir lípidos por dos vías: 1) glucosa gliceraldehído 3-

Figura 25.14 **Vías del metabolismo de los lípidos.** El glicerol puede convertirse en gliceraldehído 3-fosfato, que a su vez puede transformase en glucosa o entrar en el ciclo de Krebs para su oxidación. Los ácidos grasos experimentan beta oxidación e ingresan en el ciclo de Krebs a través de la acetil coenzima A. La síntesis de lípidos a partir de la glucosa o los aminoácidos se denomina lipogénesis.

El glicerol y los ácidos grasos se catabolizan en vías separadas.



¿Qué tipo de células pueden llevar a cabo lipogénesis, la beta oxidación y la lipólisis? ¿Qué tipo de célula puede realizar cetogénesis?

fosfato → glicerol y 2) glucosa → gliceraldehído 3-fosfato → acetil CoA → ácidos grasos. El glicerol y los ácidos grasos resultantes pueden intervenir en reacciones anabólicas para convertirse en triglicéridos de depósito, o participar en una serie de reacciones anabólicas para producir otros lípidos, como lipoproteínas, fosfolípidos y colesterol.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Cetosis

Los niveles sanguíneos de cuerpos cetónicos suelen ser muy bajos porque otros tejidos los utilizan para producir ATP con la misma rapidez con se generan, a través de la degradación de los ácidos grasos en el hígado. Sin embargo, durante los períodos de beta oxidación excesiva, la producción de cuerpos cetónicos excede su captación y uso por las células del cuerpo. Esto puede suceder después de una comida rica en triglicéridos o durante el ayuno y la inanición, porque hay pocos hidratos de carbono disponibles para el catabolismo. La beta oxidación excesiva también se observa en la diabetes mellitus mal controlada o no tratada debido a dos razones: 1) no puede ingresar una cantidad adecuada de glucosa en las células, por lo que se usan triglicéridos para la producción de ATP y 2) en condiciones normales, la insulina inhibe la lipólisis, y la carencia de insulina acelera el ritmo de la lipólisis. Cuando la concentración sanguínea de cuerpos cetónicos (en su mayor parte, ácidos) aumenta por encima de los valores normales, estado llamado cetosis, el cuerpo debe amortiguarlos. Si se acumulan demasiados cuerpos cetónicos, disminuye la concentración de amortiguadores (*buffers*), como el ion bicarbonato y el pH sanguíneo. La cetosis prolongada o extrema puede generar **acidosis (cetoacidosis)**, que es un pH sanguíneo bajo en forma anormal. La disminución del pH sanguíneo, a su vez, deprime el sistema nervioso central, lo que puede ocasionar desorientación, coma e incluso la muerte si no se trata. Cuando un diabético tiene una deficiencia de insulina muy significativa, uno de los signos patognomónicos es el aliento dulzón, causado por el cuerpo cetónico acetona.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

13. ¿Cuáles son las funciones de las apoproteínas en las lipoproteínas?
14. ¿Qué partículas de lipoproteínas contienen colesterol "bueno" y "malo", y por qué se utilizan estos términos?
15. ¿Dónde se depositan los triglicéridos en el cuerpo?
16. Explique lo pasos principales del catabolismo del glicerol y los ácidos grasos.
17. ¿Qué son los cuerpos cetónicos? ¿Qué es la cetosis?
18. Defina la lipogénesis y explique su importancia.

25.5 METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS

OBJETIVO

- Describir el destino, el metabolismo y las funciones de las proteínas.

Durante la digestión, las proteínas se desdoblan en aminoácidos. A diferencia de los hidratos de carbono y los triglicéridos, que se almacenan, las proteínas no se depositan en un tejido como reserva para su uso en el futuro. En cambio, los aminoácidos se oxidan para producir ATP o se utilizan para la síntesis de nuevas proteínas destinadas al crecimiento y la reparación del cuerpo. El exceso de aminoácidos en la dieta no se excreta con la orina ni con las heces, sino que se convierte en glucosa (gluconeogénesis) o en triglicéridos (lipogénesis).

Destino de las proteínas

El transporte activo de aminoácidos hacia el interior de las células corporales es estimulado por factores de crecimiento semejantes a la insulina (IGF) y por la insulina. Casi de inmediato, luego de la digestión, los aminoácidos se reensamblan para formar proteínas. Muchas proteínas funcionan como enzimas; otras intervienen en el transporte (hemoglobina) o se desempeñan como anticuerpos, factores de la coagulación (fibrinógeno), hormonas (insulina) o elementos contráctiles en las fibras musculares (actina y miosina). Varias proteínas sirven como componentes estructurales del cuerpo (colágeno, elastina y queratina). En el Cuadro 2.8 se revisan las diferentes funciones de las proteínas.

Catabolismo de las proteínas

Todos los días se produce cierto grado de catabolismo proteico en el cuerpo, estimulado sobre todo por el cortisol de la corteza suprarrenal. Las proteínas de las células desgastadas (como los eritrocitos) se degradan en aminoácidos. Algunas de ellas se transforman en otros aminoácidos, las uniones peptídicas se vuelven a formar y se sintetizan proteínas nuevas, como parte del proceso de reciclado. Los hepatocitos convierten algunos aminoácidos en ácidos grasos, cuerpos cetónicos o glucosa. Las células de todo el cuerpo oxidan una pequeña cantidad de aminoácidos para generar ATP, a través del ciclo de Krebs y de la cadena de transporte de electrones. Sin embargo, antes de que los aminoácidos se oxiden, primero deben convertirse en moléculas que intervengan en el ciclo de Krebs o que puedan ingresar en él, como acetil CoA (Figura 25.15). Antes de entrar en el ciclo de Krebs, los aminoácidos deben perder su grupo amino (NH_2) mediante un proceso llamado **desaminación**, que se desarrolla en los hepatocitos y produce amoníaco (NH_3). Luego las células hepáticas convierten el amoníaco, que es muy tóxico, en urea, una sustancia relativamente inocua que se excreta por vía urinaria. La conversión de aminoácidos en glucosa (gluconeogénesis) se resume en la Figura 25.12, y la conversión de aminoácidos en ácidos grasos (lipogénesis) o cuerpos cetónicos (cetogénesis) se ilustra en la Figura 25.14.

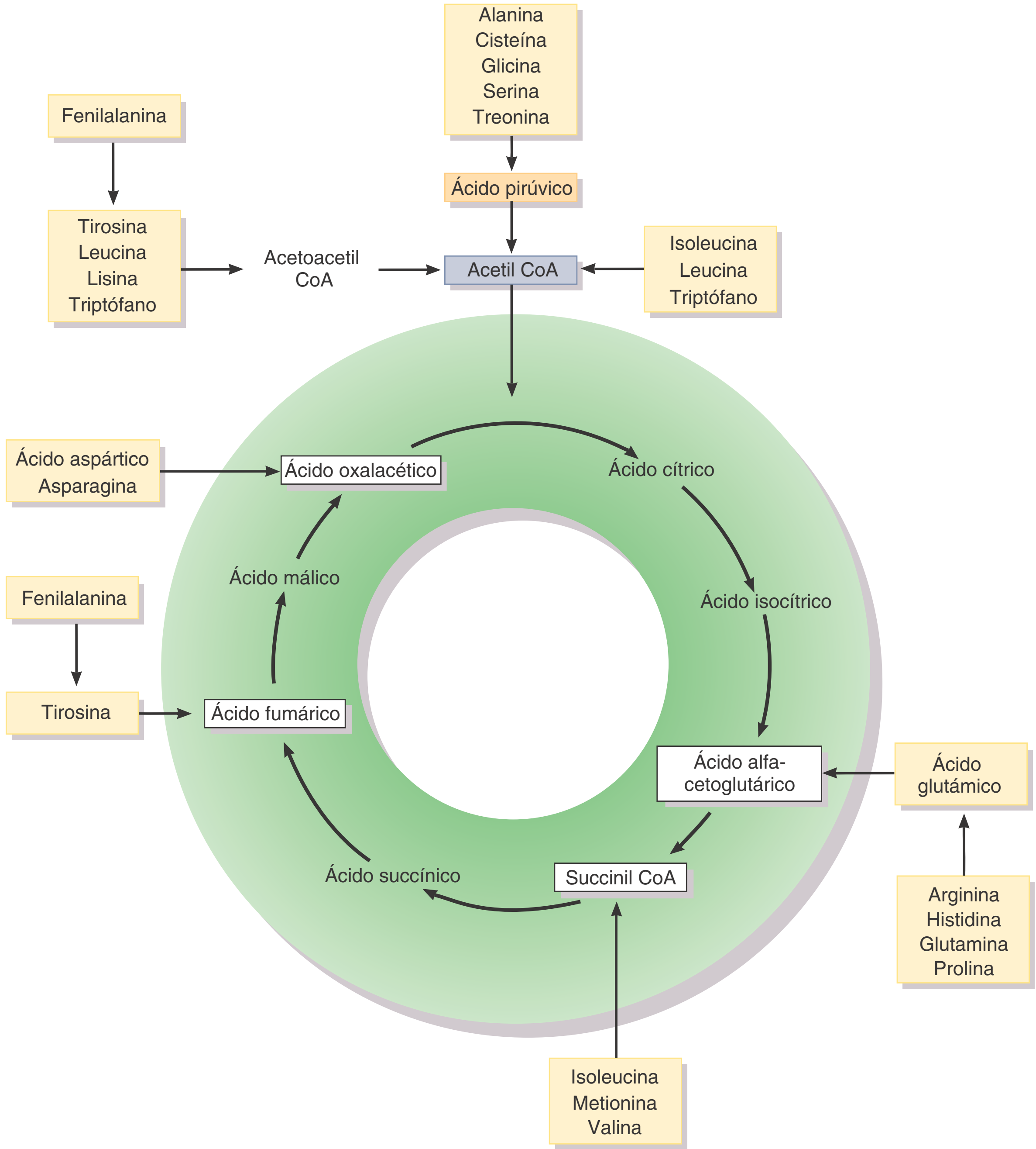
Anabolismo de las proteínas

El anabolismo de las proteínas, que consiste en la formación de uniones peptídicas entre aminoácidos para producir nuevas proteínas, se produce en los ribosomas de casi todas las células del cuerpo, regulado por el DNA (ácido desoxirribonucleico) y el RNA (ácido ribonucleico) de las células (véase la Figura 3.29). Los factores de crecimiento semejantes a la insulina, las hormonas tiroideas (T_3 y T_4), la insulina, los estrógenos y la testosterona estimulan la síntesis proteica. Como las proteínas son uno de los componentes principales de la mayoría de las estructuras celulares, la ingestión de una cantidad adecuada de proteínas es esencial sobre todo durante los años de crecimiento, el embarazo y en presencia de daño tisular por enfermedades o traumatismos. Cuando la ingesta proteica es adecuada, el aumento de su ingestión no incrementará la masa ósea o la muscular; sólo con un programa regular de actividad muscular intensa con levantamiento de peso se puede lograr este objetivo.

De los 20 aminoácidos que hay en el cuerpo humano, 10 son **aminoácidos esenciales**, es decir que deben estar presentes en la dieta, ya que no pueden sintetizarse en cantidades adecuadas en el cuerpo. Su

Figura 25.15 **Diversos puntos en los que los aminoácidos (recuadros amarillos) entran en el ciclo de Krebs para su oxidación.**

Para que los aminoácidos puedan catabolizarse, primero deben convertirse en distintas sustancias que puedan entrar en el ciclo de Krebs.



¿Qué grupo se separa de un aminoácido antes de que pueda entrar en el ciclo de Krebs, y cómo se llama este proceso?

inclusión en la dieta es *crucial*. Los seres humanos no son capaces de sintetizar ocho aminoácidos (isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina) y sólo sintetizan otros dos (arginina e histidina) en cantidades insuficientes, sobre todo durante la infancia. Las **proteínas completas** contienen una cantidad suficiente de aminoácidos esenciales. Algunos ejemplos de alimentos que contienen proteínas completas son la carne vacuna, el pescado, las aves, los huevos y la leche. Las **proteínas incompletas** no contienen todos los aminoácidos esenciales, como los vegetales de hoja verde, las legumbres (alubias y guisantes) y los cereales. Los **aminoácidos no esenciales** pueden sintetizarse en las células del cuerpo y se forman por **transaminación**, esto es a través de la transferencia de un grupo amino de un aminoácido al ácido pirúvico o a un ácido del ciclo de Krebs. Cuando los aminoácidos adecuados, esenciales o no, están presentes en la célula, la síntesis proteica se produce con rapidez.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Fenilcetonuria

La **fenilcetonuria** (PKU) es un defecto genético del metabolismo proteico, caracterizado por niveles sanguíneos elevados del aminoácido fenilalanina. La mayor parte de los niños con fenilcetonuria tienen una mutación en el gen que codifica la enzima fenilalanina hidroxilasa, para la conversión de la fenilalanina en el aminoácido tirosina, que puede ingresar en el ciclo de Krebs (Figura 25.15). A causa de la deficiencia de la enzima, la fenilalanina no puede metabolizarse, y lo que no se utiliza para la síntesis proteica se acumula en la sangre. Si no se la trata, la enfermedad causa vómitos, exantema, convulsiones, deficiencia de crecimiento y retraso mental profundo. En los recién nacidos, se realiza la prueba de cribado (*screening*) para la fenilcetonuria, ya que el retraso mental puede prevenirse si se limita la fenilanina de la dieta a los requerimientos mínimos para el crecimiento, aunque aún pueden observarse secuelas en el aprendizaje. El edulcorante artificial aspartamo (NutraSweet®) contiene fenilalanina, por lo que su consumo debe restringirse en niños con fenilcetonuria.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

19. ¿Qué es la desaminación y por qué se produce?
20. ¿Cuáles son los destinos posibles de los aminoácidos del catabolismo proteico?
21. ¿En qué se diferencian los aminoácidos esenciales de los no esenciales?

25.6 MOLÉCULAS CLAVE EN LOS CRUCES METABÓLICOS

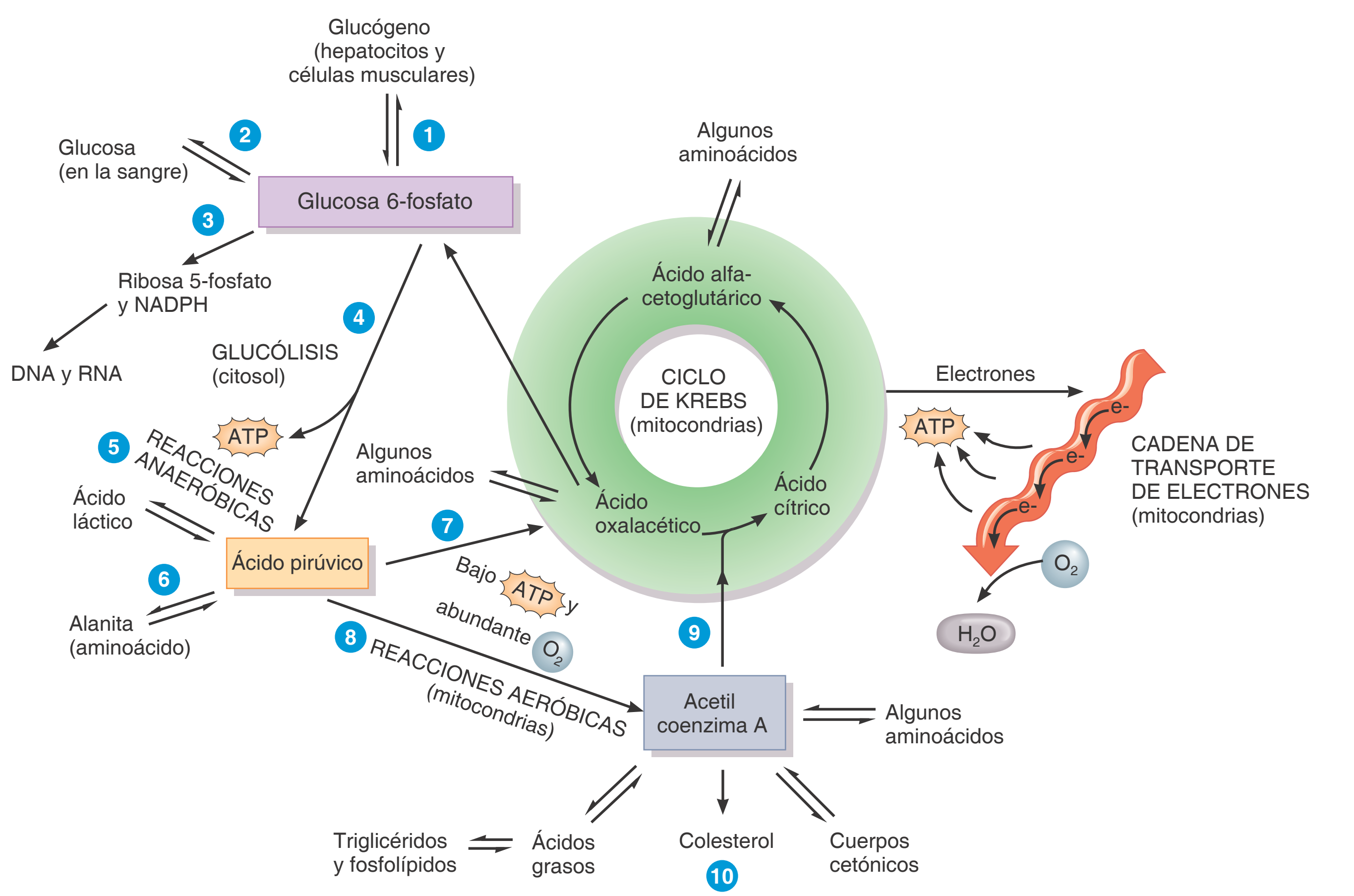
OBJETIVO

- Identificar las moléculas principales del metabolismo y describir las reacciones y los productos que se forman.

Si bien existen miles de sustancias químicas diferentes en las células, 3 moléculas, la glucosa 6-fosfato, el ácido pirúvico y la acetil

Figura 25.16 **Resumen de las funciones de las moléculas clave en las vías metabólicas.** Las fechas dobles indican qué reacciones entre 2 moléculas pueden proceder en ambas direcciones, si las enzimas apropiadas están presentes y las condiciones son favorables; una flecha sola señala la presencia de un paso irreversible.

Tres moléculas, la glucosa 6-fosfato, el ácido pirúvico y el acetil coenzima A, se encuentran en "cruces metabólicos", es decir que pueden experimentar diferentes reacciones, según el estado nutricional o la actividad del individuo.



¿Qué sustancia introduce en el ciclo de Krebs las moléculas que se oxidan para generar ATP?

coenzima A, desempeñan una función central en el metabolismo (Figura 25.16). Estas moléculas están presentes en "cruces metabólicos"; como se verá a continuación, las reacciones que se producen (o no) dependen del estado nutricional o de la actividad del individuo. Las reacciones 1 a 7 en la Figura 25.16 se producen en el citosol, las reacciones 8 y 9 se desarrollan dentro de la mitocondria y las indicadas con el número 10, en el retículo endoplasmático liso.

Función de la glucosa 6-fosfato

Poco después de que la glucosa ingresa en la célula, una cinasa la convierte en **glucosa 6-fosfato**, que puede tener cuatro destinos posibles (véase la Figura 25.16):

1. ***Síntesis de glucógeno.*** Cuando abunda la glucosa en la corriente sanguínea, como sucede después de una comida, una gran cantidad de glucosa 6-fosfato se emplea para sintetizar glucógeno, que es la forma de almacenamiento de los hidratos de carbono en los animales. La degradación subsiguiente del glucógeno en glucosa 6-fosfato se produce a través de una serie de reacciones algo diferentes. La síntesis y la degradación del glucógeno se producen, sobre todo en las fibras musculares esqueléticas y en los hepatocitos.
2. ***Liberación de glucosa a la circulación sanguínea.*** Si la enzima glucosa 6-fosfatasa está presente y activa, la glucosa 6-fosfato puede defosforilarse a glucosa. Una vez que la glucosa se desprende de su grupo fosfato, puede abandonar la célula y entrar en la corriente sanguínea. Los hepatocitos son las principales células capaces de proveer de glucosa a la circulación sanguínea de este modo.
3. ***Síntesis de ácidos nucleicos.*** La glucosa 6-fosfato es el precursor utilizado por las células del cuerpo para sintetizar ribosa 5-fosfato, un azúcar de 5 carbonos necesario para la síntesis de RNA (ácido ribonucleico) y DNA (ácido desoxirribonucleico). La misma secuencia de reacciones también conduce a la formación de NADPH. Esta molécula es un donante de iones hidrógeno y de electrones en ciertas reacciones de reducción, como la síntesis de ácidos grasos y de hormonas esteroides.
4. ***Glucólisis.*** Parte del ATP que produce la célula se sintetiza en forma anaeróbica mediante la glucólisis, mediante la cual la glucosa 6-fosfato se convierte en ácido pirúvico, otra molécula clave en el metabolismo. La mayoría de las células corporales puede llevar a cabo la glucólisis.

Función del ácido pirúvico

Cada molécula de 6 carbonos de la glucosa produce 2 moléculas de 3 carbonos de ácido pirúvico, a través del proceso de glucólisis. Al igual que la glucosa 6-fosfato, el ácido pirúvico se encuentra en un cruce metabólico. Si existe suficiente oxígeno, pueden desarrollarse las reacciones aeróbicas (consumidoras de oxígeno) de la respiración celular, mientras que si el aporte de oxígeno es poco, se producen reacciones anaeróbicas (Figura 25.16):

5. ***Producción de ácido láctico.*** Cuando el suministro de oxígeno es bajo en un tejido, como durante la contracción del músculo esquelético o el músculo cardíaco, parte del ácido pirúvico se transforma en ácido láctico. Luego, el ácido láctico difunde hacia la corriente sanguínea, de donde lo incorporan los hepatocitos, que por último vuelven a convertirlo en ácido pirúvico.
6. ***Producción de alanina.*** El metabolismo de los hidratos de carbono y el de las proteínas están ligados por el ácido pirúvico. Mediante la transaminación, se puede agregar un grupo amino (NH_2) al ácido pirúvico (un hidrato de carbono) para producir el aminoácido alanina o puede eliminarse de la alanina para generar ácido pirúvico.
7. ***Gluconeogénesis.*** El ácido pirúvico y ciertos aminoácidos también pueden convertirse en ácido oxalacético, que es uno de los intermediarios del ciclo de Krebs y se utiliza para formar glucosa 6-fosfato. Esta secuencia de reacciones de gluconeogénesis saltea algunas reacciones de la glucólisis que son unidireccionales.

Función de la acetil coenzima A

8. Cuando las células tienen un bajo nivel de ATP pero suficiente cantidad de oxígeno, la mayor parte del ácido pirúvico se deriva hacia las reacciones que sintetizan ATP, como el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones, mediante la conversión en **acetil coenzima A**.
9. ***Entrada en el ciclo de Krebs.*** La acetil CoA es un vehículo para que los grupos acetilo de 2 carbonos ingresen en el ciclo de Krebs. Las reacciones oxidativas del ciclo convierten la acetil CoA en CO_2 y producen coenzimas reducidas (NADH y $FADH_2$), que transfieren electrones a la cadena de transporte de electrones para generar ATP. La mayor parte de las moléculas combustibles que se oxidan para producir ATP (glucosa, ácidos grasos y cuerpos cetónicos) primero se convierten en acetil CoA.
10. ***Síntesis de lípidos.*** La acetil CoA también puede utilizarse para la síntesis de algunos lípidos, como ciertos ácidos grasos, cuerpos cetónicos y colesterol. Como el ácido pirúvico se puede convertir en acetil CoA, los hidratos de carbono pueden transformarse en triglicéridos; esta vía metabólica permite almacenar parte del exceso de hidratos de carbono como grasa. Los mamíferos, incluso el hombre, no pueden reconvertir la acetil CoA en ácido pirúvico y, por lo tanto, los ácidos grasos no pueden utilizarse para generar glucosa u otra molécula de hidratos de carbono.

En el Cuadro 25.2 se resume el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

22. ¿Cuáles son los destinos posibles de la glucosa 6-fosfato, el ácido pirúvico y la acetil coenzima A en la célula?

25.7 ADAPTACIONES METABÓLICAS

OBJETIVO

- Comparar el metabolismo durante los estados de absorción y posabsorción.

La regulación de las reacciones metabólicas depende tanto del ambiente químico dentro de las células del cuerpo como de los niveles de ATP y oxígeno y de las señales de los sistemas nervioso y endocrino. Algunos aspectos del metabolismo dependen del tiempo transcurrido desde la última comida. Durante el **estado de absorción**, los nutrientes ingeridos ingresan en la circulación sanguínea y la glucosa está disponible para la producción de ATP. Durante el **estado de posabsorción**, finalizó la absorción de nutrientes en el tubo digestivo y los requerimientos energéticos deben satisfacerse con los combustibles presentes en el cuerpo. Una comida típica requiere alrededor de 4 horas para su absorción completa; si se considera que un individuo ingiere tres comidas en el día, el estado de absorción abarca alrededor de 12 horas por día. Siempre que la persona no consuma refrigerios

CUADRO 25.2

Resumen del metabolismo

PROCESO	COMENTARIOS
HIDRATOS DE CARBONO	
Catabolismo de la glucosa	La oxidación completa de la glucosa (respiración celular) es la fuente principal de ATP en las células y consiste en la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones. La oxidación completa de una molécula de glucosa origina un máximo de 36 o 38 moléculas de ATP.
Glucólisis	La conversión de la glucosa en ácido pirúvico conduce a la producción de algunas moléculas de ATP. Las reacciones no requieren oxígeno (respiración celular anaeróbica).
Ciclo de Krebs	El ciclo comprende una serie de reacciones de óxido-reducción, en las cuales las coenzimas (NAD^+ y FAD) incorporan iones de hidrógeno y iones hidruro de ácidos orgánicos oxidados y se producen algunas moléculas de ATP, con el CO_2 y el H_2O como subproductos. Las reacciones son aeróbicas.
Cadena de transporte de electrones	Tercera serie de reacciones en el catabolismo de la glucosa; otras serie de reacciones de óxido-reducción, en las cuales los electrones se transfieren de un transportador a otro y se forma la mayor parte del ATP celular. Las reacciones requieren oxígeno (respiración celular aeróbica).
Anabolismo de la glucosa	Parte de la glucosa se convierte en glucógeno (glucogenogénesis) para su depósito, si no se necesita de inmediato para la producción de ATP. El glucógeno puede reconvertirse en glucosa (glucogenólisis). La conversión de aminoácidos, glicerol y ácido láctico en glucosa se denomina gluconeogénesis.
LÍPIDOS	
Catabolismo de los triglicéridos	Los triglicéridos se desdoblan en glicerol y ácidos grasos. El glicerol puede convertirse en glucosa (gluconeogénesis) o catabolizarse por la glucólisis. Los ácidos grasos se catabolizan por beta oxidación en acetil coenzima A, que puede ingresar en el ciclo de Krebs para la producción de ATP o convertirse en cuerpos cetónicos (cetogénesis).
Anabolismo de los triglicéridos	La síntesis de triglicéridos a partir de glucosa y ácidos grasos se denomina lipogénesis. Los triglicéridos se almacenan en el tejido adiposo.
PROTEÍNAS	
Catabolismo proteico	Los aminoácidos se oxidan en el ciclo de Krebs después de su desaminación. El amoníaco resultante de la desaminación se convierte en urea en el hígado, pasa a la sangre y se excreta con la orina. Los aminoácidos pueden convertirse en glucosa (gluconeogénesis), ácidos grasos o cuerpos cetónicos.
Anabolismo proteico	La síntesis de proteínas es dirigida por el DNA y utiliza el RNA y los ribosomas de las células.

entre las comidas, las otras 12 horas, en general, la media mañana, la media tarde y la mayor parte de la noche corresponden al estado de posabsorción.

Como el sistema nervioso y los eritrocitos siguen dependiendo de la glucosa para la producción de ATP en el estado de posabsorción, resulta fundamental mantener niveles normales de glucemia durante este período. Las hormonas son los principales reguladores del metabolismo en cada estadio. Los efectos de la insulina predominan en el estado de absorción; otras hormonas regulan el metabolismo en el estado de posabsorción. Durante el ayuno y la inanición, muchas células corporales recurren a los cuerpos cetónicos para la producción de ATP, como se explicó en el recuadro Correlación clínica: cetosis.

Metabolismo durante el estado de absorción

Poco después de una comida, los nutrientes comienzan a ingresar en la corriente sanguínea. Cabe recordar que el alimento ingerido llega a la sangre sobre todo como glucosa, aminoácidos y triglicéridos (en los quilomicrones). Dos principios metabólicos fundamentales del estado de absorción son la oxidación de la glucosa para la producción de ATP, que se produce en la mayoría de las células, y el almacenamiento del exceso de moléculas energéticas para su uso en el futuro entre las comidas, que tiene lugar en los hepatocitos, los adipocitos y las fibras musculares esqueléticas.

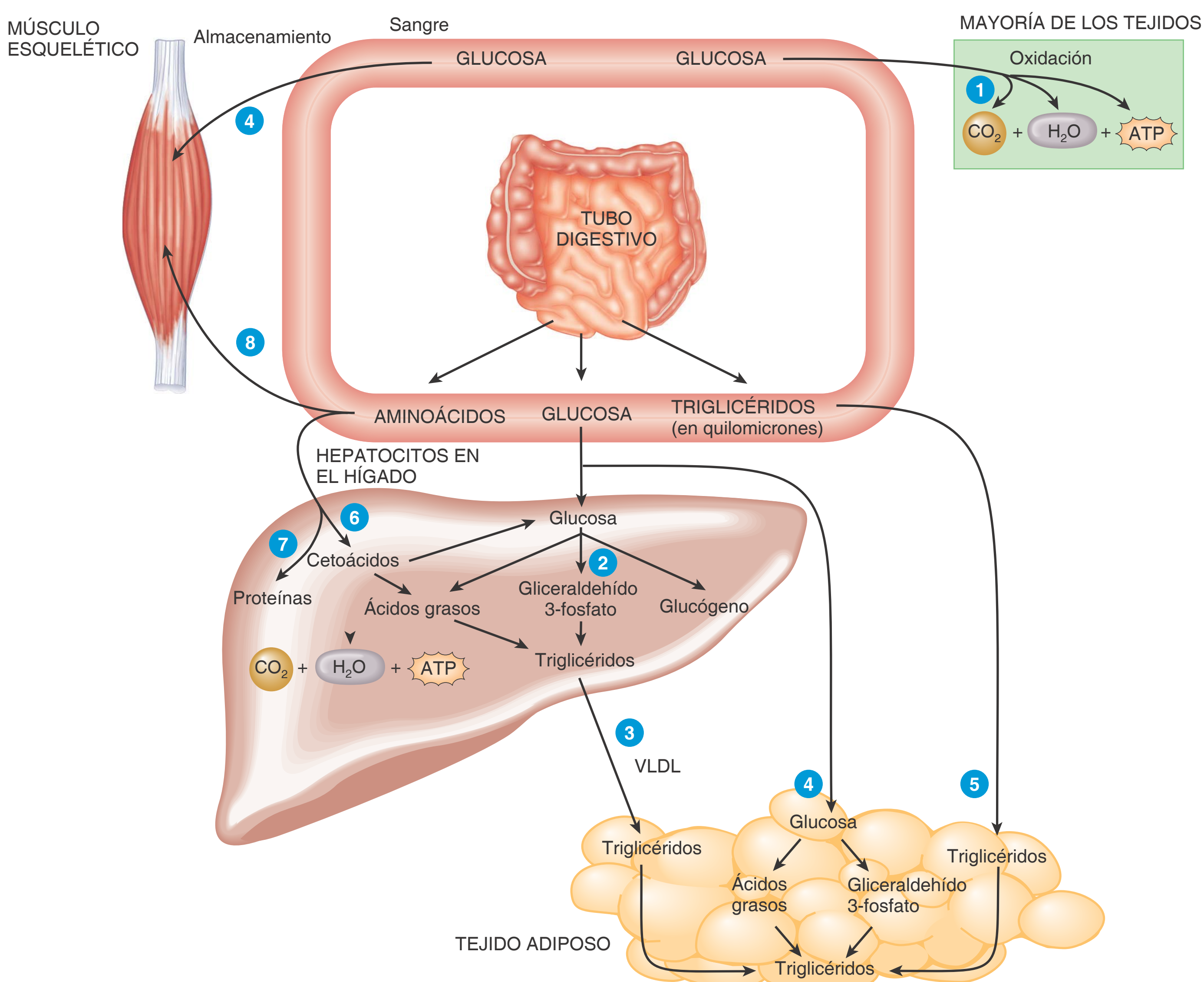
Reacciones del estado de absorción

Las siguientes reacciones predominan durante el estado de absorción (Figura 25.17):

1. Alrededor del 50% de la glucosa absorbida después de una comida típica se oxida en las células para producir ATP mediante la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones.
2. La mayor parte de la glucosa que ingresa en los hepatocitos se convierte en glucógeno. Pequeñas cantidades pueden utilizarse para la síntesis de ácidos grasos y gliceraldehído 3-fosfato.
3. Algunos de los ácidos grasos y los triglicéridos sintetizados en el hígado permanecen en él, pero los hepatocitos derivan la mayor parte a las VLDL que transportan los lípidos al tejido adiposo, para su almacenamiento.
4. Los adipocitos también captan la que no se incorpora en el hígado y la convierten en triglicéridos para su depósito. En general, alrededor del 40% de la glucosa absorbida de una comida se convierte en triglicéridos, y alrededor del 10% se almacena como glucógeno en los músculos esqueléticos y los hepatocitos.
5. Casi todos los lípidos (sobre todo, los triglicéridos y los ácidos grasos) de la dieta se almacenan en el tejido adiposo; sólo una pequeña proporción se utiliza para las reacciones de síntesis. Los adipocitos obtienen los lípidos de los quilomicrones, de las VLDL y de sus propias reacciones de síntesis.

Figura 25.17 **Vías metabólicas principales durante el estado de absorción.**

Durante el estado de absorción, la mayoría de las células del cuerpo produce ATP mediante la oxidación de la glucosa en CO_2 y H_2O.



¿Las reacciones mostradas en la figura son de predominio anabólico o catabólico?

6. Muchos de los aminoácidos absorbidos que ingresan en los hepatocitos se desaminan a cetoácidos, que pueden entrar en el ciclo de Krebs para la producción de ATP o ser utilizados para la síntesis de glucosa o ácidos grasos.
7. Algunos aminoácidos que entran en los hepatocitos se utilizan para la síntesis de proteínas (p. ej., plasmáticas).
8. Los aminoácidos no absorbidos por los hepatocitos se incorporan a otras células (como las células musculares) para la síntesis de proteínas o como compuestos químicos reguladores (hormonas o enzimas).

Regulación del metabolismo durante el estado de absorción

Poco después de una comida, el péptido insulinotrópico dependiente de glucosa (GIP), junto con los niveles crecientes de glucosa y ciertos aminoácidos en la sangre, estimula las células beta del páncreas para que liberen insulina. En general, la insulina aumenta la actividad de las enzimas necesarias para el anabolismo y la síntesis de moléculas de depósito y simultáneamente disminuye la actividad de las enzimas necesarias para las reacciones catabólicas o de degradación. La insulina promueve la entrada de glucosa y aminoácidos en las células de muchos tejidos y estimula la fosforilación de la glucosa en los hepatocitos y la conversión de glucosa 6-fosfato en glucógeno, tanto en el hígado como en las células musculares. En el hígado y en el tejido adiposo, la insulina aumenta la síntesis de triglicéridos y en el resto de las células, favorece la síntesis proteica. (véase la Sección 18.10 para repasar los efectos de la insulina). Los factores de crecimiento semejantes a la insulina y las hormonas tiroideas (T_3 y T_4) también estimulan la síntesis de proteínas. En el Cuadro 25.3 se resume la regulación hormonal del metabolismo en el estado de absorción.

CUADRO 25.3

Regulación hormonal del metabolismo en el estado de absorción

PROCESO	LOCALIZACIÓN(ES)	PRINCIPAL(ES) HORMONA(S) ESTIMULANTE(S)
Difusión facilitada de glucosa dentro de las células	Mayoría de las células.	Insulina.*
Transporte activo de aminoácidos dentro de las células	Mayoría de las células.	Insulina.
Glucogenogénesis (síntesis de glucógeno)	Hepatocitos y fibras musculares.	Insulina.
Síntesis proteica	Todas las células.	Insulina, hormonas tiroideas y factores de crecimiento semejantes a la insulina.
Lipogénesis (síntesis de triglicéridos)	Células adiposas y hepatocitos.	Insulina.

*La difusión facilitada de la glucosa en los hepatocitos (células hepáticas) y las neuronas no requiere insulina.

Metabolismo durante el estado de posabsorción

Alrededor de 4 horas después de la última comida, casi se completó la absorción de nutrientes en el intestino delgado y los niveles de glucemia comienzan a descender porque la glucosa deja la corriente sanguínea y entra en las células corporales sin absorción simultánea, a través del tubo digestivo. En consecuencia, el objetivo más importante durante el estado de posabsorción es mantener una glucemia normal en el intervalo de 70 a 110 mg/100 mL (3,9-6,1 mmol/litro). La homeostasis de la glucemia es importante, especialmente en el sistema nervioso y en los eritrocitos debido a las siguientes razones:

- El combustible predominante para la producción de ATP en el sistema nervioso es la glucosa, ya que los ácidos grasos no atraviesan la barrera hematoencefálica.
- Los eritrocitos obtienen todo su ATP en la glucólisis de la glucosa, ya que carecen de mitocondrias, de modo que no pueden desarrollar ciclo de Krebs ni cadena de transporte de electrones.

Reacciones en el estado de posabsorción

Durante el estado de posabsorción, tanto la *producción* de *glucosa* como su *conservación* ayudan a mantener los niveles sanguíneos de glucosa. Los hepatocitos producen moléculas de glucosa y las exportan a la sangre, y otras células corporales buscan otros combustibles alternativos para la producción de ATP, con el fin de conservar escasa glucosa disponible. Las reacciones más importantes del estado de posabsorción que producen glucosa son las siguientes (Figura 25.18):

1. ***Degradación del glucógeno hepático.*** Durante el ayuno, la principal fuente de la glucosa sanguínea es el glucógeno hepático, que puede aportar glucosa durante alrededor de 4 horas. El glucógeno hepático se forma y se degrada en forma continua, de acuerdo con las necesidades del cuerpo.
2. ***Lipólisis.*** El glicerol, que es el resultado de la degradación de los triglicéridos en el tejido adiposo, también se utiliza para formar glucosa.
3. ***Gluconeogénesis a partir del ácido láctico.*** Durante el ejercicio, el tejido muscular esquelético desdobla el glucógeno almacenado (véase el paso 9) y produce algunas moléculas de ATP por glucólisis anaeróbica. Parte del ácido pirúvico resultante se convierte en acetil CoA y parte, en ácido láctico, que difunde en la sangre. En el hígado, el ácido láctico puede utilizarse en la gluconeogénesis, y la glucosa resultante se libera hacia la sangre.
4. ***Gluconeogénesis a partir de aminoácidos.*** La modesta degradación de proteínas en el músculo esquelético y otros tejidos libera grandes cantidades de aminoácidos, que pueden convertirse en glucosa por gluconeogénesis, en el hígado.

A pesar de todas estas formas de producción de glucosa, la glucemia no puede mantenerse durante largo tiempo sin otros cambios metabólicos. En consecuencia, se deben realizar ajustes importantes durante el estado de posabsorción para producir ATP, mientras se conserva la glucosa. Las siguientes reacciones producen ATP sin utilizar glucosa:

5. ***Oxidación de ácidos grasos.*** Los ácidos grasos liberados por la lipólisis de los triglicéridos no se pueden usar para la producción de glucosa porque la acetil CoA no puede convertirse con facilidad en ácido pirúvico. No obstante, la mayoría de las células puede oxidar los ácidos grasos en forma directa, conducirlos al ciclo de Krebs como acetil CoA y producir ATP, a través de la cadena de transporte de electrones.
6. ***Oxidación del ácido láctico.*** El músculo cardíaco puede producir ATP en forma aeróbica, a partir del ácido láctico.
7. ***Oxidación de aminoácidos.*** En los hepatocitos, los aminoácidos pueden oxidarse en forma directa para producir ATP.
8. ***Oxidación de cuerpos cetónicos.*** Los hepatocitos también pueden convertir los ácidos grasos en cuerpos cetónicos, que pueden utilizarse en el corazón, los riñones y otros tejidos para producir ATP.
9. ***Degradación del glucógeno muscular***. Las células del músculo esquelético degradan el glucógeno a glucosa 6-fosfato, que experimenta glucólisis y provee ATP para la contracción muscular.

Regulación del metabolismo durante el estado de posabsorción

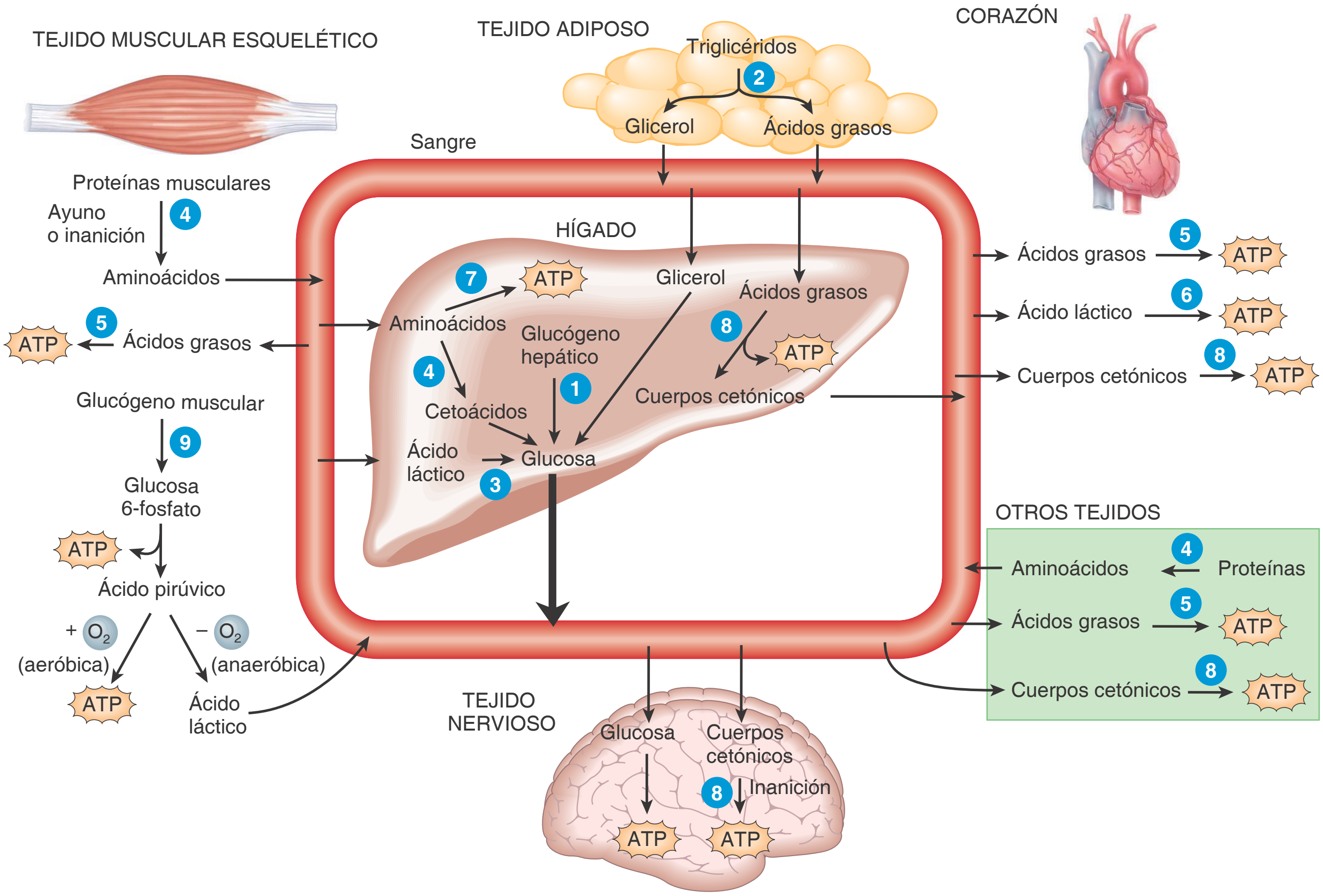
Tanto las hormonas como la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA) regulan el metabolismo durante el estado de posabsorción. Las hormonas que regulan el metabolismo en este estado suelen conocerse como hormonas anti-insulina, ya que contrarrestan los efectos de la insulina, mientras dura el estado de absorción. A medida que los niveles de glucemia disminuyen, la secreción de insulina desciende y se liberan hormonas anti-insulina.

Cuando la glucemia comienza a descender, las células alfa del páncreas secretan glucagón a mayor velocidad, y las células beta secretan insulina a un ritmo más lento. El tejido diana primario del glucagón es el hígado y su efecto principal es incrementar la liberación de glucosa a la circulación sanguínea, por medio de gluconeogénesis y glucogenólisis.

El descenso de la glucemia también activa la división simpática del SNA. Las neuronas sensibles a la glucosa en el hipotálamo detectan los bajos niveles de dicho componente en la sangre y aumentan la descarga simpática. Como resultado, las terminaciones nerviosas simpá-

Figura 25.18 **Vías metabólicas principales durante el estado de posabsorción.**

La principal función de las reacciones del estado de posabsorción es mantener la glucemia dentro del rango normal.



¿Qué procesos elevan la glucemia en forma directa durante el estado de posabsorción, y dónde se produce cada uno?

ticas liberan el neurotransmisor noradrenalina y la médula suprarrenal, dos hormonas catecolaminérgicas, la adrenalina y la noradrenalina, hacia la circulación sanguínea. Al igual que el glucagón, la adrenalina estimula la degradación del glucógeno. Tanto la adrenalina como la noradrenalina son potentes estimuladores de la lipólisis. Estas acciones de las catecolaminas ayudan a aumentar los niveles sanguíneos de glucosa y de ácidos grasos libres, de modo tal que el músculo utiliza más ácidos grasos libres para la producción de ATP y queda disponible más glucosa para el sistema nervioso. En el Cuadro 25.4 se resume la regulación normal del metabolismo en el estado de posabsorción.

Metabolismo durante el ayuno y la inanición

El término **ayuno** significa permanecer sin ingerir alimentos durante muchas horas o unos pocos días, mientras que la **inanición** implica semanas o meses de privación o ingesta inadecuada de alimentos. Las personas pueden sobrevivir sin comida por el lapso dos meses o más, si ingieren suficiente agua como para prevenir la deshidratación. Si bien las reservas de glucógeno se agotan sólo unas pocas horas después de comenzar el ayuno, el catabolismo de los triglicéridos almacenados y las proteínas estructurales puede proveer energía durante

CUADRO 25.4

Regulación hormonal del metabolismo en el estado de posabsorción

PROCESO	LOCALIZACIÓN(ES)	PRINCIPAL(ES) HORMONA(S) ESTIMULADORA(S)
Glucogenólisis (degradación de glucógeno)	Hepatocitos y fibras musculares esqueléticas.	Glucagón y adrenalina.
Lipólisis (degradación de triglicéridos)	Adipocitos.	Adrenalina, noradrenalina, cortisol, factores de crecimiento semejantes a la insulina, hormonas tiroideas y otras.
Degradación de proteínas	La mayoría de las células, pero en especial, en las fibras musculares esqueléticas.	Cortisol.
Gluconeogénesis (síntesis de glucosa a partir de sustancias no hidrocarbonadas)	Hepatocitos y células de la corteza renal.	Glucagón y cortisol.

varias semanas. La cantidad de tejido adiposo en el cuerpo determina la posible supervivencia sin comida.

Durante el ayuno y la inanición, el tejido nervioso y los eritrocitos continúan utilizando glucosa para la producción de ATP. Hay una fuente continua de aminoácidos para la gluconeogénesis, porque la disminución de la insulina y el incremento de los niveles de cortisol reducen la velocidad de la síntesis proteica y promueven el catabolismo de las proteínas. La mayoría de las células del cuerpo, especialmente las fibras musculares esqueléticas que tienen un alto contenido de proteínas, pueden conservar una cantidad razonable de proteínas antes de que su función se afecte en forma adversa. Durante los primeros días de ayuno, el catabolismo proteico supera la síntesis en unos 75 g diarios debido a que algunos aminoácidos "viejos" se desaminan y se usan para la gluconeogénesis y no hay aminoácidos "nuevos" (provenientes de la dieta).

En el segundo día de ayuno, los niveles de glucemia se estabilizan alrededor de 65 mg/100 mL (3,6 mmol/L) y, al mismo tiempo, los niveles plasmáticos de ácidos grasos se elevan unas 4 veces. La lipólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo libera glicerol, que se utiliza para la gluconeogénesis, y ácidos grasos. Éstos últimos difunden hacia las fibras musculares y otras células, donde son empleados para producir acetil CoA, que ingresa en el ciclo de Krebs. Entonces, se sintetiza ATP a medida que se produce la oxidación en el ciclo de Krebs y en la cadena de transporte de electrones.

El cambio metabólico más notable durante el ayuno y la inanición es la mayor formación de cuerpos cetónicos en los hepatocitos. Durante el ayuno, sólo pequeñas cantidades de glucosa experimentan glucólisis y se convierten en ácido pirúvico, que a su vez se puede transformar en ácido oxalacético. La acetil CoA ingresa en el ciclo de Krebs y se combina con el ácido oxalacético (véase la Figura 25.16); cuando esta última molécula escasea en el transcurso del ayuno, sólo un porcentaje de la acetil CoA disponible puede ingresar en el ciclo de Krebs. El excedente de acetil CoA se utiliza para la cetogénesis, principalmente en los hepatocitos. Por lo tanto, la producción de cuerpos cetónicos se incrementa a medida que el catabolismo de ácidos grasos aumenta. Los cuerpos cetónicos liposolubles pueden difundir a través de la membrana plasmática, atravesar la barrera hematoencefálica y ser empleados como fuente energética alternativa para la producción de ATP, especialmente en las fibras musculares esqueléticas y cardíacas y en las neuronas. En condiciones normales sólo se detecta un valor mínimo de cuerpos cetónicos (0,01 mmol/litro) en la sangre, que representa una fuente insignificante de energía. Sin embargo, después de dos días de ayuno, los niveles de cetonas se encuentran entre 100 y 300 veces más altos y constituyen un tercio del combustible del encéfalo para la producción de ATP. A los 40 días de inanición, las cetonas aportan dos terceras partes de la energía que el encéfalo necesita. De hecho, la presencia de cetonas reduce el uso de glucosa para la producción de ATP, lo que a su vez disminuye la demanda de gluconeogénesis y el catabolismo de las proteínas musculares más adelante, en caso de inanición de hasta alrededor de 20 g por día.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

23. ¿Cuál es la función de la insulina, el glucagón, la adrenalina, los factores de crecimiento semejantes a la insulina, la tiroxina, el cortisol, el estrógeno y la testosterona en la regulación del metabolismo?
24. ¿Por qué la cetogénesis es más significativa durante el ayuno o la inanición que durante el estado de absorción y de posabsorción normal?

25.8 CALOR Y BALANCE ENERGÉTICO

OBJETIVOS

- Definir índice metabólico basal (IMB) y explicar varios factores que la afectan.
- Describir las variables que influyen sobre la producción de calor corporal.
- Explicar cómo se mantiene la temperatura normal, a través de mecanismos de retroalimentación negativa que comprometen el termóstato hipotalámico.

El cuerpo produce más o menos calor según la velocidad de sus reacciones metabólicas. Como la homeostasis de la temperatura corporal sólo puede mantenerse si la velocidad de pérdida de calor iguala la velocidad de producción de calor por el metabolismo, es importante comprender las formas a través de las cuales se puede perder, ganar o conservar calor. El **calor** es una forma de energía que se mide como **temperatura** y se expresa en unidades llamadas calorías. Una **caloría** (**cal**) se define como la cantidad de calor requerido para elevar la temperatura de 1 gramo de agua en 1ºC. Como la caloría es una unidad relativamente pequeña, con frecuencia se usa la **kilocaloría** (**kcal**) o **Caloría** (**Cal**) (siempre con C mayúscula) para medir el índice metabólico corporal y para expresar la energía contenida en los alimentos. Una kilocaloría es igual a 1 000 calorías, es decir cuando se expresa que un alimento en particular contiene 500 calorías, en realidad corresponden a kilocalorías.

Índice metabólico

La velocidad global a la que se utiliza la energía en las reacciones metabólicas se denomina **índice metabólico**. Como ya se explicó, parte de la energía se emplea para producir ATP y parte se disipa como calor. Dado que hay muchos factores que afectan el índice metabólico, éste se mide en condiciones estándar, con el cuerpo en reposo, en estado de tranquilidad y en ayunas, lo que se conoce como **estado basal**. La medición obtenida en estas condiciones es el **índice metabólico basal** (**IMB**). La forma más común de determinar el IMB es a través de la medición de la cantidad de oxígeno usada por cada kilocaloría de alimento metabolizado. Cuando el cuerpo emplea 1 litro de oxígeno para oxidar una mezcla típica de nutrientes compuesta por triglicéridos, hidratos de carbono y proteínas, se liberan alrededor de 4,8 Cal de energía. El IMB oscila entre 1 200 y 1 800 Cal/día, en los adultos, alrededor de 24 Cal/kg de masa corporal en los varones y 22 Cal/kg en las mujeres adultas. Las calorías adicionales necesarias para sostener las actividades cotidianas, como la digestión y la marcha, oscilan entre 500 Cal para una persona de contextura pequeña y relativamente sedentaria, y más de 3 000 Cal para un individuo que se entrena para un deporte olímpico o para el montañismo.

Homeostasis de la temperatura corporal

A pesar de las amplias fluctuaciones de la temperatura del medio externo, los mecanismos homeostáticos pueden mantener el rango normal de temperatura corporal central. Si la velocidad de producción de calor se equipara con la velocidad de la pérdida de calor, el cuerpo mantiene una temperatura central constante cercana a 37ºC (98,6ºF). La **temperatura central** es la de las estructuras del cuerpo que se encuentran a mayor profundidad que la piel y el tejido subcutáneo. La **temperatura periférica** es la temperatura de la superficie del cuerpo, o sea la piel y el tejido subcutáneo. Según la temperatura ambiental,

la temperatura superficial es de entre 1 y 6ºC más baja que la temperatura central. Una temperatura central demasiado alta desnaturaliza las proteínas corporales y una temperatura central demasiado baja produce arritmias cardíacas fatales.

Producción de calor

La producción de calor es proporcional al índice metabólico. Hay muchos factores afectan el índice metabólico y, por lo tanto, la producción de calor:

- ***Ejercicio***. Durante un ejercicio extenuante, el índice metabólico puede aumentar hasta 15 veces por encima del basal. En los deportistas bien entrenados puede incrementarse incluso hasta 20 veces.
- ***Hormonas***. Las hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina) son las grandes reguladoras del IMB. Éste se incrementa a medida que los niveles sanguíneos de las hormonas tiroideas aumentan. No obstante, la respuesta a los cambios en los niveles de las hormonas tiroideas es lenta y demora varios días en evidenciarse. Dichas hormonas elevan el IMB, en parte, a través de la estimulación de la respiración celular aeróbica. A medida que las células utilizan más oxígeno para producir ATP, se libera más calor y la temperatura corporal aumenta. Otras hormonas ejercen efectos menos importantes sobre el IMB. La testosterona, la insulina y la hormona de crecimiento pueden elevar el índice metabólico entre 5 y 15%.
- ***Sistema nervioso***. Durante el ejercicio o en una situación de estrés, se estimula la división simpática del sistema nervioso autónomo. Sus neuronas posganglionares liberan noradrenalina (NA), que a su vez también estimula la liberación de las hormonas noradrenalina y adrenalina en la médula suprarrenal. Estas hormonas elevan el índice metabólico en las células corporales.
- ***Temperatura corporal***. Cuanto más alta es la temperatura corporal, mayor es el índice metabólico. Cada 1ºC de aumento de la temperatura central, la velocidad de las reacciones bioquímicas se incrementa alrededor del 10%. Como resultado, el índice metabólico puede elevarse significativamente durante los episodios febriles.
- ***Ingestión de comida***. La ingestión de alimentos aumenta el índice metabólico entre 10 y 20% debido a los "costos" energéticos de la digestión, la absorción y el almacenamiento de nutrientes. Este efecto de *termogénesis inducida por los alimentos* es mayor después de ingerir una comida rica en proteínas y menor luego de la ingestión de alimentos ricos en hidratos de carbono y lípidos.
- ***Edad***. En relación con su tamaño, el índice metabólico de un niño es alrededor de dos veces mayor que el de una persona anciana, debido a las grandes velocidades de las reacciones relacionadas con el crecimiento.
- ***Otros factores***. Otros factores que afectan el índice metabólico son el sexo (menor en mujeres, excepto durante el embarazo y la lactancia), el clima (menor en regiones tropicales), el sueño (menor) y la desnutrición (menor).

Mecanismos de transferencia de calor

El mantenimiento de la temperatura corporal normal depende de la capacidad para perder calor hacia el medio externo con la misma velocidad con la que se genera a través de las reacciones metabólicas. El calor puede transferirse desde el cuerpo al medio ambiente circundante de cuatro maneras: por conducción, convección, radiación y evaporación.

1. **Conducción** es el intercambio de calor entre las moléculas de dos materiales que entran en contacto directo. Durante el reposo, alrededor del 3% del calor corporal se pierde por conducción hacia materiales sólidos que contactan con el cuerpo, como una silla, prendas de vestir y alhajas. También se puede ganar calor por conducción, como cuando un individuo se sumerge dentro de una tina con agua caliente. Como el agua conduce el calor con una eficacia 20 veces mayor que el aire, la pérdida o la ganancia de calor por conducción es mucho mayor cuando el cuerpo está sumergido en agua fría o caliente.
2. **Convección** es la transferencia de calor por el movimiento de un fluido (un gas o un líquido) entre áreas con diferente temperatura. El contacto del aire o el agua con el cuerpo promueve la transferencia de calor tanto por conducción como por convección. Cuando el aire frío contacta con el cuerpo, se calienta, lo que determina que sea menos denso y se transporte por las corrientes de convección a medida que el aire menos denso sube. Cuanto más rápido se mueve el aire, como en presencia de una brisa o un ventilador, más rápida es la velocidad de convección. En reposo, alrededor del 15% del calor corporal se pierde en el aire por conducción y convección.
3. **Radiación** es la transferencia de calor en forma de rayos infrarrojos entre un objeto cálido y uno más frío, sin mediar contacto físico. El cuerpo pierde más calor porque irradia una mayor cantidad de ondas infrarrojas que las absorbidas por él, procedentes de los objetos más fríos. Si los objetos circundantes están más calientes que el cuerpo, se absorbe más calor que el que se pierde por radiación. En una habitación a 21ºC (70ºF), alrededor del 60% de la pérdida de calor en una persona en reposo se produce por radiación.
4. **Evaporación** es la conversión de un líquido en vapor. Cada mililitro de agua evaporada contiene gran cantidad de calor, alrededor de 0,58 Cal/ml. En condiciones típicas de reposo, alrededor del 22% de la pérdida de calor se produce por la evaporación de aproximadamente 700 mL de agua por día: 300 mL en el aire espirado y 400 mL en la superficie de la piel. Como en condiciones normales las personas no son conscientes de esta pérdida de agua a través de la piel y las mucosas de la boca y el aparato respiratorio, se la llama **pérdida insensible de agua**. La velocidad de evaporación es inversamente proporcional a la humedad relativa del ambiente, es decir, la relación entre la cantidad real de humedad en el aire y la cantidad máxima que puede haber a una temperatura determinada. Cuanto mayor es la humedad relativa, más bajo es el índice de evaporación. Cuando la humedad es del 100%, se incorpora calor por condensación del agua en la superficie de la piel a la misma velocidad que se pierde por evaporación. La evaporación constituye la principal defensa contra el sobrecalentamiento durante el ejercicio. En condiciones extremas, se puede producir hasta un máximo de 3 litros de sudor por hora, que eliminarían más de 1 700 Cal de calor si se evaporaran en su totalidad. (Nota: la transpiración en forma de gotas elimina poco calor, en comparación con la que se pierde por evaporación.)

Termostato hipotalámico

El centro de control que funciona como termóstato corporal es un grupo de neuronas en la región anterior del hipotálamo, denominada **área preóptica.** Esta zona recibe impulsos de termorreceptores en la piel, las membranas mucosas y el hipotálamo. Las neuronas del área preóptica generan impulsos nerviosos con una frecuencia mayor cuando la temperatura de la sangre aumenta y a menor frecuencia cuando disminuye.

Los impulsos nerviosos del área preóptica se propagan hacia otras dos áreas del hipotálamo denominadas **centro de pérdida de calor** y **centro promotor de calor**, que, cuando reciben estímulos del área

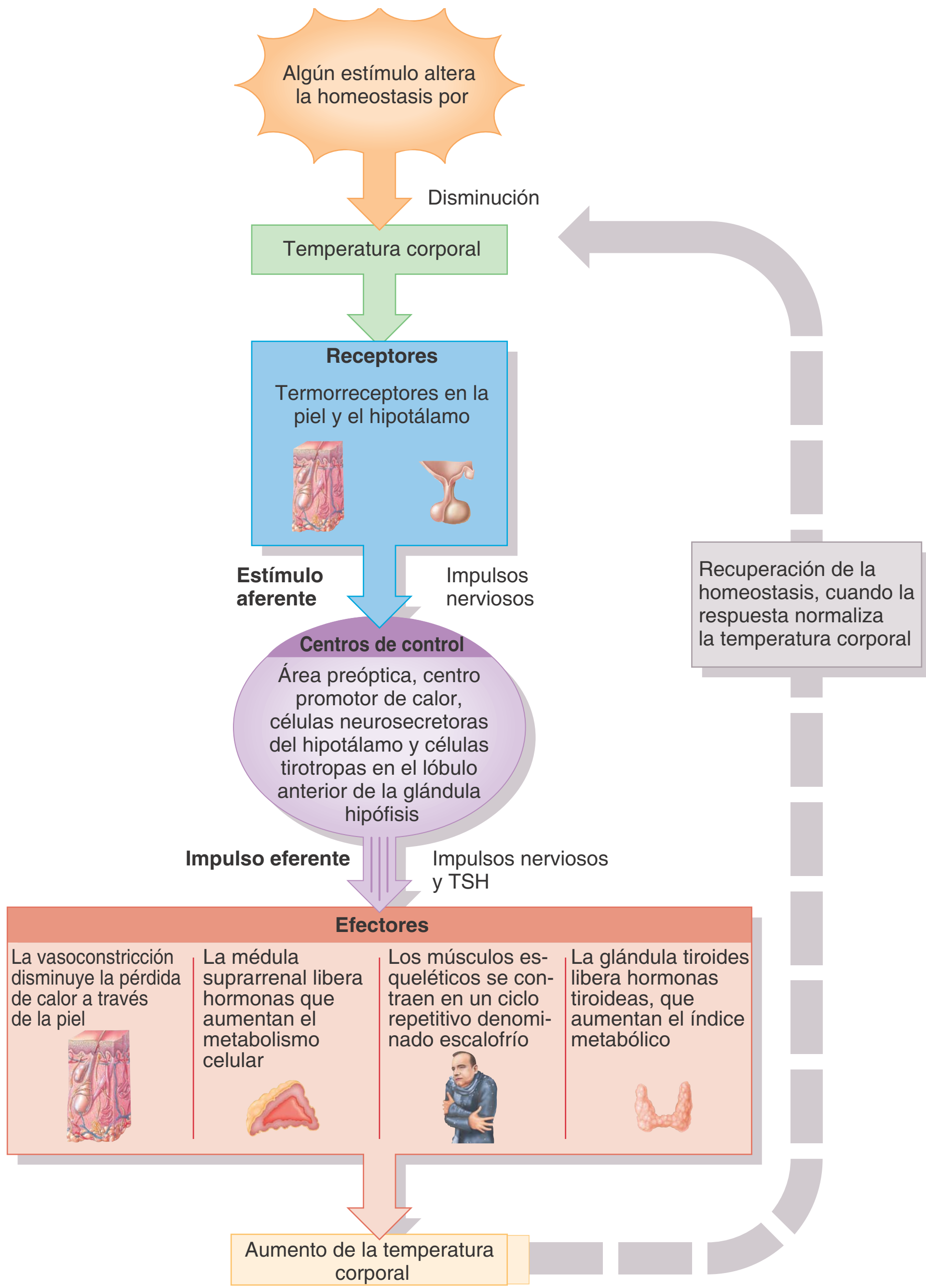
preóptica, ponen en marcha una serie de respuestas que disminuyen y aumentan la temperatura corporal, respectivamente.

Termorregulación

Si la temperatura central disminuye, los mecanismos que ayudan a conservar el calor y el incremento de la producción de calor actúan mediante diferentes mecanismos de retroalimentación negativa, para elevar la temperatura central hasta valores normales (Figura 25.19). Los termorreceptores de la piel y el hipotálamo envían impulsos nerviosos al área preóptica y al centro promotor de calor en el hipotálamo, también a las células neurosecretoras del hipotálamo que elaboran la hormona liberadora de tirotrofina (TRH). En respuesta, el hipotálamo envía impulsos nerviosos y secreta TRH que, a su vez, estimula las células tirotropas del lóbulo anterior de la hipófisis para que secreten hormona tiroideoestimulante o tirotrofina (TSH). Luego, los

Figura 25.19 **Mecanismos de retroalimentación negativa que conservan el calor e incrementar su producción.**

La temperatura central es la temperatura de las estructuras profundas respecto de la piel y el tejido subcutáneo; mientras que la temperatura periférica es aquella cercana a la superficie corporal.



¿Qué factores pueden aumentar el índice metabólico y la velocidad de producción de calor?

impulsos nerviosos del hipotálamo y la TSH activan varios efectores.

Cada efector responde de un modo tal que contribuye a normalizar la temperatura central:

- Los impulsos nerviosos del centro promotor de calor estimulan los nervios simpáticos, que promueven la constricción de los vasos sanguíneos de la piel. Esta vasoconstricción disminuye el flujo de sangre caliente y, por ende, la transferencia de calor desde los órganos internos hacia la piel. La disminución de la velocidad de la pérdida de calor genera un aumento de la temperatura interna del cuerpo porque las reacciones metabólicas siguen produciendo calor.
- Los impulsos de los nervios simpáticos que llegan a la médula suprarrenal estimulan la liberación de adrenalina y noradrenalina a la sangre. Estas hormonas aumentan el metabolismo celular, que intensifica la producción de calor.
- El centro promotor de calor estimula áreas del encéfalo que aumentan el tono muscular y, por consiguiente, la producción de calor. Cuando el tono muscular se incrementa en un músculo (agonista), las pequeñas contracciones estiran los husos neuromusculares en el antagonista, lo que desencadena un reflejo de estiramiento. La contracción resultante del antagonista estira los husos neuromusculares en el músculo antagonista, donde también se desarrolla un reflejo de estiramiento. Este ciclo repetitivo, denominado **escalofrío**, eleva significativamente la velocidad de producción de calor. Durante un escalofrío máximo, la producción de calor corporal puede llegar a cuadruplicar el valor basal, en sólo algunos minutos.
- La glándula tiroides responde a la TSH liberando más hormonas tiroideas hacia la sangre. A medida que los niveles de las hormonas tiroideas aumentan lentamente el índice metabólico, la temperatura corporal se eleva.

Si la temperatura central aumenta por encima del valor normal, se activa un circuito de retroalimentación negativa opuesto al que se muestra en la Figura 25.19. La mayor temperatura sanguínea estimula los termorreceptores, que envían impulsos nerviosos al área preóptica, que a su vez estimulan el centro de pérdida de calor e inhiben el centro promotor de calor. Los impulsos nerviosos del centro de pérdida de calor dilatan los vasos sanguíneos de la piel, que se calienta, y el exceso de calor se pierde hacia el medio ambiente por radiación y conducción, a medida que el mayor volumen de sangre fluye desde el núcleo corporal más caliente hacia la piel más fría. En forma simultánea, el índice metabólico disminuye, y no se producen escalofríos. La elevada temperatura de la sangre estimula las glándulas sudoríparas de la piel por medio de la activación hipotalámica de los nervios simpáticos. A medida que el agua de la transpiración se evapora de la superficie cutánea, ésta se enfría. Todas las respuestas precedentes contrarrestan los efectos promotores de la generación de calor y ayudan a restablecer la temperatura corporal normal.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hipotermia

La **hipotermia** es la disminución de la temperatura corporal central a 35°C (95°F) o menos. Las causas de hipotermia son el estrés por frío excesivo (inmersión en agua helada), las enfermedades metabólicas (hipoglucemia, insuficiencia suprarrenal o hipotiroidismo), el alcohol, algunos fármacos (antidepresivos, sedantes o tranquilizantes), las quemaduras y la desnutrición. A medida que la temperatura central disminuye, se experimenta sensación de frío, escalofríos, confusión, vasoconstricción, rigidez muscular, bradicardia, acidosis, hipoventilación, hipotensión, pérdida de los movimientos espontáneos, coma y muerte (en general causada por arritmias cardíacas). Como las personas mayores tienen menor protección metabólica contra los ambientes fríos y una menor percepción del frío, presentan un riesgo más elevado de hipotermia.

Homeostasis energética y regulación de la ingesta

La mayoría de los animales adultos y muchos hombres y mujeres mantienen una **homeostasis energética**, es decir, un equilibrio preciso entre el ingreso de energía (de los alimentos) y el gasto de energía a través del tiempo. Cuando la energía contenida en los alimentos equilibra la energía utilizada por las células del cuerpo, el peso corporal se mantiene constante (a menos que se incorpore o se pierda agua). En muchas personas, la estabilidad del peso persiste a pesar de las variaciones cotidianas en la actividad y la ingesta de alimentos. Sin embargo, en los países más desarrollados, gran parte de la población tiene sobrepeso. El fácil acceso a comidas sabrosas hipercalóricas y el estilo de vida sedentario conducen a aumentar de peso, lo que incrementa el riesgo de morir debido a una gran variedad de enfermedades cardiovasculares y trastornos metabólicos, como hipertensión arterial, várices venosas, diabetes mellitus, artritis, algunos tipos de cáncer y litiasis vesicular.

El ingreso de energía depende sólo de la cantidad de alimentos consumidos (y absorbidos), mientras que 3 componentes determinan el gasto de energía:

1. El índice metabólico basal contribuye con un 60% del gasto de energía.
2. La actividad física agrega entre un 30 y un 35%, pero este valor puede ser más bajo en personas sedentarias. El gasto de energía se relaciona en parte con el ejercicio voluntario, como caminar, y en parte con la **actividad termogénica no relacionada con el ejercicio**, o sea el costo de energía para mantener el tono muscular, la postura mientras el individuo permanece sentado o de pie y los movimientos involuntarios durante períodos de ansiedad.
3. La **termogénesis inducida por el alimento**, que es la producción de calor mientras se digiere, se absorbe y se almacena el alimento, representa entre el 5 y el 10% del gasto total de energía.

El principal sitio de almacenamiento de la energía química en el cuerpo es el tejido adiposo. Cuando el consumo de energía supera el ingreso, se catabolizan los triglicéridos en el tejido adiposo para aportar energía adicional, y cuando el ingreso de energía supera al gasto energético, los triglicéridos se almacenan. Con el tiempo, la cantidad de triglicéridos almacenados refleja el exceso de energía aportada en relación con el gasto energético. Aún pequeñas diferencias se suman en el transcurso del tiempo. Un aumento de 9 kg (20 lb) entre los 25 y los 55 años representa sólo un pequeño desequilibrio, es decir, un ingreso excesivo de energía con los alimentos que sólo supera 0,3% el gasto energético.

Es evidente que los mecanismos de retroalimentación negativa regulan tanto el ingreso como el egreso de energía, pero no hay receptores sensitivos que monitoricen el peso o el tamaño. Por lo tanto, ¿cómo se regula la ingesta? La respuesta a esta pregunta es incompleta, pero se lograron progresos importantes en el conocimiento de la regulación de la ingesta de alimentos en los últimos tiempos. Esta regulación depende de muchos factores, como señales nerviosas y endocrinas, los niveles de ciertos nutrientes en la sangre, factores psi-

colégicos como el estrés y la depresión, señales del tubo digestivo y los sentidos y las conexiones nerviosas entre el hipotálamo y otras partes del encéfalo.

Dentro del hipotálamo, hay grupos de neuronas que desempeñan funciones decisivas en la regulación de la ingesta de alimentos. La **saciedad** es una sensación de plenitud que acompaña la pérdida del deseo de comer. Dos áreas hipotalámicas participan en la regulación de la ingesta de alimentos, el *núcleo arcuato* y el *núcleo paraventricular* (véase la Figura 14.10). Hay un gen del ratón, llamado *obese*, que promueve la ingesta excesiva y obesidad grave en su forma mutada. El producto de este gen es la hormona **leptina**. Tanto en los ratones como en los seres humanos, la leptina ayuda a disminuir la **adiposidad**, esto es la masa grasa corporal total. La leptina se sintetiza y se secreta en los adipocitos en forma proporcional a la adiposidad; cuanto mayor es el depósito de triglicéridos, más leptina se secreta hacia la corriente sanguínea. La leptina actúa en el hipotálamo a través de la inhibición de los circuitos que estimulan la ingesta y en forma simultánea mediante la activación de los circuitos que aumentan el gasto de energía. La hormona insulina tiene un efecto similar pero más leve. La leptina y la insulina pueden atravesar la barrera hematoencefálica.

Cuando los niveles de leptina y de insulina son *bajos*, las neuronas que se proyectan desde el núcleo arcuato al núcleo paraventricular liberan un neurotransmisor llamado **neuropéptido Y**, que estimula la ingestión de alimentos. Otras neuronas que se proyectan desde el núcleo arcuato hacia los núcleos paraventriculares liberan un neurotransmisor llamado **melanocortina**, que es similar a la hormona melanocitoestimulante (MSH). La leptina estimula la liberación de melanocortina, que inhibe la ingestión de alimentos. Si bien la leptina, el neuropéptido Y y la melanocortina son moléculas clave para mantener la homeostasis energética, muchas otras hormonas y neurotransmisores también contribuyen a conservarla. Aún no se conocen completamente los circuitos encefálicos involucrados. Otras áreas del hipotálamo, además de los núcleos del tronco encefálico, el sistema límbico y la corteza cerebral participan en esta regulación.

El logro de la homeostasis energética requiere la regulación del ingreso de energía. La mayor parte del incremento o la disminución de la ingesta se deben a cambios en el volumen de las comidas más que al número de comidas. Muchos experimentos demostraron la presencia de señales de saciedad, que son modificaciones químicas o nerviosas que le indican a la persona que deje de comer cuando alcanza la saciedad. Por ejemplo, un incremento de la glucemia, como después de una comida, disminuye el apetito. Muchas hormonas, como el glucagón, la colescistocinina, los estrógenos y la adrenalina (a través de receptores beta) funcionan como señal de saciedad y aumentan el gasto energético. La distensión del tubo digestivo, en particular del estómago y el duodeno, también contribuye a detener la ingestión de alimentos. Otras hormonas aumentan el apetito y reducen el gasto de energía, como la hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH), los andrógenos, los glucocorticoides, la adrenalina (a través de receptores alfa) y la progesterona.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Ingesta emocional

Además de mantener la vida, el acto de comer cumple innumerables propósitos psicológicos, sociales y culturales. Las personas comen para celebrar, castigar, confortar, desafiar y negar. La ingestión de comida en respuesta a un impulso emocional, como el estrés, el aburrimiento o el cansancio se denomina **ingesta emocional**. La alimentación emocional es tan común que, dentro de ciertos límites, se considera un comportamiento normal. ¿Quién no se abalanzó alguna vez sobre el refrigerador después de un mal día? El problema surge cuando la ingesta emocional se vuelve tan excesiva que interfiere en la salud. Los trastornos de la salud física corresponden a obesidad y complicaciones como hipertensión arterial y cardiopatías. Los trastornos de la salud psicológica incluyen baja autoestima, incapacidad para enfrentar situaciones de estrés y, en casos extremos, trastornos de la alimentación, como la anorexia y bulimia nerviosa y la obesidad. Comer proporciona bienestar y consuelo, mitiga el dolor y disminuye la angustia. También puede implicar un "parche" bioquímico. Las personas que comen por causas emocionales ingieren en general una cantidad excesiva de hidratos de carbono (dulces y harinas), que pueden elevar los niveles de serotonina en el encéfalo y producir sensaciones de relajación. La comida se convierte en una forma de automedicación cuando aparecen emociones negativas.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

25. Defina kilocaloría (kcal). ¿Cómo se utiliza esta unidad? ¿Cómo se relaciona con una caloría?
26. Establezca las diferencias entre temperatura central y temperatura periférica.
27. ¿De qué forma una persona puede perder o ganar calor del medio ambiente que lo rodea? ¿De qué manera puede una persona perder calor en una playa soleada, cuando la temperatura es de 40°C (104°F) y la humedad del 85%?
28. ¿Qué significa el término homeostasis energética?
29. ¿Cómo se regula la ingesta de alimentos?

25.9 NUTRICIÓN

OBJETIVOS

- Describir la manera de seleccionar los alimentos para mantener una dieta saludable.
- Comparar las fuentes, las funciones y la importancia de los minerales y las vitaminas en el metabolismo.

Los **nutrientes** son sustancias químicas de los alimentos que las células usan para su crecimiento, su mantenimiento y su reparación. Los seis tipos principales de nutrientes son el agua, los hidratos de carbono, los lípidos, las proteínas, los minerales y las vitaminas. El agua es el que se necesita en mayor cantidad: alrededor de 2 a 3 litros por día. Como componente más abundante del cuerpo, el agua proporciona el medio en el cual se desarrollan casi todas las reacciones metabólicas y también participa en otras reacciones (p. ej., de hidrólisis). Las funciones importantes que desempeña el agua en el cuerpo se pueden repasar en la Sección 2.4. Tres nutrientes orgánicos, los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas, suministran la energía necesaria para las reacciones metabólicas y sirven como ladrillos para construir las estructuras del cuerpo. Algunos minerales y muchas vitaminas son componentes de los sistemas enzimáticos que catalizan reacciones metabólicas. Los *nutrientes esenciales* son moléculas específicas que el cuerpo no puede producir en cantidades suficientes, por lo que deben obtenerse de la dieta. Algunos aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas y minerales son nutrientes esenciales.

A continuación, se examinarán las pautas para una alimentación sana, además de las funciones de los minerales y las vitaminas en el metabolismo.

Pautas para una alimentación sana

Cada gramo de proteínas o de hidratos de carbono en los alimentos aporta alrededor de 4 Calorías, un gramo de grasa (lípidos) rinde unas 9 Calorías. No se conocen con certeza los niveles y los tipos de hidratos de carbono, grasas y proteínas óptimos en la dieta. Diferentes poblaciones del mundo consumen dietas por completo distintas, adaptadas a sus estilos de vida particulares. Sin embargo, muchos expertos recomiendan la siguiente distribución de calorías: 50-60% de hidratos de carbono, con menos de 15% de azúcares simples, menos de 30% de lípidos (los triglicéridos son el principal tipo de lípido en la dieta), con no más de 10% de grasas saturadas y alrededor de 12-15% de proteínas.

Las pautas para una alimentación saludable son las siguientes:

- Ingerir alimentos variados.
- Mantener un peso corporal saludable.
- Elegir alimentos con bajo contenido de grasas, grasas saturadas y colesterol.
- Ingerir muchos vegetales, frutas y cereales.
- Consumir azúcar sólo en forma moderada.

En 2005, el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) presentó una pirámide alimenticia denominada **MyPiramid**, que representa un abordaje *personalizado* para realizar selecciones saludables de alimentos y llevar a cabo actividad física en forma regular. A través de la consulta de un cuadro se puede determinar el nivel de calorías en función del sexo, la edad y el nivel de actividad. Una vez definidos estos datos, se puede seleccionar el tipo y la cantidad de alimentos que deben consumirse.

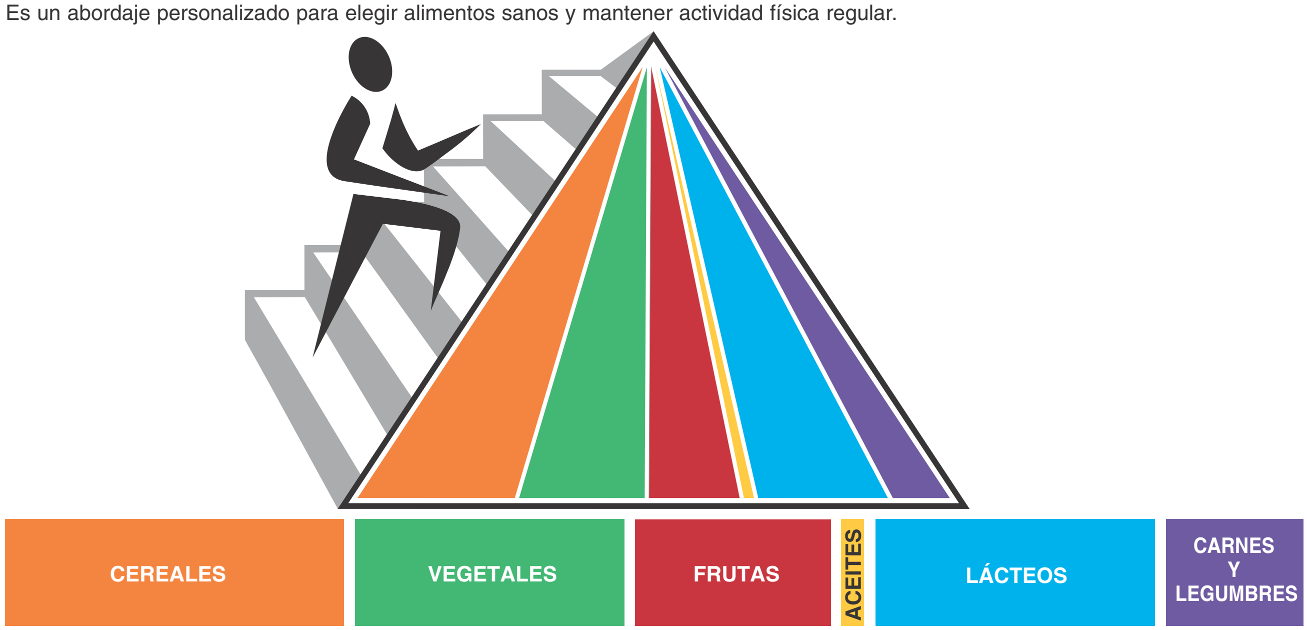
A través del examen minucioso de MyPyramid en la Figura 25.20 se puede observar que las 6 bandas de colores representan los grupos básicos de alimentos más los aceites. Los nutrientes pertenecientes a todas las bandas deben consumirse todos los días. También es necesario destacar que el tamaño global de las bandas sugiere la proporción del alimento que el individuo debe consumir en forma cotidiana. La base más ancha de cada banda representa los alimentos con un contenido escaso o nulo de grasas sólidas y sin azúcar agregada, que son los que deben seleccionar con mayor frecuencia, mientras que la parte superior más estrecha de cada banda representa los alimentos con más azúcar agregada y grasas sólidas, que se deben seleccionar con menor frecuencia. La persona que sube los escalones recuerda la necesidad de realizar actividad física en forma cotidiana.

Como ejemplo de cómo funciona MyPyramid, demos por sentado, en función del cuadro mencionado, que el nivel de calorías de una mujer de 18 años moderadamente activa es de 2 000 Calorías y que el de un hombre de 18 años que mantiene el mismo nivel de actividad es de 2 800 Calorías. En consecuencia, se sugiere elegir los siguientes alimentos y las siguientes cantidades de ellos:

Nivel de calorías	2 000	2 800
Frutas (todas las frutas frescas, congeladas, enlatadas, deshidratadas y zumos de frutas)	2 tazas	2,5 tazas
Verduras (todas las verduras frescas, congeladas, enlatadas, deshidratadas y zumos vegetales)	2,5 tazas	3,5 tazas
Cereales (todos los alimentos fabricados con harina de trigo, arroz, avena, maíz y cebada, como pan, cereales, avena, arroz, pastas, galletitas, tortillas y sémola)	180 g (6 onzas)	300 g (10 oz)
Carnes y legumbres (carne magra, pollo, pescado, huevos, mantequilla de cacahuate [maní], legumbres, frutos secos y granos)	156 g (5,5 oz)	210 g (7 oz)
Lácteos (productos lácteos y derivados que retengan el contenido de calcio, como quesos y yogur)	3 tazas	3 tazas
Aceites (seleccionar, sobre todo, lípidos que contengan ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados como pescado, frutos secos, granos y aceites vegetales)	6 cucharadas de té	8 cucharadas de té

Figura 25.20 **MyPyramid**

Es un abordaje personalizado para elegir alimentos sanos y mantener actividad física regular.



¿Qué significa la base más ancha de cada banda?

Asimismo, los alimentos se pueden seleccionar y preparar con escasa sal. En realidad, la ingesta de sal debe ser menor de 2 300 mg por día. Si decide beber alcohol, debe consumirlo con moderación (no más de 1 trago por día las mujeres y 2 tragos por día los hombres). Un trago se define como 354 mL (12 oz) de cerveza, 150 mL (5 onzas) de vino o 45 mL ($1^1/_2$ oz) de una bebida destilada con graduación alcohólica de 80%.

Minerales

Los **minerales** son sustancias inorgánicas naturales de la corteza terrestre. En el cuerpo se presentan combinados entre sí o con otros componentes orgánicos, o como iones en solución. Los minerales constituyen alrededor del 4% de la masa corporal total y están más concentrados en los huesos. Los minerales con funciones conocidas en el cuerpo son el calcio, el fósforo, el potasio, el azufre, el sodio, el cloruro, el magnesio, el hierro, el yoduro, el manganeso, el cobre, el cobalto, el cinc, el fluoruro, el selenio y el cromo. En el Cuadro 25.5 se describen las funciones vitales de estos minerales. Debe advertirse que el cuerpo suele utilizar la forma iónica de los minerales, en lugar de la forma no ionizada. Algunos minerales, como el cloro, son tóxicos o incluso letales si se ingieren en su forma no ionizada. Otros minerales, como el aluminio, el boro, el silicio y el molibdeno están presentes pero sus funciones no son claras. La dieta típica suministra cantidades adecuadas de potasio, sodio, cloruro y magnesio. Se debe asegurar la ingestión de alimentos que aporten suficiente calcio, fósforo, hierro y yoduro. El exceso de la mayor parte de los minerales se excreta en la orina y las heces.

El calcio y el fósforo forman parte de la matriz del hueso. Como los minerales no constituyen compuestos de cadena larga, no son adecuados para la construcción de estructuras. Una función importante de los minerales es la de intervenir en las reacciones enzimáticas. El calcio, el hierro, el magnesio y el manganeso forman parte de algunas coenzimas. El magnesio también sirve como catalizador de la conversión de ADP en ATP. El sodio y el fósforo participan de sistemas amortiguadores, que contribuyen al control del pH de los líquidos corporales. El sodio también participa en la regulación de la ósmosis del agua y, junto con otros iones, interviene en la generación de impulsos nerviosos.

Vitaminas

Las **vitaminas** son nutrientes orgánicos requeridos en pequeñas cantidades para mantener el crecimiento y el metabolismo normal. A diferencia de los hidratos de carbono, los lípidos o las proteínas no proporcionan energía ni sirven para construir estructuras corporales. La mayoría de las vitaminas con funciones conocidas son coenzimas.

La mayor parte de las vitaminas no se puede sintetizar en el cuerpo y debe ingerirse con los alimentos. Algunas, como la vitamina K, son producidas por bacterias presentes en el tubo digestivo y luego se absorben. El cuerpo puede ensamblar algunas vitaminas si los materias que la componen, denominados **provitaminas**, están disponibles. Por ejemplo, el cuerpo produce vitamina A sobre la base de la provitamina beta-caroteno, que es una sustancia química presente en los vegetales amarillos, como las zanahorias o verdes, como la espinaca. Ningún alimento contiene todas las vitaminas requeridas; y ésta es una de las principales razones por las cuales se debe ingerir una dieta variada.

Las vitaminas se dividen en dos grandes grupos: liposolubles e hidrosolubles. Las **vitaminas liposolubles**, A, D, E y K se absorben junto con otros lípidos de la dieta en el intestino delgado y se empaquetan en los quilomicrones. Estas vitaminas no pueden absorberse en cantidades adecuadas, a menos que se ingieran con otros lípidos. Las vitaminas liposolubles se pueden almacenar en células, en particular en los hepatocitos. Las **vitaminas hidrosolubles**, como las del grupo B y la vitamina C, se disuelven en los líquidos corporales. El exceso de estas vitaminas no se almacena, sino que se excreta en la orina.

Además de sus otras funciones, tres vitaminas (C, E y la provitamina beta-caroteno) reciben el nombre de **vitaminas antioxidantes** porque inactivan los radicales libres del oxígeno. Cabe recordar que los radicales libres son iones o moléculas muy reactivas que llevan electrones no apareados en su órbita más externa (véase la Figura 2.3). Los radicales libres dañan las membranas celulares, el DNA y otras estructuras y contribuyen a la formación de placas ateroscleróticas en las arterias, que estrechan su luz. Algunos radicales libres surgen en el cuerpo espontáneamente y otros provienen de tóxicos ambientales, como el humo del tabaco y la radiación. Se cree que las vitaminas antioxidantes desempeñan una función importante en la protección contra algunos tipos de cáncer, a través de la reducción de la formación de la placa aterosclerótica, el retraso de algunos procesos del envejecimiento y la disminución del riesgo de cataratas. En el Cuadro 25.6 se mencionan las principales vitaminas, sus fuentes, sus funciones y los trastornos que generan sus deficiencias.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Suplementos de vitaminas y minerales

La mayoría de los nutricionistas recomienda cumplir una dieta balanceada que incluya una variedad de alimentos, en lugar de tomar suplementos vitamínicos o minerales, excepto en circunstancias especiales. Algunos ejemplos comunes de situaciones en las que se necesitan suplementos son el hierro en las mujeres con sangrado excesivo durante su período menstrual, hierro y calcio en las mujeres embarazadas o que amamantan, ácido fólico (folato) en todas las mujeres que podrían quedar embarazadas para reducir el riesgo fetal de defectos en el tubo neural, calcio en la mayoría de los adultos porque no reciben la cantidad requerida en la dieta y vitamina B_{12} para los vegetarianos estrictos, que no ingieren carne. Como la mayoría de los estadounidenses no consume con su comida niveles elevados de vitaminas antioxidantes suficientes para que ejerzan efectos beneficiosos, algunos expertos recomiendan suplementos de vitaminas C y E. Sin embargo, más no siempre es mejor y las dosis altas de vitaminas o minerales pueden ser muy perjudiciales.

La **hipervitaminosis** (*hypér-*, sobre o demasiado) es la ingesta de una vitamina en una concentración mayor que la capacidad que el cuerpo tiene para utilizarla, almacenarla o excretarla. Como las vitaminas hidrosolubles no se almacenan en el cuerpo, pocas pueden causar trastornos por hipervitaminosis. No obstante, dado que las vitaminas liposolubles se almacenan, su consumo excesivo puede ser perjudicial. Por ejemplo, el exceso de vitamina A puede causar somnolencia, debilidad general, irritabilidad, cefaleas, vómitos, piel seca y descamada, pérdida parcial del cabello, artralgias, hepatoesplenomegalia, coma e incluso la muerte. La ingesta excesiva de vitamina D puede provocar pérdida del apetito, náuseas, vómitos, sed excesiva, debilidad general, irritabilidad, hipertensión arterial y disfunción o daño renal. En el Cuadro 25.6 se explican las **hipovitaminosis** (*hypo-*, demasiado poco o debajo) o deficiencias de vitaminas.

CUADRO 25.5

Minerales vitales para el cuerpo

MINERAL	COMENTARIOS	IMPORTANCIA
Calcio	Mineral más abundante del cuerpo. Se encuentra en combinación con fosfatos. Alrededor del 99% se deposita en huesos y dientes. Los niveles sanguíneos de Ca^{2+} están controlados por la hormona paratiroidea (PTH). El calcitriol promueve la absorción del calcio de la dieta. El exceso se excreta en las heces y la orina. Sus fuentes son la leche, la yema de huevo, los mariscos y los vegetales de hoja verde.	Formación de huesos y dientes, coagulación de la sangre, actividad nerviosa y muscular, endocitosis y exocitosis, motilidad celular, movimiento de cromosomas durante la división celular, metabolismo del glucógeno y liberación de neurotransmisores y hormonas.
Fósforo	Alrededor del 80% se encuentra en los huesos y los dientes como sales de fosfato. Los niveles de fosfato en sangre son controlados por la hormona paratiroidea (PTH). El exceso se excreta en la orina, una pequeña cantidad se elimina con las heces. Sus fuentes son los productos lácteos, la carne vacuna, el pescado, las aves y los frutos secos.	Formación de huesos y dientes. Los fosfatos ($H_2PO_4^{-}$, HPO_4^{2-} y PO_4^{3-}) constituyen uno de los principales sistemas amortiguadores de la sangre. Desempeña una función importante en la contracción muscular y en la actividad nerviosa. Componente de muchas enzimas. Interviene en la transferencia de energía (ATP). Componente del DNA y el RNA.
Potasio	Es el principal catión (K^{+}) en el líquido intracelular. El exceso se excreta en la orina. Está presente en casi todos los alimentos (carne, pescado, aves, frutas y frutos secos).	Necesario para la generación y la conducción de los potenciales de acción, en neuronas y fibras musculares.
Azufre	Componente de muchas proteínas (como la insulina y el condroitinsulfato), de transportadores de electrones en la cadena de transporte de electrones y de algunas vitaminas (tiamina y biotina). Se excreta en la orina. Sus fuentes son la carne vacuna, el hígado, el cordero, el pescado, las aves, los huevos, el queso y los frijoles.	Como componente de hormonas y vitaminas, regula diversas actividades corporales. Es necesario para la producción de ATP a través de la cadena respiratoria.
Sodio	Es el catión más abundante (Na^{+}) en el líquido extracelular; también presente en los huesos. Se excreta con la orina y el sudor. La ingesta normal de cloruro de sodio (sal de mesa) excede los requerimientos diarios.	Afecta con intensidad la distribución del agua por ósmosis. Parte del sistema de amortiguación del bicarbonato. Forma parte de la conducción de los potenciales de acción nerviosos y musculares.
Cloruro	Es el principal anión (Cl^{-}) en el líquido extracelular. El exceso se excreta en la orina. Sus fuentes son la sal de mesa (NaCl), la salsa de soja y los alimentos procesados.	Participa en el equilibrio ácido base de la sangre, el balance hídrico y la formación de HCl en el estómago.
Magnesio	Importante catión (Mg^{2+}) en el líquido intracelular. Se excreta en la orina y las heces. Se encuentra en muchos alimentos, como los vegetales de hoja verde, los frutos de mar y los cereales integrales.	Se requiere para el funcionamiento normal del músculo y el tejido nervioso. Participa en la formación del hueso. Parte de muchas coenzimas.
Hierro	Alrededor del 66% se encuentra en la hemoglobina. La pérdida normal de hierro se asocia con la caída del cabello, la descamación de las células epiteliales y mucosas y con el sudor, la orina, las heces, la bilis y el flujo menstrual. Sus fuentes son la carne vacuna, el hígado, los mariscos, la yema de huevo, las alubias (frijoles), las legumbres, las frutas deshidratadas, los frutos secos y los cereales.	Como componente de la hemoglobina, se une en forma reversible al O_2. Componente de los citocromos que forman parte de la cadena de transporte de electrones.
Yoduro	Componente esencial de las hormonas tiroideas. Se excreta en la orina. Sus fuentes son los frutos de mar, la sal yodada y los vegetales que crecen en suelos ricos en yodo.	Requerido por la glándula tiroides para sintetizar hormonas tiroideas que regulan el índice metabólico.
Manganeso	Parte se almacena en el hígado y el bazo. Se excreta sobre todo con las heces.	Activa varias enzimas. Necesario para la síntesis de hemoglobina, la formación de urea, el crecimiento, la reproducción, la lactación y la formación de hueso y tal vez para la producción y la liberación de insulina y la inhibición del daño celular.
Cobre	Parte se almacena en el hígado y el bazo. Se excreta sobre todo con las heces. Algunas de sus fuentes son los huevos, las harinas integrales, las alubias o porotos (frijoles), la remolacha, el hígado, el pescado, la espinaca y los espárragos.	Requerido junto con el hierro para la síntesis de hemoglobina. Componente de coenzimas en la cadena de transporte de electrones y de enzimas necesarias para la formación de melanina.
Cobalto	Constituyente de la vitamina B_{12}.	Como parte de la vitamina B_{12}, necesario para la eritropoyesis.
Cinc	Componente importante de algunas enzimas. Se encuentra en muchos alimentos, en especial las carnes.	Como componente de la anhidrasa carbónica, importante en el metabolismo del dióxido de carbono. Necesario para el crecimiento normal y la cicatrización de las heridas, la percepción normal del gusto y el apetito y el recuento normal de espermatozoides. Como componente de las peptidasas, interviene en la digestión proteica.
Fluoruro	Componente de huesos, dientes y otros tejidos.	Parece mejorar la estructura dental y evitar las caries.
Selenio	Componente importante de algunas enzimas. Se encuentra en frutos de mar, carne, pollo, tomate, yema de huevo, leche, setas y ajo, y en granos de cereales cultivados en suelos ricos en selenio.	Necesario para la síntesis de hormonas tiroideas, la movilidad espermática y el funcionamiento apropiado del sistema inmunitario. También actúa como antioxidante. Previene las fracturas cromosómicas y puede cumplir una función en la prevención de ciertos defectos congénitos, abortos, cáncer de próstata y enfermedad coronaria.
Cromo	Se encuentra en altas concentraciones en la levadura de cerveza, también en los vinos y en cerveza de determinadas marcas.	Necesario para la actividad normal de la insulina en el metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos.

CUADRO 25.6

Principales vitaminas

VITAMINA	COMENTARIO Y FUENTE	FUNCIONES	SÍNTOMAS DE DEFICIENCIA Y TRASTORNOS
Liposolubles	Todas requieren sales biliares y algunos lípidos de la dieta para su absorción adecuada.		
A	Se forma a partir de la provitamina betacaroteno (y otras provitaminas) en el tubo digestivo. Se almacena en el hígado. Las fuentes de los carotenos y de otras provitaminas son los vegetales de color naranja, verde y amarillo; las fuentes de la vitamina A incluyen el hígado y la leche.	Mantiene el estado general de salud y la indemnidad de las células epiteliales. Los betacarotenos actúan como antioxidantes e inactivan los radicales libres. Esencial para la formación de pigmentos fotosensibles en los fotorreceptores de la retina. Colabora en el crecimiento de los huesos y los dientes, mediante la regulación de la actividad de los osteoblastos y los osteoclastos.	La deficiencia genera atrofia y queratinización del epitelio, lo que ocasiona piel y cabello secos; mayor incidencia de infecciones del oído, los senos, el aparato respiratorio, el urinario y el digestivo, incapacidad de aumentar de peso, sequedad de córnea y úlceras cutáneas. **Ceguera nocturna** (disminución de la capacidad de adaptación a la oscuridad). Retraso en el crecimiento y desarrollo defectuoso de los huesos y los dientes.
D	Los rayos solares convierten al 7-dehidrocolesterol presente en la piel en colecalciferol (vitamina D_3). Luego, una enzima hepática convierte al colecaliciferol en 25-hidroxicolecalciferol. Una segunda enzima renal convierte a éste en calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol), que es la forma activa de la vitamina D. Se excreta sobre todo con la bilis. Las fuentes dietéticas son los aceites de pescado, la yema de huevo y la leche fortificada.	Esencial para la absorción del calcio y fósforo en el tubo digestivo. Actúa con la hormona paratiroidea (PTH) para mantener la homeostasis del Ca^{2+}.	La utilización defectuosa del calcio por los huesos provoca **raquitismo** en niños y **osteomalacia** en adultos. Posible pérdida del tono muscular.
E (tocoferoles)	Se almacenan en el hígado, tejido adiposo y los músculos. Las fuentes son los frutos secos frescos y el germen de trigo, los aceites de semillas y los vegetales de hoja verde.	Inhibe el catabolismo de ciertos ácidos grasos que forman parte de la estructura de las células, en especial las membranas. Intervienen en la formación del DNA, el RNA y los eritrocitos. Pueden promover la cicatrización de las heridas, contribuyen a mantener la estructura normal y el funcionamiento del sistema nervioso y previenen la fibrosis. Puede proteger al hígado de agentes químicos tóxicos como el tetracloruro de carbono. Actúa como antioxidante inactivando los radicales libres.	Puede causar oxidación de grasas monoinsaturadas, lo que ocasiona anomalías estructurales y funcionales en las mitocondrias, los lisosomas y las membranas plasmáticas. Una posible consecuencia es la anemia hemolítica.
K	Producida por una bacteria intestinal. Se almacena en el hígado y el bazo. Sus fuentes son la espinaca, la col, el repollo y el hígado.	Coenzima esencial para la síntesis de muchos factores de la coagulación en el hígado, como la protrombina.	El retraso en el tiempo de coagulación genera sangrado excesivo.
Hidrosolubles	Se disuelven en los líquidos corporales. La mayoría no se almacenan en el organismo. El exceso ingerido se elimina a través de la orina.		
B_1 (tiamina)	Destruida con rapidez por el calor. Las fuentes son los productos de cereales integrales, los huevos, el cerdo, los frutos secos, el hígado y la levadura.	Actúa como coenzima de varias enzimas diferentes que destruyen los enlaces entre carbonos e intervienen en el metabolismo del ácido pirúvico para formar CO_2 y H_2O. Es esencial para la síntesis del neurotransmisor acetilcolina.	El metabolismo inadecuado de los hidratos de carbono conduce a la acumulación de los ácidos pirúvico y láctico y a la producción insuficiente de ATP para las células musculares y las neuronas. Su deficiencia causa: 1) **beriberi**, que es la parálisis parcial del músculo liso del tubo digestivo y provoca trastornos digestivos, parálisis de los músculos esqueléticos y atrofia de miembros, 2) **polineuritis** por la degeneración de las vainas de mielina, alteración de los reflejos y la sensibilidad táctil, detención del crecimiento en niños y disminución del apetito.
B_2 (riboflavina)	Pequeñas concentraciones proporcionadas por bacterias del tubo digestivo. Las fuentes de la dieta son la levadura, el hígado, la carne vacuna, la carne de ternera, el cordero, los huevos, los productos de cereales integrales, el espárrago, los guisantes (arvejas), la remolacha y los cacahuates (maní).	Componente de algunas coenzimas (como la FAD y la FMN) que participan en el metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas, en especial en las células del ojo, la mucosa del intestino y la sangre.	Su deficiencia puede conducir a una utilización inadecuada del oxígeno, que a su vez genera visión borrosa, cataratas y úlceras de córnea. También produce dermatitis y fisuras cutáneas, lesiones de la mucosa intestinal y un tipo de anemia.

CUADRO 25.6 (CONTINUACIÓN)

Principales vitaminas

VITAMINA	COMENTARIOS Y FUENTES	FUNCIONES	SÍNTOMAS DE DEFICIENCIA Y TRASTORNOS
Hidrosolubles (continuación)			
Niacina (nicotinamida)	Derivada del aminoácido triptófano. Sus fuentes son las levaduras, las carnes, el hígado, el pescado, los productos de cereales integrales, los guisantes, las alubias y los frutos secos.	Componente esencial de la NAD y la NADP, coenzimas en reacciones de óxido-reducción. En el metabolismo lipídico, inhibe la síntesis de colesterol y colabora en la degradación de los triglicéridos.	La principal deficiencia es la **pelagra**, caracterizada por dermatitis, diarrea y trastornos psicológicos.
B_6 (piridoxina)	Sintetizada por bacterias en el tubo digestivo. Se deposita en el hígado, el músculo y el encéfalo. Otras fuentes son el salmón, la levadura, el tomate, el maíz, la espinaca, los productos de cereales integrales, el hígado y el yogur.	Coenzima esencial para el metabolismo normal de los aminoácidos. Colabora en la producción de anticuerpos circulantes. Puede funcionar como coenzima en el metabolismo de los triglicéridos.	El síntoma principal de la carencia es la dermatitis en los ojos, la nariz y la boca. Otros síntomas son retraso del crecimiento y náuseas.
B_{12} (cianocobalamina)	Es la única vitamina B que no se encuentra en los vegetales y la única que contiene cobalto. Su absorción en el tubo digestivo depende del factor intrínseco, secretado por la mucosa gástrica. Las fuentes son el hígado, el riñón, la leche, los huevos, el queso y la carne.	Coenzima necesaria para la formación de eritrocitos y del aminoácido metionina, incorporación de algunos aminoácidos en el ciclo de Krebs y en la síntesis de colina (utilizada para producir acetilcolina).	Anemia perniciosa, trastornos neuropsiquiátricos (ataxia, pérdida de la memoria, debilidad, cambios del estado de ánimo y la personalidad y sensaciones anormales), además del compromiso de la actividad de los osteoblastos.
Ácido pantoténico	Producido en parte por bacterias del tubo digestivo. Se almacena sobre todo en el hígado y los riñones. Otras fuentes son el riñón, el hígado, la levadura, los vegetales verdes y los cereales.	Constituyente de la coenzima A, que es esencial para la transferencia de grupos acetilo del ácido pirúvico en el ciclo de Krebs, conversión de lípidos y aminoácidos en glucosa y síntesis de colesterol y hormonas esteroides.	Fatiga, espasmos musculares, producción insuficiente de hormonas esteroides suprarrenales, vómitos e insomnio.
Ácido fólico (folato, folacina)	Sintetizado por bacterias del tubo digestivo. Sus fuentes son vegetales de hoja verde, brócoli, espárrago, pan, legumbres secas y frutas cítricas.	Componente de sistemas enzimáticos que sintetizan bases nitrogenadas del DNA y el RNA. Esencial para la producción normal de eritrocitos y leucocitos.	Producción de eritrocitos grandes en forma anormal (anemia macrocítica). Mayor riesgo de defectos del tubo neural en los recién nacidos por deficiencia materna de folatos.
Biotina	Sintetizada por bacterias del tubo digestivo. Sus fuentes son la levadura, el hígado, la yema de huevo y el riñón.	Coenzima esencial para la conversión del ácido pirúvico en ácido oxalacético y la síntesis de ácidos grasos y purinas.	Depresión mental, mialgias, fatiga y náuseas.
C (ácido ascórbico)	Se destruye con rapidez en presencia de calor. Parte se almacena en los tejidos glandulares y el plasma. Sus fuentes son las frutas cítricas, el tomate y los vegetales verdes.	Promueve la síntesis proteica, como para el depósito de capas de colágeno en la formación de tejido conectivo. Como coenzima, puede combinarse con venenos y atenuar su toxicidad, previo a su excreción. Actúa junto con los anticuerpos, promueve la cicatrización de las heridas y actúa como antioxidante.	Escorbuto, anemia, muchos síntomas relacionados con formación deficiente de colágeno, como encías inflamadas e hipersensibles, pérdida de dientes (las apófisis alveolares también se encuentran deterioradas), mala cicatrización de las heridas, sangrado (las paredes de los vasos sanguíneos son frágiles por la degeneración del tejido conectivo) y retraso del crecimiento.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

30. ¿Qué es un nutriente?
31. Describa la pirámide de alimentos y proporcione ejemplos de alimentos de cada grupo.
32. ¿Qué es un mineral? Describa en forma breve las funciones de los siguientes minerales: calcio, fósforo, potasio, azufre, sodio, cloruro, magnesio, hierro, yodo, cobre, cinc, fluoruro, manganeso, cobalto, cromo y selenio.
33. Defina vitamina. Explique cómo se obtienen las vitaminas. Distinga entre una vitamina liposoluble y una hidrosoluble.
34. Para cada una de las siguientes vitaminas, indique su función principal y el efecto de su deficiencia: A, D, E, K, B_1, B_2, niacina, B_6, B_{12}, ácido pantoténico, ácido fólico, biotina y C.

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Anorexia nerviosa

La **anorexia nerviosa** es una enfermedad crónica caracteriza por la pérdida de peso auto-inducida, la percepción de una imagen corporal negativa y cambios fisiológicos secundarios a la depleción nutricional. Los pacientes con anorexia nerviosa tienen una fijación en el control del peso y a menudo insisten en evacuar el intestino todos los días aunque la ingesta sea inadecuada. Con frecuencia abusan de laxantes, lo que empeora el balance hidroelectrolítico y las deficiencias nutricionales. El trastorno se identifica en forma predominante en mujeres jóvenes solteras y puede ser hereditario. Los patrones menstruales anormales, la amenorrea (ausencia de menstruación) y la disminución del índice metabólico basal reflejan los efectos depresivos de la inanición. Los individuos podrían alcanzar un estado de emaciación y, por último, morir de inanición o por una de sus complicaciones. Otras secuelas de este trastorno son osteoporosis, depresión y anomalías encefálicas sumadas al deterioro del desempeño mental. El tratamiento consiste en psicoterapia y regulación de la dieta.

Fiebre

La **fiebre** es una elevación de la temperatura central causada por una reprogramación del termóstato hipotalámico. Las causas más comunes son las infecciones virales o bacterianas, seguidas por la ovulación, la secreción excesiva de hormonas tiroideas, los tumores y las reacciones a las vacunas. Cuando los fagocitos ingieren ciertas bacterias, secretan **pirógenos** (*pyr-*, fuego; y *-gen*, producir), que son sustancias que ocasionan fiebre. Un pirógeno es la interleucina-1, que circula hacia el hipotálamo e induce la secreción de prostaglandinas en las neuronas del área preóptica. Algunas prostaglandinas pueden reprogramar el termóstato hipotalámico a una temperatura más alta y, luego, los mecanismos reflejos que regulan la temperatura actúan para elevar la temperatura central hasta este nuevo valor. Los *antipiréticos* son fármacos que disminuyen la fiebre. Algunos ejemplos son la aspirina, el paracetamol (Tylenol®) y el ibuprofeno (Advil®), que bajan la fiebre a través de la inhibición de la síntesis de ciertas prostaglandinas.

Si se considera que como consecuencia de la producción de pirógenos el termóstato se reprograma a 39°C (103°F), los mecanismos que promueven la formación de calor (vasoconstricción, aumento del metabolismo, escalofríos) funcionan en esta situación en su capacidad máxima. Incluso cuando la temperatura central es más alta que lo normal, por ejemplo 38°C (101°F), la piel se mantiene fría y se presentan **escalofríos**, que constituyen un signo definitivo de que la temperatura central está en ascenso. Después de varias horas, la temperatura central llega al valor determinado por el termóstato, y los escalofríos desaparecen. En ese momento, el cuerpo sigue regulando la temperatura a 39°C (103°F). Cuando los pirógenos desaparecen, el termóstato vuelve al valor normal de 37°C (98,6°F). Como al principio la temperatura central corporal es alta, actúan los mecanismos para la pérdida de calor (vasodilatación y sudoración) con el fin de disminuirla. La piel se calienta y la persona comienza a transpirar. Esta fase de la fiebre se llama **crisis**, e indica que la temperatura central está en descenso.

Si bien un individuo puede morir cuando la temperatura central supera los 44-46°C (112-114°F), hasta cierto punto la fiebre es beneficiosa. Por ejemplo, una temperatura más alta intensifica los efectos de los interferones y la actividad fagocítica de los macrófagos y en forma simultánea impide la replicación de algunos microorganismos patógenos. La fiebre aumenta la frecuencia cardíaca, lo que les permite a los leucocitos dirigirse hacia los sitios infectados a mayor velocidad. Asimismo, aumenta la producción de anticuerpos y la proliferación de células T. El calor acelera la velocidad de las reacciones químicas, y esto puede ayudar a las células a repararse con mayor rapidez.

Obesidad

La **obesidad** se define como un peso corporal que supera en 20% el peso estándar deseable debido a una acumulación excesiva de tejido adiposo. Alrededor de un tercio de la población estadounidense es obesa. (Un deportista puede presentar *sobrepeso* como consecuencia de un depósito superior al normal de tejido muscular, sin que por ello sea obeso.) Incluso la obesidad moderada es peligrosa para la salud, ya que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar, diabetes mellitus no insulinodependiente, artritis, algunos cánceres (mamas, útero, colon), várices venosas y litiasis vesicular.

En forma inusual, la obesidad es el resultado de traumatismos o tumores en los centros hipotalámicos de regulación de la ingestión de alimentos. En la mayoría de los casos de obesidad no hay una causa específica. Los factores que contribuyen son los genéticos, los hábitos alimenticios aprendidos en etapas tempranas de la vida, la alimentación en exceso para liberar tensiones y las costumbres sociales. Hay estudios que indican que algunas personas obesas queman menos calorías durante la digestión y la absorción de una comida, lo que representa un menor efecto termogénico inducido por los alimentos. Asimismo, los individuos obesos que pierden peso requieren alrededor de un 15% de calorías menos para mantener el peso corporal normal, en comparación con las personas que nunca fueron obesas. Resulta interesante señalar que aquellos que ganan peso con facilidad cuando ingieren un exceso de calorías en forma deliberada, desarrollan menor actividad termogénica no relacionada con el ejercicio, como en situaciones de estrés, que quienes no ganan peso en la misma situación. Si bien la leptina suprime el apetito y produce saciedad en animales de experimentación, no está disminuida en la mayoría de los obesos.

La mayor parte del exceso de calorías en la dieta se convierte en triglicéridos y se almacena en las células adiposas. En un principio, los adipocitos aumentan de tamaño, pero cuando alcanzan al tamaño máximo, se dividen. Como resultado, en la obesidad extrema se observa proliferación de los adipocitos. La enzima endotelial lipoproteinlipasa regula el almacenamiento de triglicéridos. Esta enzima es muy activa en la grasa abdominal y menos activa en la grasa de la cadera. La acumulación de grasa en el abdomen se asocia con niveles más altos de colesterol en sangre y otros factores de riesgo cardíacos porque las células adiposas de esta región desarrollan mayor actividad metabólica.

El tratamiento de la obesidad es difícil, ya que la mayor parte de las personas que consiguen perder peso lo recuperan en dos años. Sin embargo, hasta una moderada disminución de peso se asocia con beneficios en la salud. El tratamiento de la obesidad incluye programas que modifican el comportamiento, dietas muy hipocalóricas, fármacos y cirugía. Los programas de modificación de la conducta que se ofrecen en muchos centros de salud se esfuerzan por modificar los hábitos alimentarios e incrementar la actividad con ejercicios. Los programas nutricionales se basan en dietas “saludables para el corazón”, con abundantes vegetales pero pocas grasas, en especial saturadas. Un programa típico de ejercicios sugiere caminar 30 minutos por día, entre cinco y siete veces por semana. El ejercicio regular mejora tanto la pérdida de peso como su mantenimiento. Las dietas muy hipocalóricas incluyen entre 400 y 800 kcal/día en forma de mezclas líquidas que se comercializan. Esta dieta suele prescribirse durante 12 semanas, bajo supervisión médica estricta. Existen dos fármacos para tratar la obesidad. La sibutramina es un supresor del apetito que inhibe la recaptación de serotonina y la noradrenalina en áreas del encéfalo que regulan la conducta alimentaria. El orlistat inhibe las lipasas liberadas en la luz del tubo digestivo. Al reducirse la actividad de la lipasa, se absorben menos triglicéridos de la dieta. Para los pacientes con obesidad extrema y que no responden a otros tratamientos puede considerarse un procedimiento quirúrgico. Las dos operaciones que se indican con mayor frecuencia son la derivación (*bypass*) gástrica y la gastroplastia; ambas reducen significativamente el tamaño del estómago, de manera que sólo puede recibir escasa cantidad de alimentos.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Agotamiento por calor (postración por calor) Estado en el cual la temperatura central suele ser normal o algo menor, y la piel está fría y húmeda por la transpiración profusa. El agotamiento por calor se caracteriza por la pérdida de líquidos y electrolitos, en especial, sal (NaCl). La pérdida de sal genera calambres musculares, vértigo, vómitos y desmayos; la pérdida de líquido puede disminuir la presión arterial. Se recomienda reposo absoluto, rehidratación y reposición de electrolitos.

Bulimia (*bou-,* buey; y *–lim,* hambre) o *síndrome de atracones y purgas.* Trastorno que afecta a mujeres jóvenes de etnia blanca, solteras de clase media, caracterizado por alimentación excesiva al menos 2 veces por semana, seguida por conductas de purga a través de la autoinducción de vómitos, dieta estricta o ayuno, ejercicio intenso o uso de laxantes o diuréticos; se produce en respuesta al miedo al sobrepeso o por estrés, depresión y enfermedades fisiológicas, como tumores hipotalámicos.

Calambres por calor Estos calambres son el resultado de la transpiración excesiva. La pérdida de sal en el sudor provoca contracciones musculares dolorosas; estos calambres tienden a producirse en los músculos utilizados durante la actividad, pero no aparecen hasta que la persona se relaja, luego de finalizar el ejercicio. La ingestión de líquidos que contienen sales suele procurar un rápido restablecimiento.

Desnutrición (*des-,* mal) Desequilibrio en el aporte total de calorías o en el de nutrientes específicos, que pueden ser inadecuados o excesivos.

Golpe de calor (insolación) Trastorno grave y a menudo fatal, causado por la exposición a temperaturas elevadas, en especial, cuando la humedad relativa es alta, lo que dificulta la pérdida del calor corporal. El flujo sanguíneo cutáneo disminuye, la sudoración se reduce en forma significativa y la temperatura corporal asciende de manera súbita por la disfunción del termostato hipotalámico, de modo que la temperatura corporal puede llegar a 43°C (110°F). El tratamiento, que debe implementarse de inmediato, consiste en enfriar el cuerpo mediante la inmersión de la víctima en agua fría y la administración de líquidos y electrolitos.

Kwashiorkor Afección que se caracteriza por una ingestión deficiente de proteínas a pesar del aporte casi normal de calorías. Se caracteriza por edema abdominal, hepatomegalia, disminución de la presión arterial, pulso lento, temperatura corporal más baja que lo normal y a veces retraso mental. Como la principal proteína del maíz carece de dos aminoácidos esenciales necesarios para el crecimiento y la reparación de los tejidos, muchos niños africanos cuya dieta se basa en el maíz desarrollan kwashiorkor.

Marasmo Tipo de desnutrición calórico-proteica, que se produce como resultado de la ingesta inadecuada tanto de proteínas como de calorías. Se caracteriza por retraso del crecimiento, bajo peso, pérdida de masa muscular y emaciación, además de piel seca y cabello delgado, seco y opaco.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. La única fuente de energía para que el ser humano realice su actividad biológica es el alimento, que además aporta sustancias esenciales que el cuerpo no puede sintetizar.
2. La mayoría de las moléculas absorbidas por el tubo digestivo se utiliza para abastecer de energía a los procesos vitales; sirven como unidades estructurales (“ladrillos para la construcción”) durante la síntesis de moléculas complejas o se almacenen para su uso en el futuro.

25.1 Reacciones metabólicas

1. El metabolismo designa todas las reacciones químicas del cuerpo, y pueden ser de 2 tipos: catabólicas y anabólicas.
2. Catabolismo es el término que implica las reacciones que degradan compuestos orgánicos complejos en otros más simples. En general, las reacciones catabólicas son exergónicas y producen más energía que la que consumen.
3. Las reacciones químicas que combinan moléculas simples con otras complejas para formar componentes funcionales y estructurales del cuerpo constituyen el anabolismo. En términos generales, las reacciones anabólicas son endergónicas, es decir que consumen más energía que la que producen.
4. El acoplamiento del anabolismo y el catabolismo se produce por medio del ATP.

25.2 Transferencia de energía

1. La oxidación es la pérdida de electrones de una sustancia; la reducción es el agregado de electrones a una sustancia.
2. Dos coenzimas que transportan átomos de hidrógeno durante las reacciones de óxido-reducción son la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y la flavina adenina dinucleótido (FAD).
3. Se puede generar ATP a través de fosforilación del sustrato, fosforilación oxidativa y fotofosforilación.

25.3 Metabolismo de los hidratos de carbono

1. Durante la digestión, los polisacáridos y los disacáridos se hidrolizan en los monosacáridos glucosa (alrededor del 80%), fructosa y galactosa; los dos últimos se convierten en glucosa. Parte de la glucosa se oxida en las células para proveer ATP. La glucosa también se puede utilizar para la síntesis de aminoácidos, glucógeno y triglicéridos.
2. La glucosa ingresa en la mayoría de las células por difusión facilitada, a través de transportadores de glucosa (GluT) y se fosforila a glucosa 6-fosfato. En las células musculares, este proceso es estimulado por la insulina. La glucosa que ingresa en las neuronas y los hepatocitos siempre está “activada”.

3. La respiración celular, que es la oxidación completa de glucosa en CO_2 y H_2O, comprende la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones.
4. La glucólisis es el desdoblamiento de la glucosa en 2 moléculas de ácido pirúvico, con producción neta de 2 moléculas de ATP.
5. Cuando existe poco oxígeno, el ácido pirúvico se reduce a ácido láctico; en condiciones aeróbicas, el ácido pirúvico ingresa en el ciclo de Krebs. El ácido pirúvico se prepara para su entrada en el ciclo de Krebs mediante su conversión en un grupo acetilo de 2 carbonos, seguido por el agregado de coenzima A para formar acetil coenzima A. El ciclo de Krebs incluye descarboxilaciones, oxidaciones y reducciones de varios ácidos orgánicos. Cada molécula de ácido pirúvico que se convierte en acetil coenzima A e ingresa en el ciclo de Krebs produce 3 moléculas de CO_2, 4 moléculas de NADH y 4 H^+, una molécula de $FADH_2$ y una molécula de ATP. La energía almacenada, en un principio, en la glucosa y luego, en el ácido pirúvico se transfiere a las coenzimas reducidas NADH y $FADH_2$.
6. La cadena de transporte de electrones consiste en una serie de reacciones de óxido-reducción, en las cuales la energía del NADH y el $FADH_2$ se libera y transfiere al ATP. Los transportadores de electrones son FMN, citocromos, centros de hierro-azufre, átomos de cobre y coenzima Q. La cadena de transporte de electrones rinde un máximo de 32 o 34 moléculas de ATP y seis moléculas de H_2O.
7. En el Cuadro 25.1 se resume la producción del ATP durante la respiración celular. La oxidación completa de la glucosa puede representarse de la siguiente manera:
   $C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 + 36 \text{ o } 38\ ADP + 36 \text{ o } 38\ P \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O + 36 \text{ o } 38\ ATP$
8. La conversión de glucosa en glucógeno para su almacenamiento en el hígado y el músculo esquelético se denomina glucogenogénesis y es estimulada por la insulina.
9. La conversión de glucógeno en glucosa se llama glucogenólisis. Se desarrolla entre comidas y es estimulada por el glucagón y la adrenalina.
10. La gluconeogénesis es la conversión de moléculas no hidrocarbonadas en glucosa. Es estimulada por el cortisol y el glucagón.

25.4 Metabolismo de los lípidos

1. Las lipoproteínas transportan lípidos en la corriente sanguínea. Los tipos de lipoproteínas son los quilomicrones, que transportan los lípidos de la dieta hacia el tejido adiposo, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que transportan triglicéridos desde el hígado al tejido adiposo, las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que transportan colesterol a las células del cuerpo, y las lipoproteínas de alta densidad (HDL), que eliminan el exceso de colesterol de las células y lo transportan hacia el hígado para su eliminación.
2. El colesterol de la sangre proviene de dos fuentes, de los alimentos y de la síntesis hepática.
3. Los lípidos pueden oxidarse para producir ATP o almacenarse como triglicéridos en el tejido adiposo, en su mayor parte, en el tejido subcutáneo.
4. Unos pocos lípidos se utilizan como moléculas estructurales o para sintetizar moléculas esenciales.
5. El tejido adiposo contiene lipasas, que catalizan la extracción de triglicéridos de los quilomicrones y los hidrolizan en ácidos grasos y glicerol.
6. Durante la lipólisis, los triglicéridos se desdoblan en ácidos grasos y glicerol y se liberan en el tejido adiposo bajo la influencia de la adrenalina y la noradrenalina, el cortisol, las hormonas tiroideas y los factores de crecimiento semejantes a la insulina.
7. El glicerol puede transformarse en glucosa, a través de la conversión en gliceraldehído 3-fosfato.
8. Durante la beta-oxidación de los ácidos grasos, los átomos de carbono separados de a pares de las cadenas de ácidos grasos y las moléculas resultantes de acetil coenzima A ingresan en el ciclo de Krebs.
9. La conversión de glucosa o aminoácidos en lípidos se llama lipogénesis y es estimulada por la insulina.

25.5 Metabolismo de las proteínas

1. Durante la digestión, las proteínas se hidrolizan en aminoácidos, que entran en el hígado por la vena porta.
2. Los aminoácidos ingresan en las células por transporte activo, bajo la influencia de factores de crecimiento semejantes a la insulina.
3. Dentro de las células, los aminoácidos se ensamblan en proteínas que funcionan como enzimas, hormonas, elementos estructurales y otros elementos, además de almacenarse como grasa o glucógeno o utilizarse para obtener energía.
4. Antes de que los aminoácidos puedan catabolizarse, deben desaminarse y convertirse en sustancias que puedan ingresar en el ciclo de Krebs.
5. Los aminoácidos también pueden convertirse en glucosa, ácidos grasos y cuerpos cetónicos.
6. Los factores de crecimiento semejantes a la insulina, las hormonas tiroideas, la insulina, el estrógeno y la testosterona estimulan la síntesis proteica.
7. En el Cuadro 25.2 se resume el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas.

25.6 Moléculas clave en los cruces metabólicos

1. Tres moléculas desempeñan una función clave en el metabolismo: la glucosa 6-fosfato, el ácido pirúvico y la acetil coenzima A.
2. La glucosa 6-fosfato puede convertirse en glucosa, glucógeno, ribosa 5-fosfato y ácido pirúvico.

3. Cuando el nivel de ATP es bajo y el oxígeno es abundante, el ácido pirúvico se convierte en acetil coenzima A; cuando el aporte de oxígeno es bajo, el ácido pirúvico se transforma en ácido láctico. El metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas está relacionado a través del ácido pirúvico.
4. La acetil coenzima A es la molécula que ingresa en el ciclo de Krebs y también se utiliza para sintetizar ácidos grasos, cuerpos cetónicos y colesterol.

25.7 Adaptaciones metabólicas

1. Durante el estado de absorción, los nutrientes ingeridos entran en la sangre y la linfa desde el tubo digestivo.
2. Durante el estado de absorción, la glucosa sanguínea se oxida para formar ATP y la glucosa transportada al hígado se convierte en glucógeno o triglicéridos. La mayor parte de los triglicéridos se almacena en el tejido adiposo. Los aminoácidos se convierten en los hepatocitos en hidratos de carbono, grasa y proteínas. En el Cuadro 25.3 se resume la regulación hormonal del metabolismo durante el estado de absorción.
3. Durante el estado posabsortivo, la absorción finalizó y se satisficieron las necesidades de ATP, a través del aporte de los nutrientes. El objetivo más importante es mantener la glucemia dentro de los límites normales, mediante la conversión del glucógeno del hígado y el músculo esquelético en glucosa, y el glicerol y los aminoácidos en glucosa. Los ácidos grasos, los cuerpos cetónicos y los aminoácidos se oxidan para aportar ATP. En el Cuadro 25.4 se resume la regulación hormonal del metabolismo durante el estado de posabsorción.
4. El ayuno es la privación de alimentos durante unos pocos días, mientras que la inanición implica semanas o meses de ingesta inadecuada. Durante el ayuno y la inanición, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos se utilizan en forma creciente para la producción de ATP.

25.8 Calor y balance energético

1. La medición del índice metabólico en condiciones basales se llama índice metabólico basal (IMB).
2. Una caloría (Cal) es la cantidad de energía necesaria para aumentar 1ºC la temperatura de 1 g de agua.
3. Como la caloría es una unidad relativamente pequeña, suele utilizarse la kilocaloría o Caloría (Cal) para medir el índice metabólico corporal y para expresar el contenido de energía en los alimentos; una kilocaloría equivale a 1 000 calorías.
4. La temperatura central normal se mantiene gracias a un delicado equilibrio entre los mecanismos de producción y de pérdida de calor.
5. El ejercicio, las hormonas, el sistema nervioso, la temperatura corporal, la ingestión de alimentos, la edad, el sexo, el clima, el sueño y la desnutrición afectan el índice metabólico.
6. Los mecanismos de transferencia de calor son la conducción, la convección, la radiación y la evaporación. La conducción es la transferencia de calor entre dos sustancias u objetos que están en contacto. La convección es la transferencia de calor por un fluido (líquido o gas) entre zonas con diferentes temperaturas. La radiación es la transferencia de calor desde un objeto más caliente hacia otro objeto más frío, sin contacto físico. La evaporación es la conversión de un líquido en vapor; en el proceso, se pierde calor.
7. El termostato hipotalámico se encuentra en el área preóptica.
8. Las respuestas destinadas a la producción, la conservación o la retención de calor cuando la temperatura central disminuye incluyen la vasoconstricción, la liberación de adrenalina, noradrenalina y hormonas tiroideas y los escalofríos.
9. Las respuestas que aumentan la pérdida de calor cuando la temperatura central se eleva son la vasodilatación, la disminución del índice metabólico y la evaporación del sudor.
10. Dos núcleos hipotalámicos que contribuyen a regular la ingesta de alimentos son el núcleo arcuato y el núcleo paraventricular. La hormona leptina, liberada por los adipocitos, inhibe la secreción del neuropéptido en el núcleo arcuato y, de esta manera, disminuye la ingesta. La melanocortina también provoca el mismo efecto.

25.9 Nutrición

1. Los nutrientes son el agua, los hidratos de carbono, los lípidos, las proteínas, los minerales y las vitaminas.
2. Los expertos en nutrición sugieren que las calorías de la dieta deben provenir entre 50 y 60% de los hidratos de carbono, 30% o menos de grasas y 12 a 15% de proteínas.
3. La guía MyPyramid representa un abordaje personalizado para elegir alimentos saludables y mantener actividad física regular.
4. Los minerales que desempeñan funciones esenciales son el calcio, el fósforo, el potasio, el azufre, el sodio, el cloruro, el magnesio, el hierro, el yoduro, el manganeso, el cobre, el cobalto, el cinc, el fluoruro, el selenio y el cromo. Sus funciones se resumen en el Cuadro 25.5.
5. Las vitaminas son nutrientes orgánicos que mantienen el crecimiento y el metabolismo normal. Muchas forman parte de sistemas enzimáticos.
6. Las vitaminas liposolubles se absorben con las grasas y están representadas por las vitaminas A, D, E y K, mientras que las vitaminas hidrosolubles son las del complejo B y la vitamina C.
7. Las funciones y los trastornos que causan las carencias de las principales vitaminas se resumen en el Cuadro 25.6.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. El termostato y el centro regulador del apetito están en el_____ del encéfalo.
2. Las tres moléculas clave del metabolismo son _______, ________ y_____.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. Los alimentos que ingerimos se utilizan para abastecer de energía a los procesos vitales, sirven como unidades estructurales en las reacciones de síntesis o se almacenan para su uso en el futuro.
4. Las vitaminas A, B, D y K son liposolubles.

Elija la respuesta correcta.

5. $NAD^{\pm}$ y FAD 1) derivan de las vitaminas B; 2) se utilizan para transportar átomos de hidrógenos liberados durante las reacciones de oxidación; 3) se convierten en NADH y $FADH_2$ en sus formas reducidas; 4) actúan como coenzimas en el ciclo de Krebs; 5) son los aceptores finales de electrones en la cadena de transporte de electrones.
   a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 2, 3 y 4 c) 2 y 4
   d) 1, 2 y 3 e) 1, 2, 3 y 4.
6. Durante la glucólisis: 1) la glucosa de 6 carbonos se desdobla en 2 moléculas de ácido pirúvico de 3 carbonos; 2) existe una ganancia neta de 2 moléculas de ATP; 3) 2 moléculas de NADH se oxidan; 4) se necesitan niveles moderadamente altos de oxígeno; 5) la actividad de fosfofructocinasa determina la velocidad de las reacciones metabólicas.
   a) 1, 2 y 3 b) 1 y 2 c)1, 2 y 5
   d) 2, 3, 4 y 5 e) 1, 2, 3, 4 y 5.
7. Si la glucosa no se requiere para la producción inmediata de ATP, puede utilizarse para: 1) síntesis de vitaminas; 2) síntesis de aminoácidos; 3) gluconeogénesis; 4) glucogenogénesis; 5) lipogénesis.
   a) 1, 3 y 5 b) 2, 4 y 5 c) 2, 3, 4 y 5
   d) 1, 2 y 3 e) 2 y 5
8. ¿Cuál de las siguientes es la secuencia *correcta* de la oxidación de glucosa para producir ATP?
   a) cadena de transporte de electrones, ciclo de Krebs, glucólisis, formación de acetil CoA
   b) ciclo de Krebs, formación de acetil CoA, cadena de transporte de electrones, glucólisis
   c) glucólisis, cadena de transporte de electrones, ciclo de Krebs, formación de acetil CoA
   d) glucólisis, formación de acetil CoA, ciclo de Krebs, cadena de transporte de electrones
   e) formación de acetil CoA, ciclo de Krebs, glucólisis, cadena de transporte de electrones.
9. ¿Cuál de los siguientes *no* esperaría observar durante el ayuno o la inanición?
   a) disminución de los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres
   b) incremento de la formación de cuerpos cetónicos
   c) lipólisis
   d) incremento del uso de cuerpos cetónicos para la producción de ATP en el encéfalo
   e) depleción de glucógeno.
10. Si la temperatura corporal central se eleva por encima de lo normal, ¿cuál de los fenómenos siguientes se produciría para enfriar el cuerpo? 1) dilatación de los vasos cutáneos; 2) aumento de la pérdida de calor hacia el medio ambiente por radiación y conducción; 3) incremento del índice metabólico; 4) evaporación del sudor; 5) incremento de la secreción de hormonas tiroideas.
    a) 3, 4 y 5 b) 1, 2 y 4 c) 1, 2 y 5
    d) 1, 2, 3, 4 y 5 e) 1, 2, 4 y 5.
11. ¿En cuál de las situaciones siguientes puede aumentar el índice metabólico? 1) sueño; 2) después de la ingesta de alimentos; 3) aumento de la secreción de hormonas tiroideas; 4) estimulación del sistema nervioso parasimpático; 5) fiebre.
    a) 3 y 4 b) 1, 3 y 5 c) 2 y 3
    d) 2, 3 y 4 e) 2, 3 y 5.
12. ¿Cuáles de las siguientes son reacciones del estado de absorción? 1) respiración celular aeróbica; 2) glucogenogénesis; 3) glucogenólisis; 4) gluconeogénesis a partir de ácido láctico; 5) lipólisis.
    a) 1 y 2 b) 2 y 3 c) 3 y 4
    d) 4 y 5 e) 1 y 5.
13. **Empareje las hormonas con las reacciones que regulan (las respuestas pueden usarse más de una vez; algunas reacciones tienen más de una respuesta):**

___a) gluconeogénesis	1) insulina
___b) glucogenogénesis	2) cortisol
___c) glucogenólisis	3) glucagón
___d) lipólisis	4) hormonas tiroideas
___e) lipogénesis	5) adrenalina
___f) catabolismo proteico	6) factores de crecimiento semejantes a la insulina
___g) anabolismo proteico	

14. **Empareje las siguientes columnas:**

___a) transporta colesterol a las células para usarlo en la reparación de membranas y en la síntesis de hormonas esteroides y sales biliares	1) leptina
___b) extrae el exceso de colesterol de las células y lo transporta al hígado para su eliminación	2) minerales
___c) nutrientes orgánicos requeridos en pequeñas cantidades para el crecimiento y el metabolismo normales	3) glucosa
___d) molécula de transferencia de energía del cuerpo	4) lípidos
___e) moléculas de nutrientes que pueden oxidarse para producir ATP o almacenarse en el tejido adiposo	5) proteínas
___f) transporte de lípidos endógenos hacia los adipocitos para su almacenamiento	6) neuropéptido Y
___g) recurso preferido por el cuerpo para sintetizar ATP	7) citocromos
___h) compuestas por aminoácidos, son las principales moléculas reguladoras del cuerpo	8) cuerpos cetónicos
	9) lipoproteínas de baja densidad
	10) ATP
	11) vitaminas
	12) lipoproteínas de alta densidad.
	13) lipoproteínas de muy baja densidad

___i) ácido acetoacético, ácido beta hidroxibutírico y acetona
___j) hormona secretada por los adipocitos que disminuye la masa grasa corporal total
___k) neurotransmisor que estimula el consumo de alimentos
___l) sustancias inorgánicas que llevan a cabo muchas funciones vitales en el cuerpo
__m) transportadores de electrones en la cadena de transporte de electrones

15. Empareje las siguientes columnas:

___a) mecanismo de generación de ATP que vincula reacciones químicas con bombeo de iones hidrógeno
___b) extracción de electrones de un átomo o una molécula que da reduce la energía potencial
___c) transferencia de un grupo amino de un aminoácido a una sustancia como el ácido pirúvico
___d) formación de glucosa a partir de sustratos no hidrocarbonados
___e) designa todas las reacciones químicas del cuerpo
___f) oxidación de la glucosa para producir ATP
___g) desdoblamiento de un triglicérido en glicerol y ácidos grasos
___h) síntesis de lípidos
___i) agregado de electrones a una molécula que da como resultado un aumento de su energía potencial
___j) formación de cuerpos cetónicos
___k) desdoblamiento de glucógeno en glucosa
___l) reacciones químicas exergónicas que degradan moléculas orgánicas complejas en otras más simples
__m) velocidad global a la que las reacciones metabólicas usan energía
___n) desdoblamiento de la glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico
___o) extracción de CO_2 de una molécula
___p) reacciones químicas endergónicas que combinan moléculas simples y monómeros para formar moléculas más complejas
___q) agregado de un grupo fosfato a una molécula
___r) extracción de un grupo amino de un aminoácido
___s) separación de un par de átomos de carbono por vez de un ácido graso
___t) conversión de glucosa en glucógeno

1) metabolismo
2) catabolismo
3) beta oxidación
4) lipólisis
5) fosforilación
6) glucólisis
7) respiración celular
8) transaminación
9) anabolismo
10) lipogénesis
11) glucogenólisis
12) glucogenogénesis
13) índice metabólico
14) cetogénesis
15) oxidación
16) reducción
17) quimioosmosis
18) desaminación
19) gluconeogénesis
20) descarboxilación

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Se halló el cadáver de una NN sobre la mesa del comedor. Su muerte se consideró sospechosa. Los resultados del laboratorio identificaron cianuro en la sangre. ¿Cómo causó el cianuro la muerte?

2. En un examen de laboratorio reciente de Gustavo, de 55 años, se revelaron los siguientes resultados séricos: colesterol total = 300 mg/dL, LDL = 175 mg/dL, HDL = 20 mg/dL. Interprete estos resultados e indíquele al paciente los cambios que debería realizar, si es que considera alguno, en su estilo de vida. ¿Por qué son importantes estos cambios?

3. Marisa se unió a un programa para perder peso. Como parte del programa, envía en forma regular una muestra de orina, que se evalúa en busca de cetonas. En el día de hoy, Marisa fue a la clínica, realizó su examen urinario habitual y la enfermera la acusó de "hacer trampa" en su dieta. ¿Cómo supo la enfermera que Marisa no respetaba la dieta?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

25.1 En las células acinares pancreáticas, predomina el anabolismo porque la actividad principal es la síntesis de moléculas complejas (enzimas digestivas).

25.2 La glucólisis también se denomina respiración celular anaeróbica.

25.3 Las reacciones de la glucólisis consumen 2 moléculas de ATP pero generan 4 con una ganancia neta de 2 moléculas.

25.4 Las cinasas son enzimas que fosforilan (agregan fosfatos) a su sustrato.

25.5 La glucólisis se desarrolla en el citosol.

25.6 El CO_2 se libera durante la producción de acetil coenzima A y durante el ciclo de Krebs. Este gas difunde a la sangre, se transporta a través de ella hacia los pulmones y se espira.

25.7 La producción de coenzimas reducidas es importante durante el ciclo de Krebs porque proporciona ATP a la cadena de transporte de electrones.

25.8 La fuente de energía que potencia la bomba de protones son los electrones provistos por el NADH $^+$ H^+.

25.9 La concentración de H^+ es más elevada en el espacio entre las membranas mitocondriales interna y externa.

25.10 Durante la oxidación completa de una molécula de glucosa, se consumen 6 moléculas de O_2 y se producen 6 de CO_2.

25.11 Las fibras musculares esqueléticas pueden sintetizar glucógeno, pero no pueden liberar glucosa a la sangre porque carecen de la enzima fosfatasa necesaria para eliminar el grupo fosfato de la glucosa.

25.12 Los hepatocitos pueden realizar gluconeogénesis y glucogenogénesis.

25.13 Las LDL transportan colesterol hacia las células corporales.

25.14 Los hepatocitos y las células adiposas efectúan lipogénesis, beta oxidación y lipólisis; los hepatocitos llevan a cabo cetogénesis.

25.15 Para que un aminoácido pueda ingresar en el ciclo de Krebs, un grupo amino debe extraerse por desaminación.

25.16 La acetil coenzima A es la entrada al ciclo de Krebs de las moléculas que se oxidaron para generar ATP.

25.17 Las reacciones del estado de absorción son, sobre todo, anabólicas.

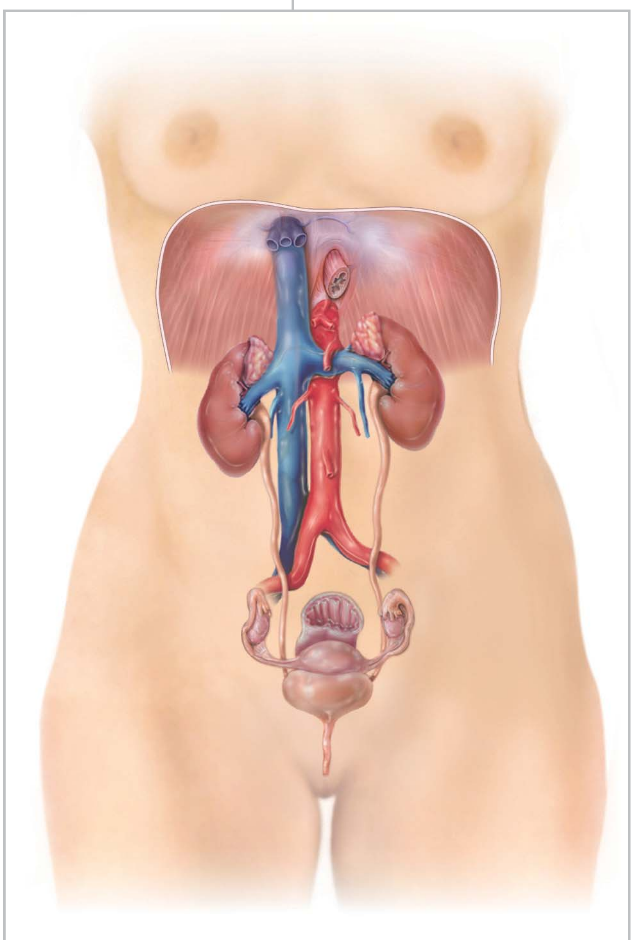
25.18 Los procesos que elevan la glucemia en forma directa durante el estado de posabsorción son la lipólisis (en los adipocitos y los hepatocitos), la gluconeogénesis (en los hepatocitos) y la glucogenólisis (en los hepatocitos).

25.19 El ejercicio, el sistema nervioso simpático, algunas hormonas (adrenalina y noradrenalina, tiroxina, testosterona, hormona de crecimiento), la temperatura corporal elevada y la ingesta de alimentos incrementan el índice metabólico, lo que a su vez eleva la temperatura corporal.

25.20 La base más ancha de cada banda representa los alimentos con contenido escaso o nulo de grasas sólidas o azúcar agregada.

26 EL APARATO URINARIO

APARATO URINARIO Y HOMEOSTASIS *El aparato urinario contribuye con la homeostasis mediante la alteración de la composición de la sangre, el pH, el volumen y la presión, el mantenimiento de la osmolaridad de la sangre, la excreción de desechos y sustancias extrañas y la producción de hormonas.*

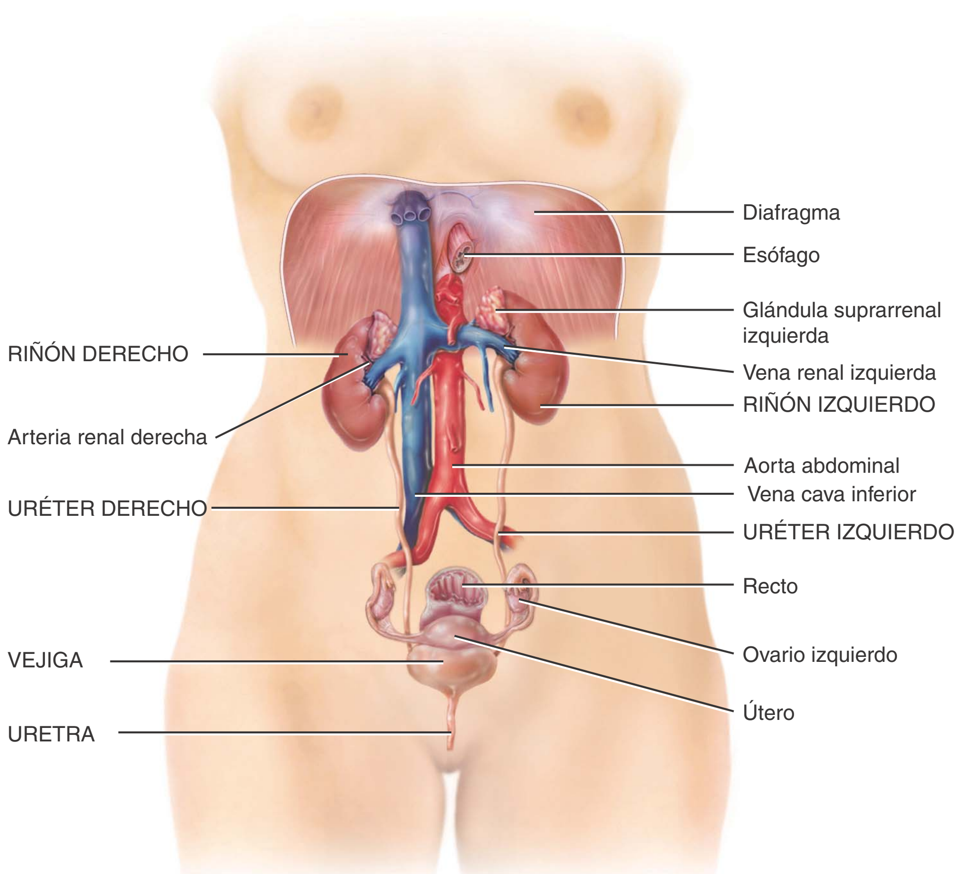


El **aparato urinario** está constituido por dos riñones, dos uréteres, la vejiga y la uretra (Figura 26.1). Después de que los riñones filtran el plasma sanguíneo, devuelven la mayor parte del agua y los solutos a la corriente sanguínea. El agua y los solutos remanentes constituyen la **orina**, que transcurre por los uréteres y se almacena en la vejiga urinaria hasta que se excreta a través de la uretra. La **nefrología** (*nephro*-, riñón; y *-logía*, estudio) es el estudio científico de la anatomía, la fisiología y las enfermedades de los riñones. La rama de la medicina que estudia los aparatos urinarios masculino y femenino y el aparato reproductor masculino es la **urología** (*oûro*-, orina). El médico que se especializa en esta rama de la medicina es el **urólogo**.

? ***¿Alguna vez pensó en qué forma actúan los diuréticos y por qué se utilizan?***

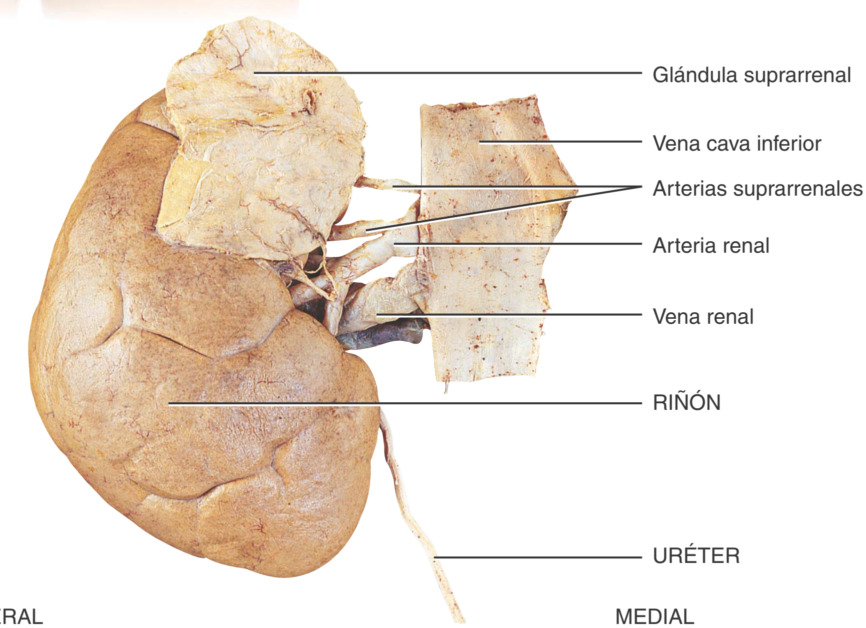
Figura 26.1 **Órganos del aparato urinario en la mujer.**

La orina que se forma en los riñones primero ingresa en los uréteres, luego en la vejiga para su almacenamiento y, por último, atraviesa la uretra para su evacuación.



FUNCIONES DEL APARATO URINARIO

1. Los riñones regulan el volumen y la composición de la sangre, ayudan a regular la presión arterial, el pH y la glucemia, producen dos hormonas (calcitriol y eritropoyetina) y excretan los desechos en la orina.
2. Los uréteres transportan la orina desde los riñones hasta la vejiga.
3. La vejiga almacena la orina y la excreta a través de la uretra.
4. La uretra expulsa la orina del cuerpo.



(b) Vista anterior

¿Qué órganos constituyen el aparato urinario?

26.1 GENERALIDADES DE LAS FUNCIONES DEL RIÑÓN

OBJETIVO

- Enumerar las funciones de los riñones.

Los riñones realizan el trabajo principal de la actividad del aparato urinario. Las otras regiones son, sobre todo, vías de paso y órganos de almacenamiento. Las funciones de los riñones son las siguientes:

- ***Regulación de la composición iónica de la sangre.*** Los riñones ayudan a regular los niveles plasmáticos de diversos iones, en especial sodio (Na^+), potasio (K^+), calcio (Ca^{2+}), cloruro (Cl^-) y fosfato (HPO_4^{2-}).
- ***Regulación del pH sanguíneo.*** Los riñones excretan una cantidad variable de iones hidrógeno (H^+) hacia la orina y conservan los iones bicarbonato (HCO_3^-), que son importantes para amortiguar los H^+ de la sangre. Estas dos funciones contribuyen a mantener el pH sanguíneo.
- ***Regulación de la volemia.*** Los riñones regulan la volemia a través de la conservación o la eliminación de agua en la orina. El aumento de la volemia incrementa la tensión arterial y un descenso de ésta disminuye la tensión arterial.
- ***Regulación de la tensión arterial.*** Los riñones también intervienen en la regulación de la tensión arterial, mediante la secreción de la enzima renina, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (véase la Figura 18.16). El aumento de la renina eleva la tensión arterial.
- ***Mantenimiento de la osmolaridad de la sangre.*** A través de la regulación de la pérdida de agua y, por otro sistema, de la pérdida de solutos en la orina, los riñones mantienen la osmolaridad sanguínea relativamente constante alrededor de 300 miliosmoles por litro (mOsm/L)*.
- ***Producción de hormonas.*** Los riñones producen dos hormonas. El *calcitriol*, la forma activa de la vitamina D, ayuda a regular la homeostasis del calcio (véase la Figura 18.14), y la *eritropoyetina* estimula la producción de eritrocitos (véase la Figura 19.5).
- ***Regulación de la glucemia.*** Al igual que el hígado, los riñones pueden utilizar el aminoácido glutamina para la *gluconeogénesis*, que es la síntesis de nuevas moléculas de glucosa, y luego liberar glucosa hacia la sangre para mantener una glucemia normal.
- ***Excreción de desechos y sustancias extrañas.*** Mediante la formación de la orina, los riñones contribuyen a la excreción de **desechos**, o sea sustancias que no cumplen una función útil en el cuerpo. Algunos de los desechos excretados con la orina son el producto de reacciones metabólicas, como el amoníaco y la urea, que se forman luego de la desaminación de los aminoácidos, la bilirrubina procedente del catabolismo de la hemoglobina, la creatinina de la degradación de la creatina fosfato en las fibras musculares y el ácido úrico del catabolismo de los ácidos nucleicos. Otros residuos que se excretan con la orina son sustancias extrañas incorporadas con los alimentos, como fármacos y toxinas ambientales.

*La **osmolaridad** de una solución indica el número total de partículas disueltas por litro de solución. Las partículas pueden ser moléculas, iones o una mezcla de ambos. Para calcular la osmolaridad, se multiplica la molaridad (véase la Sección 2.4) por el número de partículas por molécula ya disuelta. Un término similar, *osmolalidad*, es el número de partículas de soluto por *kilogramo* de agua. Como es más fácil medir volúmenes de soluciones que determinar la masa de agua que contienen, la osmolaridad se utiliza con mayor frecuencia que la osmolalidad. La mayoría de los líquidos del cuerpo y las soluciones que se usan en la clínica son diluciones y, en estos casos, se observa menos de 1% de diferencia entre las dos mediciones.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Qué son los desechos y cómo participan los riñones en su eliminación del cuerpo?

26.2 ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE LOS RIÑONES

OBJETIVOS

- Describir las características anatómicas macroscópicas externas e internas de los riñones.
- Señalar la trayectoria del flujo sanguíneo que atraviesa los riñones.
- Describir la estructura de los corpúsculos renales y los túbulos renales.

Los **riñones** son órganos pares, de color rojizo y con forma de alubia (poroto, frijol o judía), situados en los flancos, entre el peritoneo y la pared posterior del abdomen. Como su localización es posterior con respecto al peritoneo de la cavidad abdominal, se consideran órganos **retroperitoneales** (*retro-,* detrás) (Figura 26.2). Los riñones se localizan entre la última vértebra torácica y la tercera vértebra lumbar, donde están protegidos en forma parcial por la undécima y duodécima costilla. Si estas costillas se fracturan, pueden punzar el riñón y causar una lesión significativa, incluso peligrosa para la vida. El riñón derecho se encuentra en un sitio algo inferior con respecto al izquierdo (véase la Figura 26.1), porque el hígado ocupa un espacio considerable en el lado derecho, por encima del riñón.

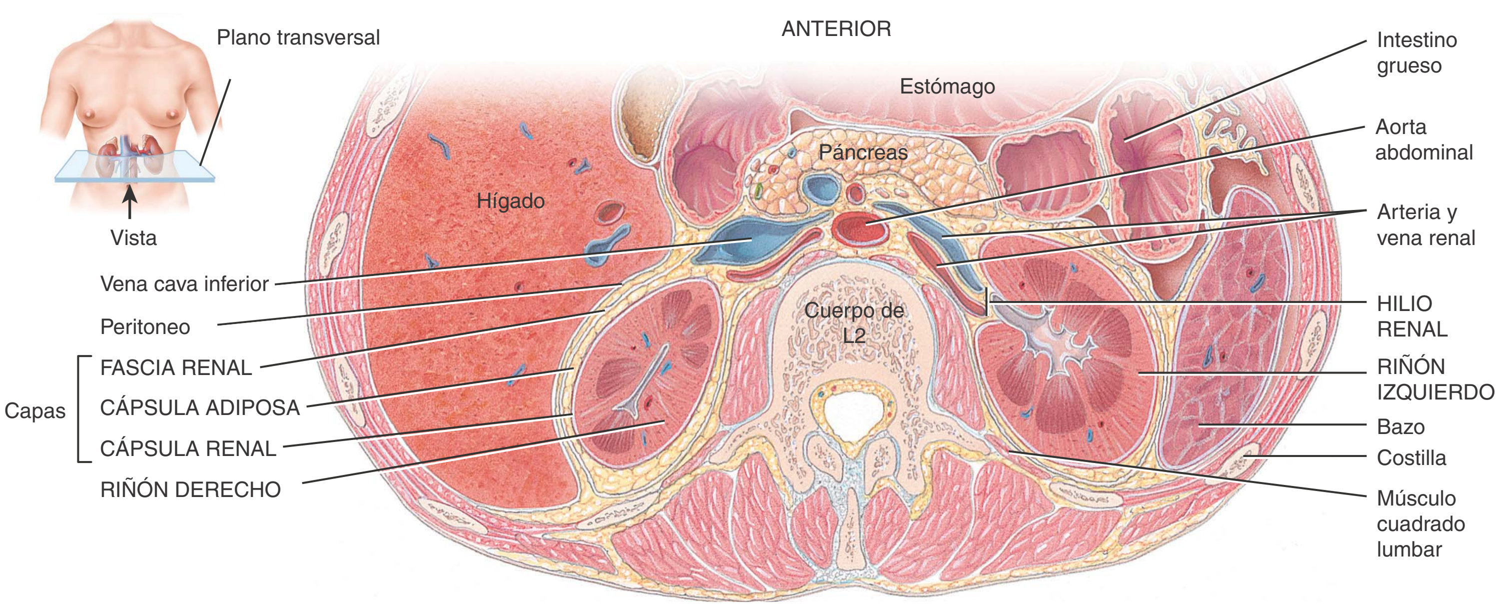
Anatomía externa de los riñones

El riñón típico de un adulto mide entre 10 y 12 cm de longitud (4-5 pulgadas), entre 5 y 7 cm de ancho (2-3 pulgadas) y 3 cm de espesor (1 pulgada), es decir el tamaño aproximado de una barra de jabón de tocador, y pesa entre 135 y 150 g (4,5-5 onzas). El borde medial cóncavo de cada riñón se orienta hacia la columna vertebral (véase la Figura 26.1). Cerca del centro de este borde cóncavo hay una escotadura llamada **hilio renal** (véase la Figura 26.3), a través del cual emerge el uréter junto con los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y los nervios.

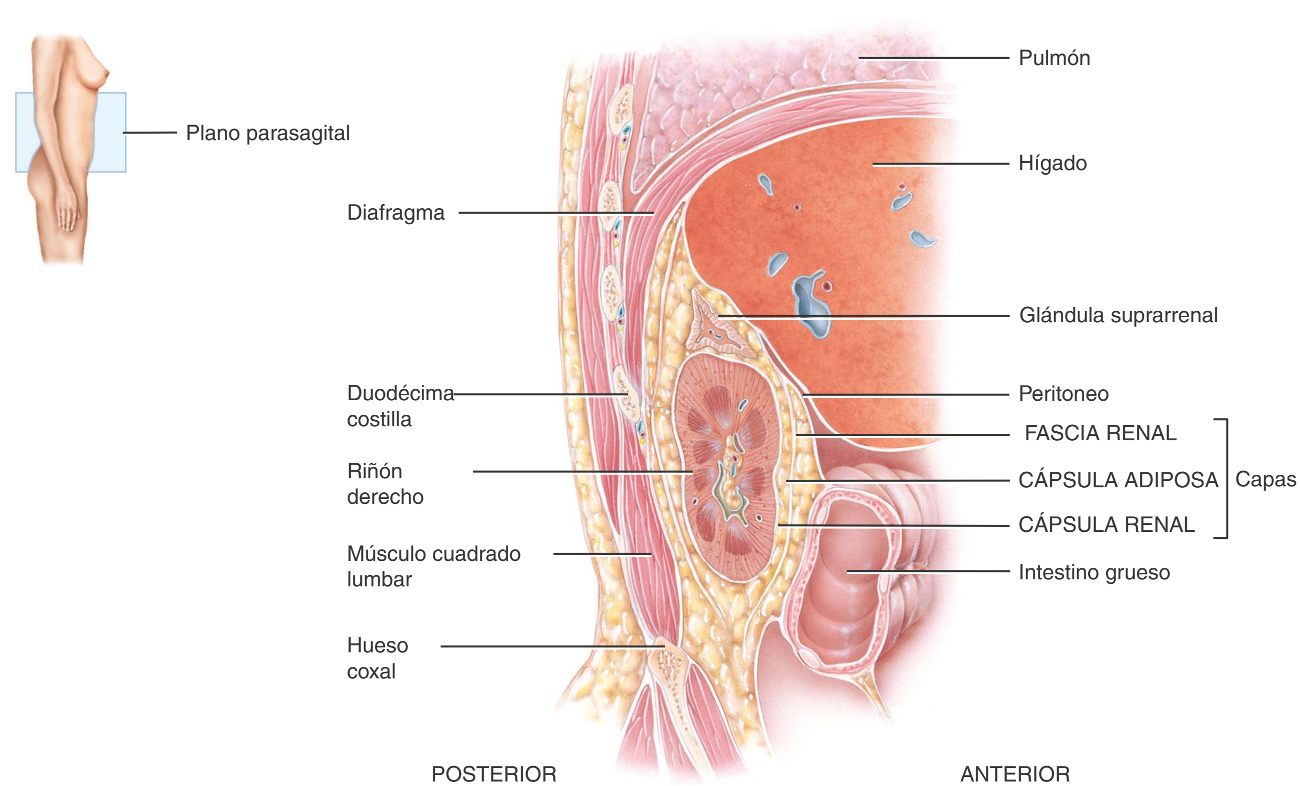
Cada riñón está cubierto por tres capas de tejido (Figura 26.2). La capa más profunda o **cápsula renal**, es una lámina lisa y transparente de tejido conectivo denso irregular, que se continúa con la capa externa del uréter. Esta lámina sirve como barrera contra los traumatismos y ayuda a mantener la forma del órgano. La capa intermedia o **cápsula adiposa**, es una masa de tejido adiposo que rodea la cápsula renal. También protege al riñón de los traumatismos y lo sostiene con firmeza en su sitio, dentro de la cavidad abdominal. La capa superficial o **fascia renal** es otra capa delgada de tejido conectivo denso irregular que fija el riñón a las estructuras que lo rodean y a la pared abdominal. En la superficie anterior de los riñones, la fascia renal es profunda con respecto al peritoneo.

Figura 26.2 **Posición y envolturas de los riñones.**

Los riñones están rodeados por una cápsula renal, una cápsula adiposa y la fascia renal.



(a) Vista inferior de un corte transversal del abdomen (L2)



(b) Corte parasagital, a través del riñón derecho

¿Por qué se considera que los riñones son retroperitoneales?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Ptosis renal (riñón flotante)

La **ptosis renal** (caída), o **riñón flotante**, es el desplazamiento hacia abajo o caída del riñón, cuando se desliza de su posición normal porque los órganos adyacentes o la cubierta adiposa no lo sostienen en forma adecuada. La ptosis renal se desarrolla más a menudo en personas muy delgadas cuya cápsula de tejido adiposo o la fascia renal es deficiente. Es peligroso porque el uréter puede acodarse y obstruir el flujo de orina La acumulación de orina resultante ejerce presión sobre el riñón, lo que daña el tejido renal. El acodamiento del uréter también provoca dolor. La ptosis renal es muy frecuente. Alrededor de 1 cada 4 personas presenta cierto grado de debilidad en las bandas fibrosas que sostienen al riñón en su lugar. Es 10 veces más común en las mujeres que en los hombres. Como aparece en el transcurso de la vida, resulta muy fácil distinguirla de las malformaciones congénitas.

Anatomía interna de los riñones

Un corte frontal del riñón muestra dos regiones distintas: un área superficial, de color rojo claro, llamada **corteza renal** (corteza = cubierta) y una región profunda, de color pardo rojizo, denominada **médula renal** (médula = porción interna) (Figura 26.3). La médula renal está compuesta por entre 8 y 18 **pirámides renales** de forma cónica. La base (extremo más ancho) de cada pirámide se dirige hacia la corteza renal y su vértice (extremo más angosto), llamada **papila renal**, se orienta hacia el hilio. La corteza renal es el área de textura lisa que se extiende desde la cápsula hasta las bases de las pirámides renales y hacia los espacios entre ellas. Se divide en una *zona cortical* externa y una *zona yuxtamedular* interna. Estas porciones de la corteza renal que se extienden entre las pirámides renales se denominan **columnas renales**. Un **lóbulo renal** consta de una pirámide renal, la región suprayacente de la corteza y la mitad de cada columna renal adyacente.

Juntas, la corteza y las pirámides renales de la médula constituyen el **parénquima** o porción funcional del riñón. Dentro del parénquima se encuentran las unidades funcionales del riñón, alrededor de 1 millón de estructuras microscópicas, las **nefronas**. El filtrado que se forma en las nefronas drena en **conductos papilares** grandes, que se extienden a través de las papilas renales de las pirámides. Los conductos papilares desembocan en estructuras en forma de copa llamadas **cálices menores** y **mayores**. Cada riñón tiene entre 8 y 18 cálices menores y 2 o 3 cálices mayores. Un cáliz menor recibe orina de los conductos papilares de una papila renal y la envía a un cáliz mayor. Una vez que ingresa el filtrado en los cálices se convierte en orina porque no experimenta más reabsorción, ya que el epitelio simple de la nefrona y los conductos se convierte en el epitelio de transición de los cálices. A partir de los cálices mayores, la orina drena en una cavidad más grande denominada **pelvis renal** (*pelui-*, recipiente) y luego, a través del uréter hacia la vejiga.

El hilio desemboca en una cavidad dentro del riñón que se denomina **seno renal** y que contiene parte de la pelvis, los cálices y ramas de los vasos sanguíneos y los nervios renales. El tejido adiposo ayuda a estabilizar la posición de estas estructuras en el seno renal.

Irrigación e inervación de los riñones

Como los riñones eliminan desechos de la sangre y regulan su volumen y su composición iónica, no parece sorprendente que reciban una abundante vascularización. Aunque dichos órganos constituyen menos del 0,5% de la masa corporal total, reciben entre el 20 y el 25% del gasto cardíaco en reposo, a través de las **arterias renales** derecha e izquierda (Figura 26.4). En los adultos, el **flujo sanguíneo renal**, que es el flujo de sangre que atraviesa ambos riñones, es de alrededor de 1200 mL por minuto.

Dentro del riñón, la arteria renal se divide en **arterias segmentarias** que irrigan diferentes segmentos (áreas) del riñón. Cada arteria segmentaria da origen a diversas ramas que ingresan en el parénquima y atraviesan las columnas entre las pirámides renales como **arterias interlobulares**. En las bases de las pirámides renales, las arterias interlobulares adoptan una trayectoria tortuosa entre la médula renal y la corteza, donde se denominan **arterias arcuatas**. Las divisiones de las arterias arqueadas originan una serie de **arterias interlobulillares**, que reciben este nombre porque transcurren entre los lobulillos renales. Las arterias interlobulillares ingresan en la corteza renal y emiten las ramas conocidas como **arteriolas aferentes** (de *ad-*, hacia; y *-fer*, transportar).

Cada nefrona recibe una arteriola aferente, que se divide en una red capilar profusa en forma de ovillo denominada **glomérulo** (diminutivo de *glomus*, ovillo). Los capilares glomerulares luego se reúnen para formar la arteriola **eferente** (*e-*, fuera), que transporta sangre fuera del glomérulo. Los capilares glomerulares son únicos entre los capilares del cuerpo porque están situados entre dos arteriolas, en lugar de interponerse entre una arteriola y una vénula. Como son redes capilares y también desempeñan una función importante en la formación de orina, los glomérulos se consideran parte, tanto del aparato cardiovascular como del aparato urinario.

Las arteriolas eferentes se ramifican para formar los **capilares peritubulares** (*perí-*, alrededor de) que rodean las porciones tubulares de la nefrona en la corteza renal. A partir de algunas arteriolas eferentes surgen capilares largos en forma de lazos: los **vasos rectos** que irrigan las porciones tubulares de las nefronas en la médula renal (véase la Figura 26.5b).

Luego, los capilares peritubulares se reúnen para formar las **vénulas peritubulares** y más tarde las **venas interlobulillares**, que también reciben sangre de los vasos rectos. A continuación, la sangre drena a través de las **venas arcuatas** en las **venas interlobulillares** que transcurren entre las pirámides renales. La sangre abandona el riñón a través de una única **vena renal** que sale por el hilio y desemboca en la vena cava inferior.

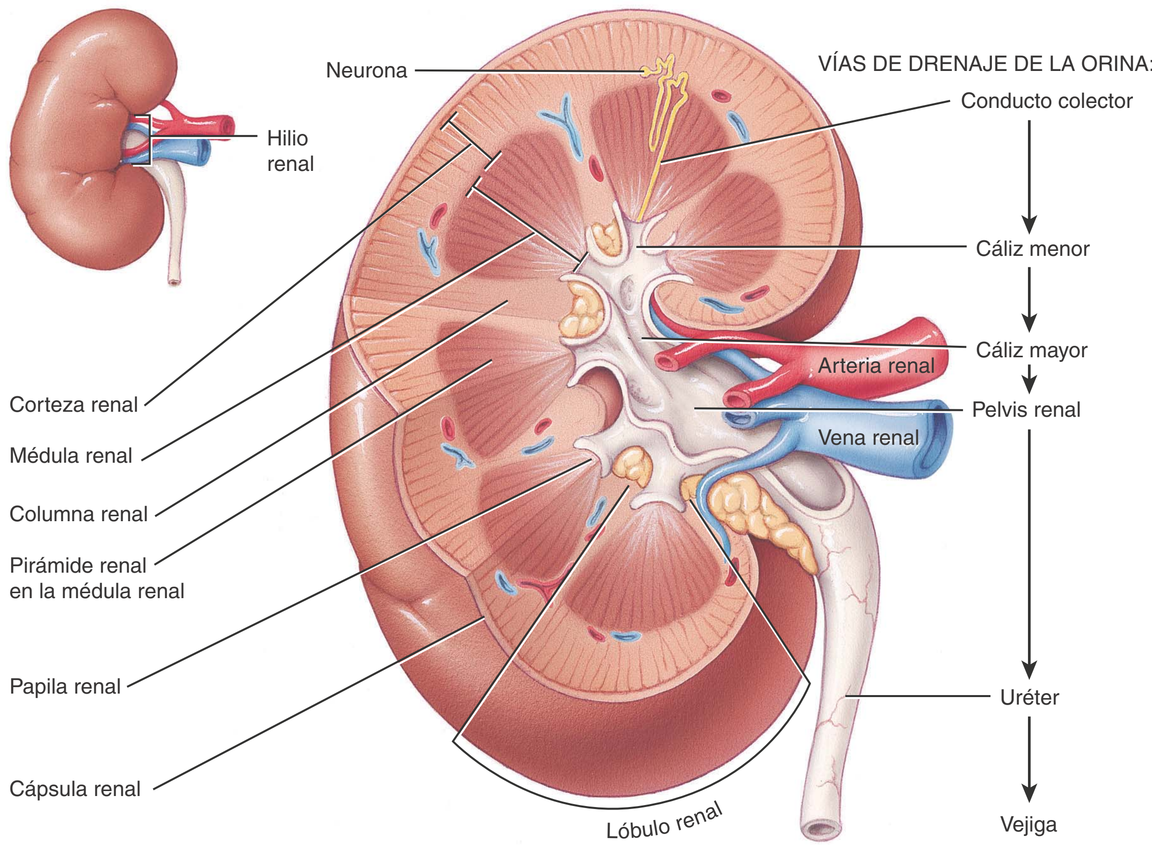
Muchos nervios renales se originan en el *ganglio renal* y pasan a través del *plexo renal* hacia los riñones, junto con las arterias. Los nervios renales pertenecen a la división simpática del sistema nervioso autónomo y en su mayor parte son nervios vasomotores que regulan el flujo sanguíneo a través del riñón, lo que provoca vasoconstricción o vasodilatación de las arteriolas renales.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Trasplante de riñón

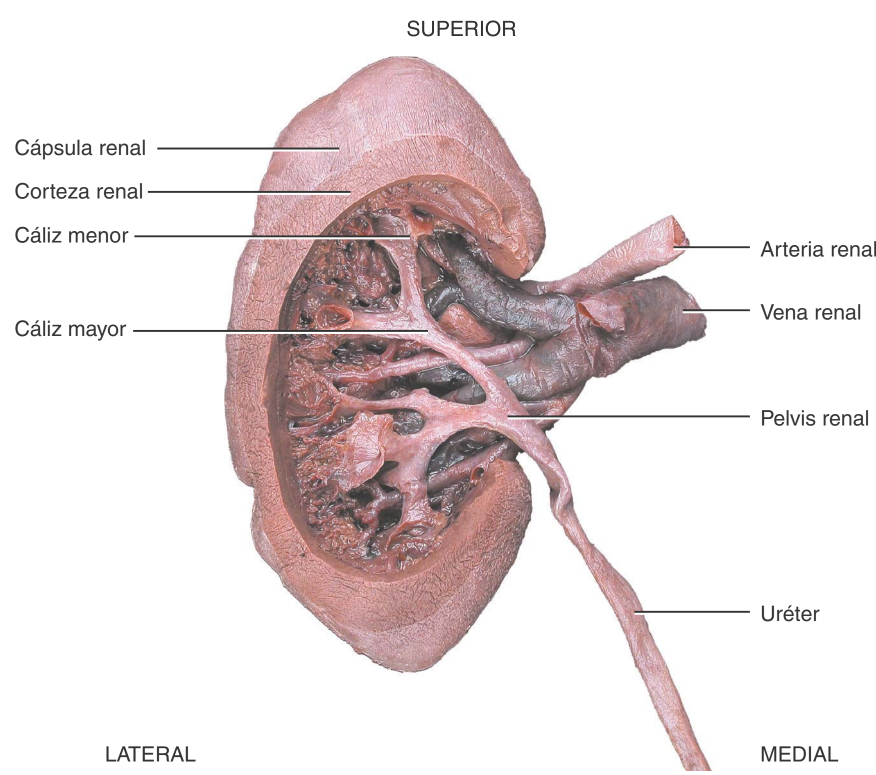
El **trasplante de riñón** es la transferencia del riñón de un donante a un receptor cuyos riñones ya no funcionan más. En el procedimiento, el riñón del donante se coloca en la pelvis del receptor a través de una incisión abdominal. La arteria y la vena renal del injerto se anastomosan con una arteria o una vena cercana en la pelvis del receptor, y el uréter del riñón trasplantado se conecta con la vejiga. Durante el procedimiento, el paciente sólo recibe un riñón del donante, ya que se necesita un solo riñón para mantener una función renal adecuada. Los riñones enfermos no funcionantes suelen dejarse en su sitio. Como en todos los trasplantes de órganos, los receptores de trasplantes renales deben controlarse, en busca de signos de infección o rechazo del órgano. El receptor del trasplante debe recibir inmnosupresores durante el resto de su vida para evitar el rechazo del órgano “extraño”.

Figura 26.3 **Anatomía interna de los riñones.**

Las dos regiones principales del parénquima renal son la corteza y las pirámides, en la médula renal.



(a) Vista anterior de la disección del riñón derecho

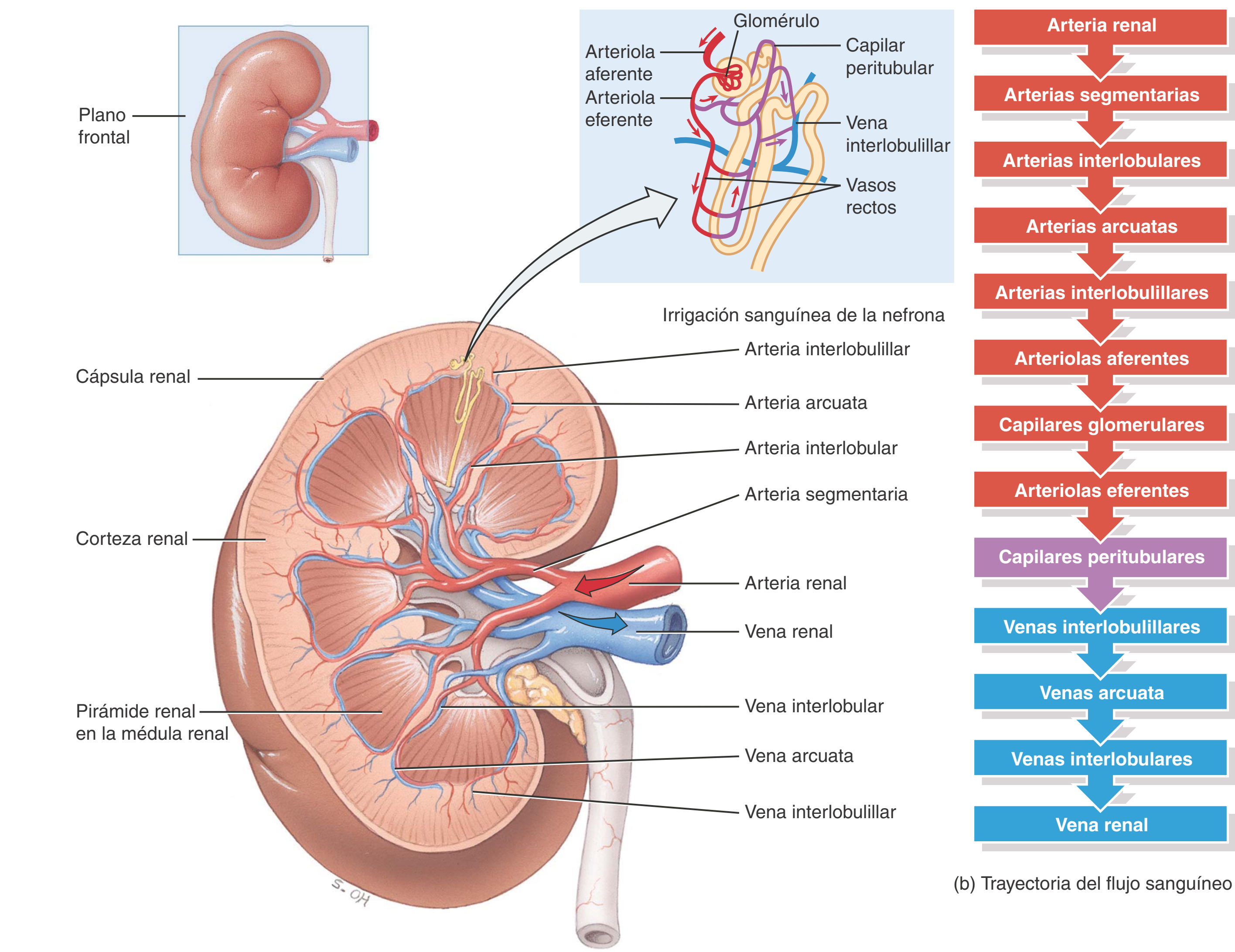


(b) Vista posterior de la disección del riñón izquierdo

¿Qué estructuras atraviesan el hilio renal?

Figura 26.4 **Irrigación de los riñones.**

Las arterias renales envían entre el 20 y el 25% del gasto cardíaco en reposo a los riñones.



(a) Corte frontal del riñón derecho

(b) Trayectoria del flujo sanguíneo

¿Qué volumen de sangre ingresa en las arterias renales por minuto?

La nefrona

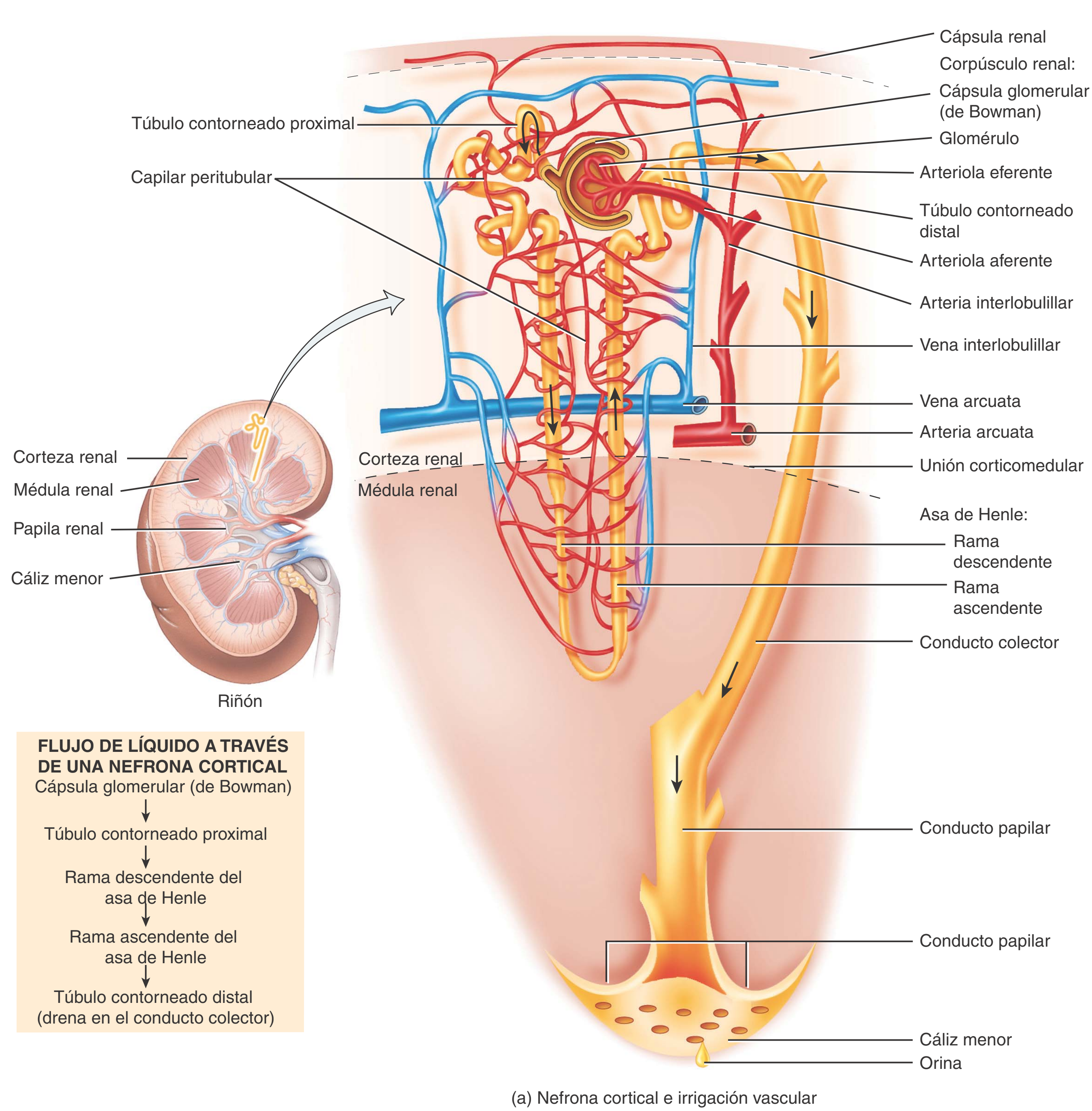
Partes de la nefrona

Las **nefronas** son las unidades funcionales de los riñones. Cada nefrona (Figura 26.5) consta de dos partes: un **corpúsculo** (cuerpo diminuto) **renal**, donde se filtra el plasma sanguíneo, y un **túbulo renal**, hacia el que pasa el líquido filtrado. Los dos componentes del corpúsculo renal son el **glomérulo** (red capilar) y la **cápsula glomerular (de Bowman)**, que es una bolsa epitelial en forma de copa de pared doble, que rodea los capilares glomerulares. El plasma sanguíneo se filtra en la cápsula glomerular y luego el líquido filtrado ingresa en el túbulo renal, que tiene tres sectores principales. En el orden en que el líquido los recorre, estos sectores son: 1) el **túbulo contorneado proximal,** 2) el **asa de Henle** y 3) el **túbulo contorneado distal**. El término *proximal* indica la parte del túbulo unida a la cápsula glomerular, y *distal* indica la zona más alejada. *Contorneado* significa que el túbulo está muy enrollado en lugar de recto. El corpúsculo renal y ambos túbulos contorneados se encuentran dentro de la corteza renal, mientras que el asa de Henle se extiende hacia la médula renal, gira en forma de U y luego regresa a la corteza renal.

Los túbulos contorneados distales de diversas nefronas desembocan en un solo **túbulo colector**. Los túbulos colectores luego se unen y

Figura 26.5 **Estructura de las nefronas y vasos sanguíneos asociados.** Cabe señalar que el conducto colector y el papilar no forman parte de una nefrona.

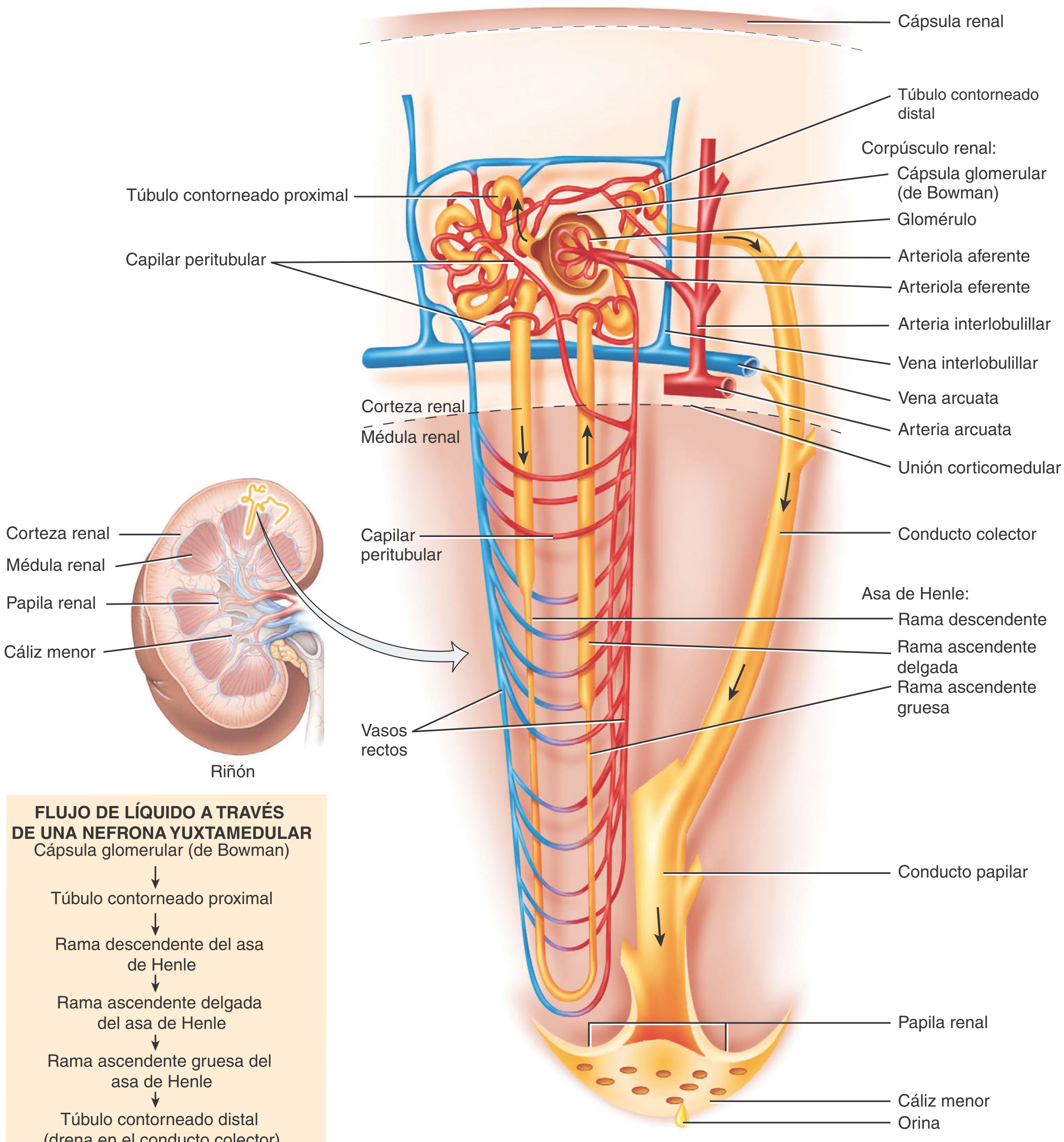
Las nefronas son las unidades funcionales de los riñones.



(a) Nefrona cortical e irrigación vascular

convergen en varios cientos de **conductos papilares** grandes, que drenan a su vez en los cálices menores. Los conductos colectores y los papilares se extienden desde la corteza a través de la médula hacia la pelvis renal, de manera que un riñón tiene alrededor de un millón de nefronas, pero un número mucho menor de conductos colectores y aún menor de conductos papilares.

En una nefrona, el asa de Henle conecta los túbulos contorneados proximal y distal. La primera porción del asa de Henle penetra en la médula renal, donde recibe el nombre de **rama descendente** (Figura 26.5). Luego gira en forma de U y regresa a la corteza renal como la **rama ascendente**. Entre el 80 y el 85% de las nefronas son **nefronas corticales**. Sus corpúsculos renales se encuentran en la región exter-



(b) Nefrona yuxtamedular e irrigación vascular

¿Cuáles son las tres diferencias básicas entre las nefronas corticales y las yuxtamedulares?

na de la corteza renal y tienen asas de Henle *cortas,* que se localizan sobre todo en la corteza y atraviesan sólo la región externa de la médula (Figura 26.5a). Las asas de Henle cortas reciben su irrigación de los capilares peritubulares que emergen de las arteriolas eferentes. El otro 15-20% de las nefronas son **yuxtamedulares** (*iuxta-,* cerca). Sus corpúsculos renales se encuentran en la profundidad de la corteza, cerca de la médula, y tienen un asa de Henle *larga* que se extiende hasta la región más profunda de la médula (Figura 26.5b). Las asas de Henle largas reciben su irrigación de los capilares peritubulares y de los vasos rectos que emergen de las arteriolas eferentes. Asimismo, la rama ascendente del asa de Henle de las nefronas yuxtamedulares consta de dos porciones: una **rama ascendente delgada**, seguida por

una **rama ascendente gruesa** (Figura 26.5b). La luz de la rama ascendente delgada es igual que en otras áreas del túbulo renal, sólo que el epitelio es más fino. Las nefronas con asas de Henle largas les permiten a los riñones excretar orina muy diluida o muy concentrada (véase la Sección 26.6).

Histología de la nefrona y el túbulo colector

La pared de la cápsula glomerular, el túbulo renal y los conductos está compuesta por una capa simple de células epiteliales. Sin embargo, cada parte tiene características histológicas distintivas que reflejan sus funciones específicas. Estas se describirán en el orden en que fluye el líquido a través de ellas: la cápsula glomerular, el túbulo renal y el túbulo colector.

CÁPSULA GLOMERULAR La cápsula glomerular (de Bowman) está constituida por las capas visceral y parietal (Figura 26.6a). La capa visceral está compuesta por células epiteliales pavimentosas simples modificadas, llamadas **podocitos** (*podo-,* pie; y *-kyto,* célula). Las numerosas proyecciones en forma de pie de estas células (pedicelos) rodean la capa simple de células endoteliales de los capilares glomerulares y forman la pared interna de la cápsula. La capa parietal de la cápsula glomerular está formada por epitelio pavimentoso simple y constituye la pared externa de la cápsula. El líquido filtrado a través de los capilares glomerulares entra en el **espacio capsular (de Bowman)**, que se encuentra entre las dos capas de la cápsula glomerular y se considera la luz de la vía urinaria. La relación entre el glomérulo y la cápsula de Bowman se puede concebir como un puño que presiona contra un globo blando (la cápsula glomerular) hasta que el puño queda cubierto por dos capas del globo (la capa del globo que contacta con el puño es la visceral y la que no contacta con él es la parietal) con un espacio entre ellas (dentro del globo), el espacio capsular.

TÚBULO RENAL Y TÚBULO COLECTOR En el Cuadro 26.1 se ilustran las características histológicas de las células que forman el túbulo renal y el túbulo colector. En el túbulo contorneado proximal, hay células epiteliales cúbicas simples con un borde en cepillo prominente formado

CUADRO 26.1

Características histológicas del túbulo renal y el conducto colector

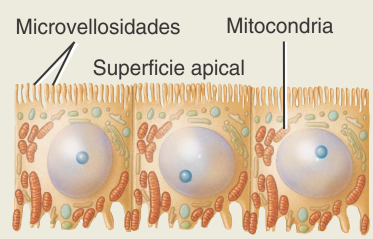
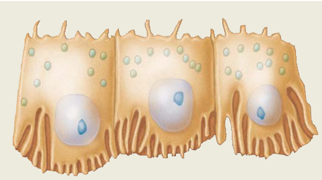
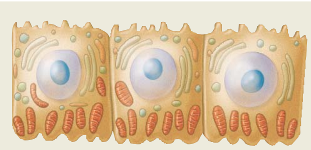
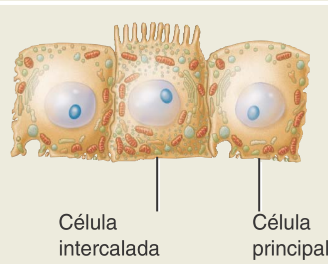
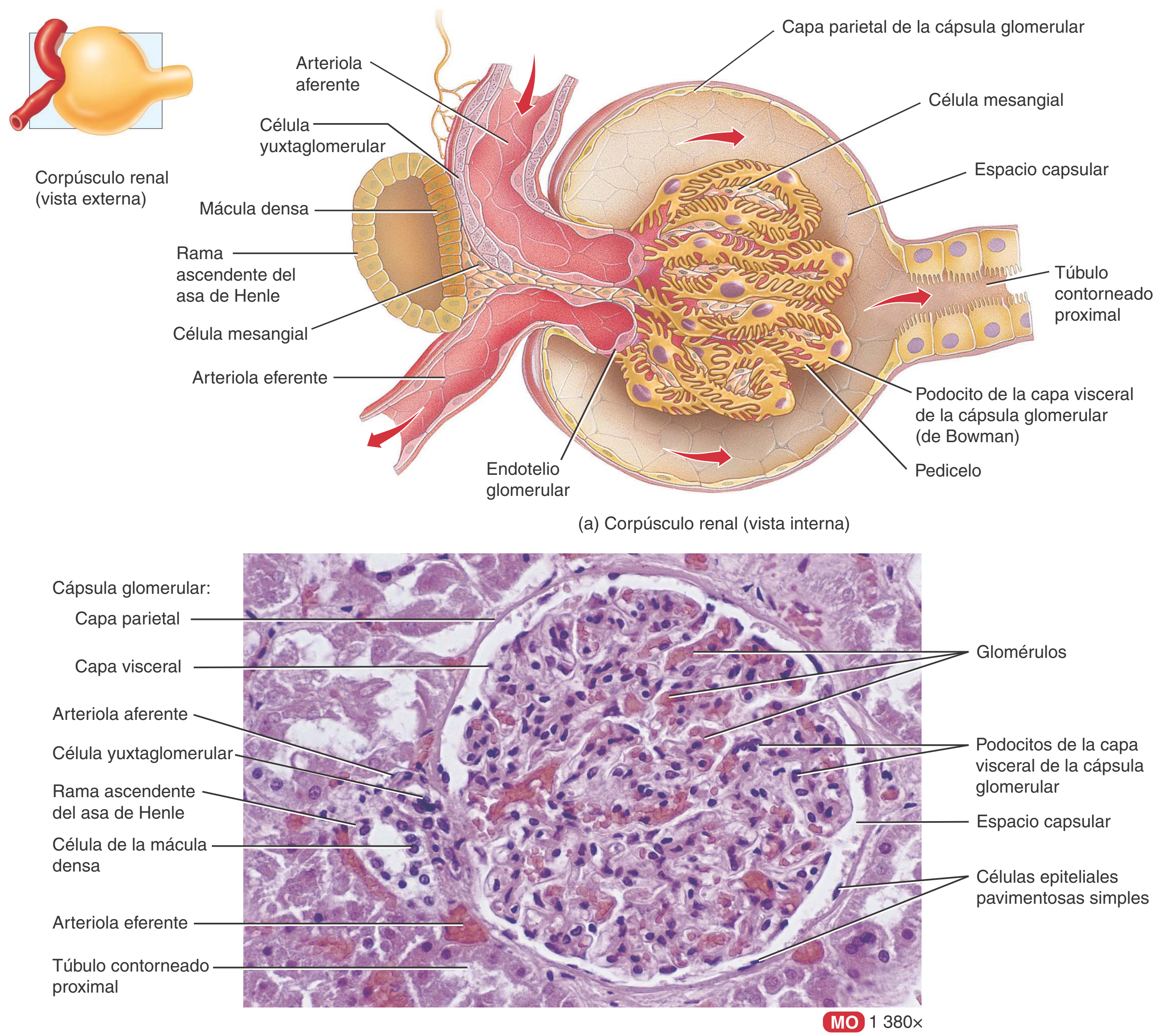
<table>
<tr><th>REGIÓN E HISTOLOGÍA</th><th></th><th>DESCRIPCIÓN</th></tr>
<tr><td>Túbulo contorneado proximal (TCP)</td><td>
</td><td>Epitelio cúbico simple con microvellosidades que forman un prominente borde en cepillo.</td></tr>
<tr><td>Asa de Henle: rama descendente y rama ascendente delgada</td><td></td><td>Epitelio pavimentoso simple.</td></tr>
<tr><td>Asa de Henle: rama ascendente gruesa</td><td></td><td>Epitelio cúbico simple o cilíndrico bajo.</td></tr>
<tr><td>La mayor parte del túbulo contorneado distal (TCD)</td><td></td><td>Epitelio cúbico simple.</td></tr>
<tr><td>Última porción del TCD y todo el conducto colector</td><td>
</td><td>Epitelio cúbico simple formado por células principales y células intercaladas.</td></tr>
</table>

Figura 26.6 Histología de un corpúsculo renal.

Un corpúsculo renal está formado por la cápsula glomerular (de Bowman) y un glomérulo.



(a) Corpúsculo renal (vista interna)

(b) Corpúsculo renal

¿Corresponde la microfotografía en (b) a un corte de la corteza o de la médula renal? ¿Cómo lo sabe?

por microvellosidades en su superficie apical (superficie que mira hacia la luz). Estas microvellosidades aumentan la superficie para la absorción y la secreción, de la misma manera que las del intestino delgado. La rama descendente del asa de Henle y la primera parte de la rama ascendente (la porción ascendente delgada) están compuestas por epitelio pavimentoso simple. (Se debe recordar que las nefronas corticales o de asa corta carecen de porción ascendente delgada). La porción ascendente gruesa del asa de Henle está compuesta por epitelio cúbico simple o cilíndrico bajo.

En cada nefrona, la porción final de la rama ascendente del asa de Henle contacta con la arteriola aferente que nutre ese corpúsculo renal (Figura 26.6a). Como las células cilíndricas del túbulo en esta región están muy juntas, se las conoce como **mácula densa** (*mácula,* mancha). A lo largo de la mácula densa, las paredes de la arteriola aferen-

te (y a menudo de la arteriola eferente) contienen fibras musculares lisas modificadas denominadas **células yuxtaglomerulares**. Junto con la mácula densa, constituyen el **aparato yuxtaglomerular**. Como se mencionará más adelante, el aparato yuxtaglomerular ayuda a regular la tensión arterial dentro de los riñones. El túbulo contorneado distal (TCD) comienza a una corta distancia, después de atravesar la mácula densa. En la última porción del TCD y dentro de los túbulos colectores, se presentan dos tipos celulares diferentes. La mayoría son **células principales**, que tienen receptores tanto para la hormona antidiurética (ADH) como para la aldosterona, las dos hormonas responsables de la regulación de sus funciones. El segundo tipo de célula, que se presenta en menor número, corresponde a las **células intercaladas**, que participan en la homeostasis del pH sanguíneo. Los túbulos colectores drenan en conductos papilares grandes, revestidos por epitelio cilíndrico simple.

El número de nefronas permanece constante desde el nacimiento. Cualquier aumento en el tamaño del riñón se debe en forma exclusiva al crecimiento de las nefronas. Si éstas resultan dañadas o experimentan enfermedades, no se forman nuevas. Los signos de la disfunción renal no suelen evidenciarse hasta que la función disminuye a menos del 25% de lo normal porque las nefronas remanentes capaces de funcionar se adaptan para manejar una carga mayor que lo habitual. Por ejemplo, la extirpación quirúrgica de un riñón estimula la hipertrofia (agrandamiento) del riñón restante, que será capaz de filtrar sangre a una velocidad que alcanza hasta el 80% de la que muestran los dos riñones sanos.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

2. ¿Qué es la cápsula renal y por qué es tan importante?
3. ¿Cuáles son las partes principales de la nefrona?
4. ¿Cuáles son los componentes del túbulo renal?
5. ¿Dónde se localiza el aparato yuxtaglomerular, y cuál es su estructura?

26.3 GENERALIDADES DE FISIOLOGÍA RENAL

OBJETIVO

- Identificar las tres funciones básicas de las nefronas y los túbulos colectores e indicar dónde se lleva a cabo cada una.

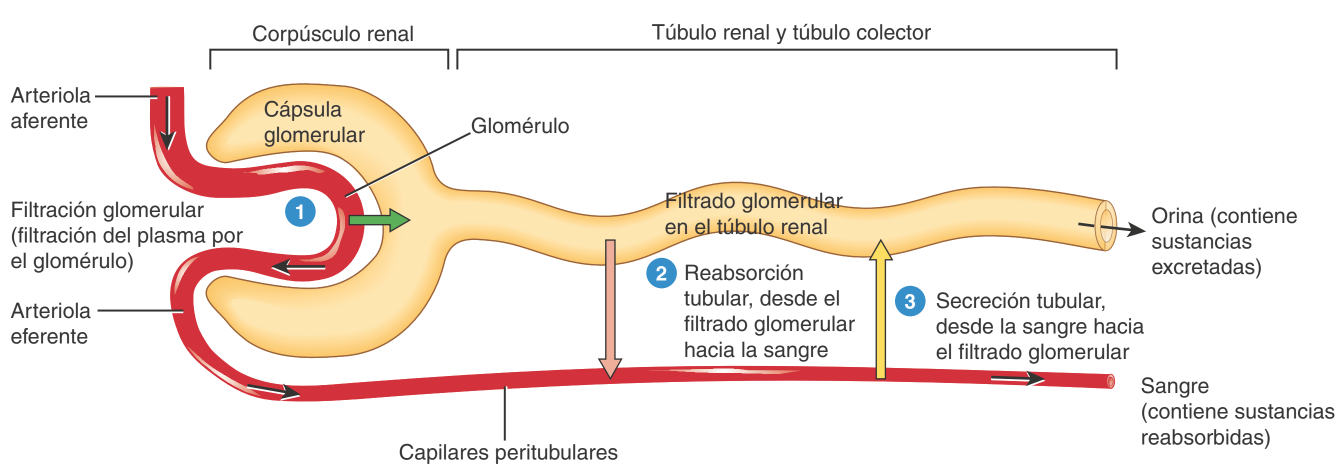
Para producir orina, las nefronas y los túbulos colectores desarrollan tres procesos básicos: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular (Figura 26.7):

1. ***Filtración glomerular***. Es el primer paso en la producción de orina. El agua y la mayor parte de los solutos del plasma atraviesan la pared de los capilares glomerulares, donde se filtran e ingresan en la cápsula de Bowman y luego, en el túbulo renal.
2. ***Reabsorción tubular***. A medida que el líquido filtrado fluye a lo largo de los túbulos renales y los túbulos colectores, las células tubulares reabsorben cerca del 99% del agua filtrada y diversos solutos útiles. El agua y los solutos regresan a la sangre mientras ésta fluye a través de los capilares peritubulares y los vasos rectos. El término *reabsorción* se refiere al regreso de las sustancias a la corriente sanguínea. En cambio, *absorción* significa la entrada de sustancias nuevas en el cuerpo, como ocurre en el tubo digestivo.
3. ***Secreción tubular***. A medida que el líquido filtrado fluye a lo largo de los túbulos renales y los túbulos colectores, las células tubulares secretan otras sustancias, como desechos, fármacos y compuestos iónicos presentes en concentraciones excesivas, hacia el líquido filtrado. Se advierte que la secreción tubular elimina *sustancias de la sangre*.

Los solutos y el líquido que drenan hacia los cálices mayores y menores de la pelvis renal constituyen la orina y se excretan. La tasa

Figura 26.7 **Relación entre la estructura de una nefrona y sus tres funciones principales: filtración glomerular, reabsorción y secreción tubular.** Las sustancias excretadas permanecen en la orina y luego abandonan el cuerpo. Para cualquier sustancia S, la tasa de excreción de S = la tasa de filtración de S – la tasa de reabsorción de S + la tasa de secreción de S.

La filtración glomerular tiene lugar en el corpúsculo renal, mientras que la reabsorción y la secreción tubular se producen a lo largo del túbulo renal y el túbulo colector.



? **Cuando las células de los túbulos renales secretan el fármaco penicilina, ¿ésta sale la corriente sanguínea o ingrasa en ésta?**

de excreción urinaria de cualquier soluto es igual al tasa de filtración glomerular de esa sustancia, más la tasa de secreción, menos la tasa de reabsorción.

Mediante la filtración, la reabsorción y la secreción, las neuronas ayudan a mantener la homeostasis del volumen y la composición de la sangre. La situación es, de alguna manera, análoga a un centro de reciclado: los camiones descargan los residuos en una tolva, donde los desechos más pequeños pasan hacia una cinta transportadora (filtración glomerular del plasma). A medida que ésta se desliza, los trabajadores apartan los elementos útiles, como latas de aluminio, plásticos y recipientes de vidrio (reabsorción). Otros obreros agregan desperdicios y elementos más grandes a la cinta transportadora (secreción). Al final de la cinta, todos los residuos que quedaron caen en un camión para su transporte a los lugares de relleno (excreción de los desechos en la orina).

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Cuál es la diferencia entre la reabsorción y la secreción tubular?

26.4 FILTRACIÓN GLOMERULAR

OBJETIVOS

- Describir la membrana de filtración.
- Analizar las presiones que promueven y las que se oponen a la filtración glomerular.

El líquido que ingresa en el espacio capsular se llama **filtrado glomerular**. La fracción del plasma que atraviesa las arteriolas aferentes de los riñones y se transforma en filtrado glomerular es la **fracción de filtración**. A pesar de que la fracción de filtración típica normal oscila entre 0,16 y 0,2 (16-20%), el valor varía en forma considerable, tanto en condiciones de salud como de enfermedad. En promedio, el volumen diario de filtrado glomerular en los adultos es de 150 L en las mujeres y de 180 L en los hombres. Más del 99% del filtrado glomerular retorna a la corriente sanguínea por reabsorción tubular, de modo que sólo 1-2 L se excretan como orina.

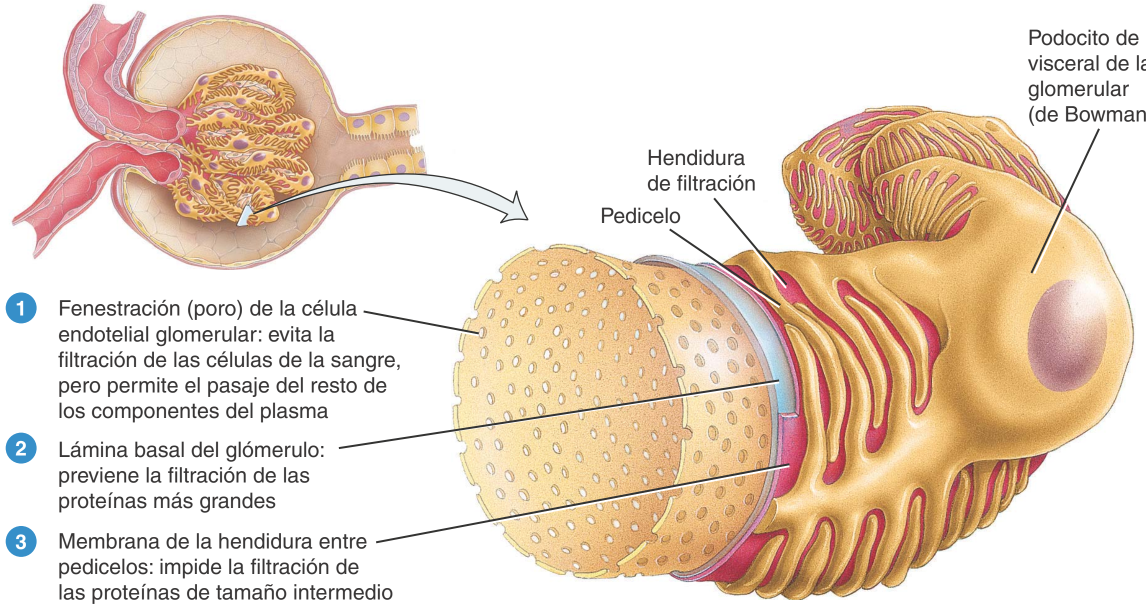
Membrana de filtración

Los capilares glomerulares y los podocitos, que rodean por completo los capilares, forman en conjunto una barrera permeable denominada **membrana de filtración**. Esta configuración "en sándwich" permite la filtración de agua y solutos pequeños, pero impide que se filtren la mayor parte de las proteínas del plasma, las células sanguíneas y las plaquetas. Las sustancias que se filtran de la sangre atraviesan tres barreras: la célula endotelial glomerular, la lámina basal y una hendidura de filtración formada por un podocito (Figura 26.8):

1. Las células endoteliales glomerulares son bastante permeables porque tienen grandes **fenestraciones** (poros) que miden entre 0,07 y 0,1 μm de diámetro. Este tamaño les permite a todos los solutos del plasma salir de los capilares glomerulares, pero impide la filtración de las células sanguíneas y las plaquetas. Entre los capilares glomerulares y la hendidura entre las arteriolas aferente y eferente hay **células mesangiales** (*mes-,* medio y; *-angeio,* vaso) (véase la Figura 26.6a) que ayudan a regular la filtración glomerular.
2. La **lámina basal** es una capa de material acelular que se encuentra entre el endotelio y los podocitos y está compuesta por fibras pequeñas de colágeno, proteoglucanos y una matriz de glucoproteínas; las

Figura 26.8 **Membrana de filtración.** El tamaño de las fenestraciones endoteliales y de las hendiduras de filtración en (a) se exageró para destacarlas.

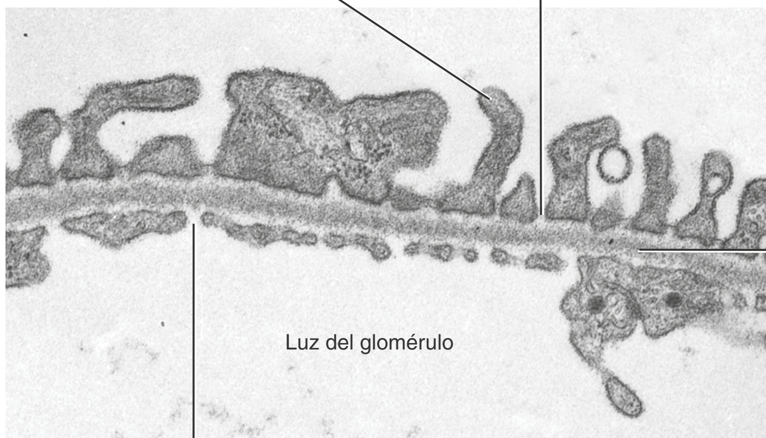
Durante la filtración glomerular, el agua y los solutos pasan desde el plasma hacia el espacio capsular.



(a) Detalles de la membrana de filtración

FIGURA 26.8 CONTINÚA ▶

FIGURA 26.8 CONTINUACIÓN



(b) Membrana de filtración

¿Qué componente de la membrana de filtración impide que los eritrocitos ingresen en el espacio capsular?

cargas negativas en la matriz impiden la filtración de proteínas plasmáticas más grandes con carga negativa.

3. Miles de procesos en forma de pie llamados **pedicelos** (diminutivo de pie) se extienden desde cada podocito y envuelven los capilares glomerulares. Los espacios entre los pedicelos son las **hendiduras de filtración**. Una membrana delgada, la **membrana de la hendidura**, se extiende a lo largo de cada hendidura de filtración y permite el pasaje de moléculas con diámetro menor de 0,006-0,007 μm, como agua, glucosa, vitaminas, aminoácidos, proteínas plasmáticas muy pequeñas, amoníaco, urea e iones. Menos del 1% de la albúmina, que es la proteína plasmática más abundante, atraviesa la membrana de la hendidura, ya que tiene un diámetro de 0,007 μm y es demasiado grande para pasar.

El principio de *filtración*, que es el uso de presión para obligar a los líquidos y los solutos a que atraviesen una membrana, es el mismo en los capilares glomerulares que en el resto de los capilares del cuerpo (véase ley de Starling de los capilares, Sección 21.2). Sin embargo, el volumen de líquido filtrado por el corpúsculo renal es mucho mayor que en otros capilares, debido a tres razones:

1. Los capilares glomerulares tienen una gran superficie para la filtración porque son largos y extensos. Las células mesangiales regulan la proporción de esta superficie disponible para la filtración. Cuando las células mesangiales están relajadas, la superficie es máxima y la filtración glomerular es muy alta. La contracción de dichas células reduce la superficie disponible y, por ende, la filtración glomerular.

2. La membrana de filtración es delgada y porosa. A pesar de tener varias capas, su espesor es sólo de 0,1 μm. Los capilares glomerulares también son 50 veces más permeables que los capilares de la mayor parte de los tejidos, principalmente, debido a sus grandes fenestraciones.

3. La presión en el capilar glomerular es alta. Como el diámetro de la arteriola eferente es menor que el de la arteriola aferente, la resistencia al flujo sanguíneo fuera del glomérulo es elevada. Como resultado, la presión sanguínea en los capilares glomerulares es bastante más alta que en los capilares de cualquier otro sitio del cuerpo.

Presión de filtración neta

La filtración glomerular depende de tres presiones principales. Una de ellas *promueve* la filtración, y las dos restantes *se oponen* a ella (Figura 26.9).

1. La **presión hidrostática de la sangre glomerular (PHG)** es la presión sanguínea en los capilares glomerulares. Su valor suele aproximarse a 55 mm Hg. Promueve la filtración, al forzar la salida del agua y los solutos del plasma, a través de la membrana de filtración.
2. La **presión hidrostática capsular (PHC)** es la presión hidrostática ejercida contra la membrana de filtración por el líquido que ya está en el espacio capsular y el túbulo renal. Esta presión se opone a la filtración y representa una "presión retrógrada" de alrededor de 15 mm Hg.
3. La **presión osmótica coloidal de la sangre (POC)**, secundaria a la presencia de proteínas como la albúmina, las globulinas y el fibrinógeno en el plasma, también se opone a la filtración. La presión osmótica coloidal de la sangre promedio en los capilares glomerulares es de 30 mm Hg.

La presión de filtración neta (PFN), es decir, la presión total que promueve la filtración, se determina de la siguiente manera:

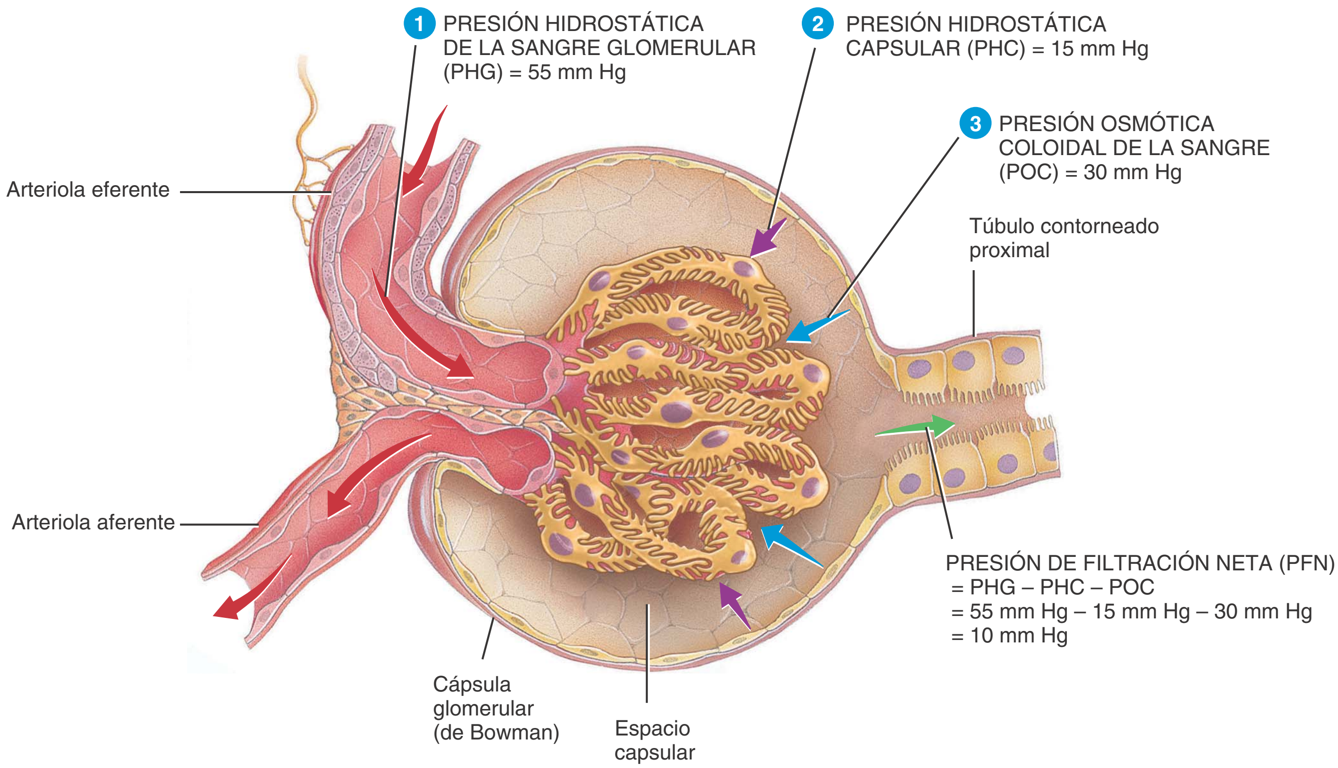
$$\text{Presión neta de filtración (PFN)} = \text{PHG} - \text{PHC} - \text{POC}$$

Si se sustituyen por los valores recién expresados, la PFN normal puede calcularse de esta forma:

$$\begin{aligned}\text{PFN} &= 55 \text{ mm Hg} - 15 \text{ mm Hg} - 30 \text{ mm Hg}\\ &= 10 \text{ mm Hg}\end{aligned}$$

Figura 26.9 **Presiones que rigen la filtración glomerular.** En conjunto, estas presiones determinan la presión de filtración neta (PFN).

La presión hidrostática glomerular de la sangre promueve la filtración, mientras que la presión hidrostática capsular y la presión osmótica coloidal de la sangre se oponen a la filtración.



Suponga que un tumor comprime y obstruye el uréter derecho. ¿Qué efecto puede causar sobre la PHC y la PFN en el riñón derecho? ¿Se afectaría también el riñón izquierdo?

En consecuencia, una presión de sólo 10 mm Hg hace que se filtre una cantidad normal de plasma (menos las proteínas plasmáticas) del glomérulo hacia el espacio capsular.

CORRELACIÓN CLÍNICA | La pérdida de proteínas plasmáticas en la orina causa edema

En algunas enfermedades renales, los capilares glomerulares están dañados y se vuelven tan permeables a las proteínas plasmáticas que ingresan en el filtrado glomerular. Como consecuencia, el filtrado ejerce una presión osmótica coloidal que promueve la salida del agua de la sangre. En esta situación, la PFN aumenta, lo que significa que se filtra más líquido. Simultáneamente desciende la presión osmótica coloidal de la sangre porque se pierden proteínas plasmáticas con la orina. Como se filtra más líquido de los capilares hacia los tejidos de todo el cuerpo que el que retorna por reabsorción, el volumen sanguíneo disminuye y el volumen del líquido intersticial aumenta. Por lo tanto, la pérdida de proteínas plasmáticas en la orina causa *edema*, que es un volumen de líquido intersticial elevado en forma anormal.

Tasa de filtración glomerular

La cantidad de filtrado glomerular que se forma en todos los corpúsculos renales de ambos riñones por minuto es la **tasa de filtración glomerular (TFG)**. En los adultos, el TFG promedio es de 125 mL/min, en los hombres, y de 105 mL/min, en las mujeres. La homeostasis de los líquidos corporales requiere que los riñones mantengan una TFG relativamente constante. Si es muy alta, pueden pasar sustancias necesarias con tanta rapidez a través de los túbulos renales que algunas no se reabsorben y se pierden con la orina. Si es muy bajo, casi todo el filtrado puede reabsorberse, y ciertos productos de desecho pueden no excretarse adecuadamente.

La TFG se relaciona directamente con las presiones que determinan la presión de filtración neta; cualquier cambio en la presión de filtración neta afecta la TFG. Por ejemplo, una pérdida importante de sangre reduce la tensión arterial media y la presión hidrostática de la sangre glomerular. La filtración cesa si la presión hidrostática de la sangre glomerular desciende hasta 45 mm Hg, ya que las presiones opuestas llegan a sumar 45 mm Hg. Resulta sorprendente que cuando la tensión arterial sistémica se eleva por encima de lo normal, la presión de filtración neta y la TFG aumentan muy poco. La TFG casi no se modifica, cuando la tensión arterial media se mantiene entre 80 y 180 mm Hg.

Los mecanismos que regulan la tasa de filtración glomerular actúan de dos maneras principales: 1) a través del ajuste del flujo sanguíneo dentro y fuera del glomérulo y 2) mediante la alteración de la superficie disponible de los capilares glomerulares para la filtración. La TFG aumenta, cuando el flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares se incrementa. El control coordinado del diámetro, tanto de la arteriola aferente como de la eferente, regula el flujo sanguíneo glomerular. La constricción de la arteriola aferente disminuye el flujo sanguíneo hacia el glomérulo y la dilatación de dicha arteriola lo aumenta. Tres mecanismos controlan la TFG: la autorregulación renal, la regulación neural y la regulación hormonal.

Autorregulación renal de la tasa de filtración glomerular

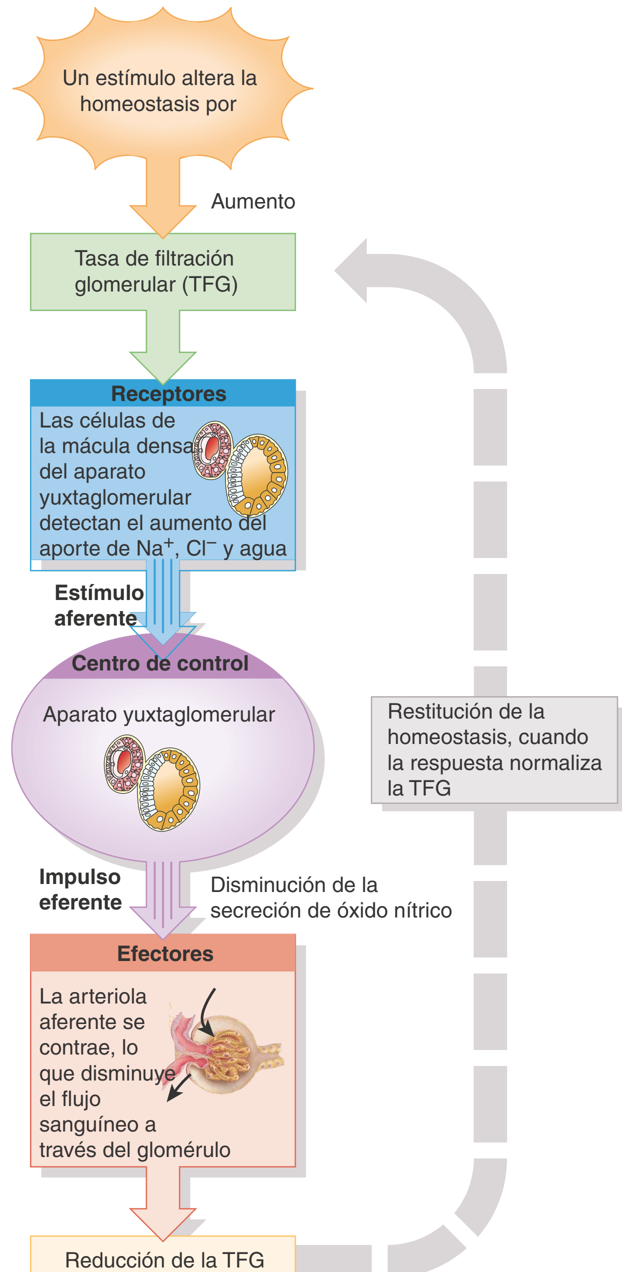
Los riñones propiamente dichos ayudan a mantener un flujo sanguíneo renal y una TFG constantes, a pesar de los cambios cotidianos normales de la tensión arterial, como los que se producen durante el ejercicio. Esta capacidad se denomina **autorregulación renal** y comprende dos mecanismos: el mecanismo miogénico y la retroalimentación tubuloglomerular. Juntos, pueden mantener la TFG casi constante dentro de un amplio intervalo de presiones arteriales sistémicas.

El **mecanismo miogénico** (*myo-*, músculo; y *-génesis*, producir) se produce cuando el estiramiento estimula la contracción de las fibras musculares lisas en las paredes de las arteriolas aferentes. Cuando la tensión arterial sube, la TFG también lo hace porque el flujo sanguíneo renal aumenta. Sin embargo, la tensión arterial elevada distiende las paredes de las arteriolas aferentes. En respuesta, se contraen las fibras musculares lisas de la pared de la arteriola aferente, con disminución consiguiente del diámetro de la luz arteriolar. Como consecuencia, se reduce el flujo sanguíneo renal y la TFG desciende a su nivel previo. A la inversa, cuando la tensión arterial disminuye, las células musculares lisas están menos estiradas, por lo que se relajan. Las arteriolas aferentes se dilatan, el flujo sanguíneo renal aumenta y la TFG se eleva. El mecanismo miogénico normaliza el flujo sanguíneo renal y la TFG, pocos segundos después de un cambio en la tensión arterial.

El segundo factor que contribuye a la autorregulación renal, la **retroalimentación tubuloglomerular**, recibe este nombre porque parte de los túbulos renales (la mácula densa) envía señales al glomérulo que permiten una retroalimentación (Figura 26.10). Cuando la TFG es superior a la normal, como consecuencia de una elevación de la tensión arterial sistémica, el líquido filtrado fluye con mayor rapidez a lo largo de los túbulos renales. El resultado es que el túbulo contorneado proximal y el asa de Henle tienen menos tiempo para reabsorber Na^+, Cl^- y agua. Se cree que las células de la mácula densa detectan el mayor aporte de Na^+, Cl^- y agua e inhiben la liberación de óxido nítrico (NO) en las células del aparato yuxtaglomerular. Como el NO produce vasodilatación, las arteriolas aferentes se contraen, cuando el nivel de NO disminuye. Por esta razón, fluye menos sangre hacia los capilares glomerulares y disminuye la TFG. Cuando la tensión arterial cae y la TFG es menor que lo normal, se invierte la secuencia mencionada de eventos, pero en menor grado. La retroalimentación tubuloglomerular opera con mayor lentitud que el mecanismo miogénico.

Figura 26.10 Retroalimentación tubuloglomerular.

Las células de la mácula densa del aparato yuxtaglomerular regulan la tasa de filtración glomerular (TFG) mediante un mecanismo de retroalimentación negativa.



¿Por qué este proceso se denomina autorregulación?

Regulación neural de la tasa de filtración glomerular

Al igual que la mayoría de los vasos sanguíneos del cuerpo, los de los riñones reciben fibras de la división simpática del sistema nervioso autónomo (SNA), que liberan noradrenalina. Esta catecolamina produce vasoconstricción a través de la activación de los receptores α_1-adrenérgicos, que abundan sobre todo en las fibras musculares lisas de las arteriolas aferentes. En reposo, la estimulación simpática es relativamente baja, las arteriolas aferente y eferente están dilatadas y prevalece la autorregulación renal de la TFG. Con la estimulación simpática moderada, tanto la arteriola aferente como la eferente se contraen en el mismo nivel. El flujo sanguíneo que ingresa y egresa del glomérulo disminuye en igual proporción, lo que reduce la TFG en forma escasa. Sin embargo, cuando la estimulación simpática es más intensa, como ocurre durante el ejercicio o en una hemorragia, predomina la constricción de la arteriola aferente. Como resultado, el

flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares desciende en gran medida y la TFG se reduce. Este descenso del flujo sanguíneo renal tiene dos consecuencias: 1) disminuye la producción de orina, lo que ayuda a conservar el volumen sanguíneo, y 2) permite un mayor flujo sanguíneo hacia otros tejidos del cuerpo.

Regulación hormonal de la tasa de filtración glomerular

Dos hormonas contribuyen a la regulación de la TFG. La angiotensina II la reduce, mientras que el péptido natriurético atrial (ANP) la aumenta. La **angiotensina II** es un vasoconstrictor potente que constriñe tanto la arteriola aferente como a la eferente y reduce el flujo sanguíneo renal, lo que a su vez desciende la TFG. Las células de las aurículas secretan **péptido natriurético atrial (ANP)**. La distensión de las aurículas, como sucede cuando aumenta el volumen sanguíneo, estimula la secreción de ANP. Mediante la relajación de las células mesangiales glomerulares, el ANP aumenta la superficie disponible para la filtración. La tasa de filtración glomerular se eleva, a medida que se incrementa la superficie de filtración.

En el Cuadro 26.2 se resume la regulación de la tasa de filtración glomerular.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

7. Si la excreción urinaria de un fármaco, como la penicilina, es mayor que la velocidad a la que se filtra en el glomérulo, ¿de qué otra manera ingresa en la orina?
8. ¿Cuál es la principal diferencia química entre el plasma y el filtrado glomerular?
9. ¿Por qué hay mayor filtración a través de los capilares glomerulares que de los capilares de otras partes del cuerpo?
10. Desarrolle la ecuación para el cálculo de la presión de filtración neta (PFN) y explique el significado de cada término.
11. ¿Cómo se regula la tasa de filtración glomerular?

26.5 REABSORCIÓN Y SECRECIÓN TUBULAR

OBJETIVOS

- Describir las vías y los mecanismos de la reabsorción y la secreción tubular.
- Explicar la forma en que los segmentos específicos del túbulo renal y el túbulo colector reabsorben el agua y los solutos.
- Describir la manera en que ciertos segmentos específicos del túbulo renal y el túbulo colector secretan solutos hacia la orina.

Principios de la reabsorción y la secreción tubular

El volumen de líquido que ingresa en los túbulos contorneados proximales en sólo media hora es mayor que el volumen total de plasma porque la tasa de filtración glomerular normal es muy alta. Es evidente que parte de este líquido debe retornar de alguna manera a la corriente sanguínea. La reabsorción, que es el retorno de la mayor parte del agua y de muchos de los solutos filtrados hacia la corriente sanguínea, es la segunda función básica de la nefrona y el túbulo colector. En condiciones normales, alrededor del 99% del agua filtrada se reabsorbe. Las células epiteliales a lo largo del túbulo renal y del túbulo colector llevan a cabo la reabsorción, pero las células del túbulo contorneado proximal realizan la mayor contribución. Los solutos reabsorbidos por procesos tanto activos como pasivos son la glucosa, los aminoácidos, la urea y ciertos iones como el Na^+ (sodio), el K^+ (potasio), el Ca^{2+} (calcio), el Cl^- (cloruro), el HCO_3^- (bicarbonato) y el HPO_4^{2-} (fosfato). Una vez que el líquido atravesó el túbulo contor-

CUADRO 26.2

Regulación de la tasa de filtración glomerular (TFG)

TIPO DE REGULACIÓN	ESTÍMULO PRINCIPAL	MECANISMO Y SITIO DE ACCIÓN	EFECTO SOBRE LA TFG
Autorregulación renal			
Mecanismo miogénico	Mayor estiramiento de las fibras musculares lisas de las paredes de la arteriola aferente debido al aumento de la tensión arterial.	Las fibras musculares lisas estiradas se contraen, lo que a su vez disminuye la luz de las arteriolas aferentes.	Disminución.
Retroalimentación tubuloglomerular	Aporte rápido de Na^+ y Cl^- a la mácula densa, a causa de la elevación de la tensión arterial sistémica.	La disminución de la liberación de óxido nítrico (NO) en el aparato yuxtaglomerular provoca la constricción de las arteriolas aferentes.	Disminución.
Regulación neural	El aumento del nivel de actividad de los nervios simpáticos renales estimula la liberación de noradrenalina.	Constricción de las arteriolas aferentes, por la activación de los receptores α_1-adrenérgicos y el aumento de la liberación de renina.	Disminución.
Regulación hormonal			
Angiotensina II	La disminución del volumen sanguíneo o de la tensión arterial estimula la producción de angiotensina II.	Constricción de las arteriolas aferente y eferente.	Disminución.
Péptido natriurético atrial (ANP)	La distensión de la aurícula estimula la secreción de ANP.	La relajación de las células mesangiales en los glomérulos aumenta la superficie capilar disponible para la filtración.	Aumento.

CUADRO 26.3

Sustancias filtradas, reabsorbidas y excretadas en la orina

SUSTANCIA	FILTRADO* (ENTRA EN LA CÁPSULA GLOMERULAR POR DÍA)	REABSORBIDO (REGRESA A LA SANGRE POR DÍA)	ORINA (EXCRETADA POR DÍA)
Agua	180 litros	178-179 litros	1-2 litros
Proteínas	2 g	1,9 g	0,1 g
Iones de sodio (Na^+)	579 g	575 g	4 g
Iones cloruro (Cl^-)	640 g	633,7 g	6,3 g
Iones bicarbonato (HCO_3^-)	275 g	274,97 g	0,03 g
Glucosa	162 g	162 g	0 g
Urea	54 g	24 g	30 g†
Iones de potasio (K^+)	29,6 g	29,6 g	2 g‡
Ácido úrico	8,5 g	7,7 g	0,8 g
Creatinina	1,6 g	0 g	1,6 g

*Si se considera que la tasa de filtración glomerular (TFG) es de 180 l por día.

†Además de filtrarse y reabsorberse, la urea se secreta.

‡Después de que casi todo el K^+ filtrado se reabsorbe en los túbulos contorneados y el asa de Henle, las células principales del túbulo colector secretan una cantidad variable de K^+.

neado proximal, las células de sitios más distales regulan los procesos de reabsorción para mantener el equilibrio homeostático del agua y de ciertos iones. La mayoría de las proteínas pequeñas y de los péptidos que pasan a través del filtro también se reabsorben, en general, por pinocitosis. Para apreciar la magnitud de la reabsorción tubular, se puede consultar el Cuadro 26.3 y comparar las cantidades de sustancias que se filtran, se reabsorben y se excretan a través de la orina.

La tercera función de las nefronas y los túbulos colectores es la secreción tubular, que es la transferencia de sustancias desde la sangre y las células tubulares hacia el filtrado glomerular. Las sustancias secretadas son iones hidrógeno (H^+), K^+ y amonio (NH_4^+), creatinina y algunos fármacos como penicilina. La secreción tubular tiene dos consecuencias importantes: 1) la secreción de H^+ ayuda a controlar el pH sanguíneo y 2) la secreción de otras sustancias contribuye a eliminarlas del cuerpo. Como resultado de la secreción tubular, algunas sustancias pasan desde la sangre hacia la orina y pueden detectarse mediante un análisis de orina (véase la Sección 26.7). Esto es importante, en particular cuando se evalúa a deportistas para identificar fármacos que estimulan el desempeño físico, como esteroides anabólicos, expansores del plasma, eritropoyetina, hCG, hGH y anfetaminas. Los análisis de orina también pueden ser útiles para detectar alcohol o drogas ilegales como marihuana, cocaína y heroína.

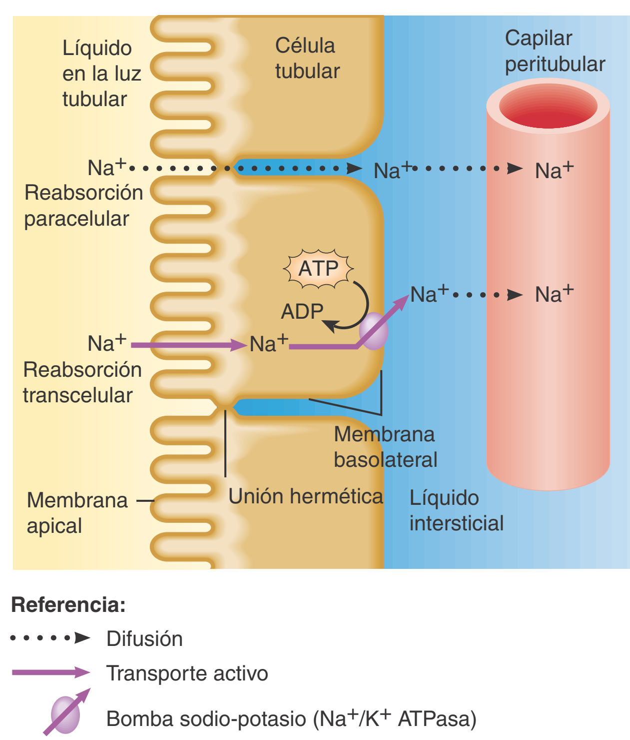
Vías de reabsorción

Una sustancia reabsorbida del líquido, en la luz del túbulo, puede seguir uno de dos caminos antes de ingresar en el capilar peritubular: puede desplazarse *entre* células tubulares adyacentes o *a través* de una célula tubular (Figura 26.11). A lo largo del túbulo renal, las uniones herméticas rodean y vinculan las células contiguas entre sí, de la misma manera que los anillos de plástico unen los envases de gaseosas en un paquete de seis unidades. La **membrana apical** (la parte superior de los envases) está en contacto con el líquido tubular, y la **membrana basolateral** (la cara inferior y los lados de los recipientes) contacta con el líquido intersticial en la base y los lados de la célula.

El líquido puede filtrarse *entre* las células, mediante un proceso pasivo conocido como **reabsorción paracelular** (*pará-*, al lado de). Aunque las células epiteliales están conectadas por uniones herméti-

Figura 26.11 **Vías de reabsorción: reabsorción paracelular y transcelular.**

En la reabsorción paracelular, el agua y los solutos del líquido tubular regresan a la corriente sanguínea entre las células tubulares; en la reabsorción transcelular, los solutos y el agua del líquido tubular regresan a la corriente sanguínea a través de una célula tubular.



¿Cuál es la función principal de las uniones herméticas entre las células tubulares?

cas, estas uniones entre las células del túbulo contorneado proximal son "permeables" y permiten la reabsorción de algunas sustancias en las células hacia los capilares peritubulares. Se cree que en algunas zonas del túbulo renal, la vía paracelular es responsable de hasta el 50% de la reabsorción por ósmosis de ciertos iones y del agua que los acompaña. En la **reabsorción transcelular** (*trans-*, a través de), una sustancia pasa desde el líquido de la luz tubular *a través de* la membrana apical de una célula tubular y del citosol hacia el líquido intersticial, desde donde atraviesa la membrana basolateral.

Mecanismos de transporte

Cuando las células renales transportan solutos, dentro o fuera del líquido tubular, movilizan sustancias específicas en una sola dirección. No resulta sorprendente identificar diferentes tipos de proteínas transportadoras en las membranas apical y basolateral. Las uniones herméticas forman una barrera que impide la mezcla de las proteínas de las membranas apical y basolateral. La reabsorción de Na^+ en los túbulos renales es muy importante, dada la gran cantidad de iones de sodio que atraviesan los filtros glomerulares.

Las células que revisten los túbulos renales, al igual que otras células del cuerpo, tienen una baja concentración de Na^+ en su citosol por la actividad de las bombas de sodio-potasio (Na^+/K^+ ATPasas). Estas bombas se localizan en las membranas basolaterales y expulsan Na^+ de las células de los túbulos renales (Figura 26.11). La ausencia de bombas de sodio-potasio en la membrana apical asegura que la reabsorción de Na^+ sea un proceso unidireccional. La mayor parte de los iones de sodio que atraviesan la membrana apical se expulsan hacia el líquido intersticial, por la acción de la bomba en la base y los lados de la célula. La cantidad de ATP que utilizan las bombas de sodio-potasio en los túbulos renales es el 6% del consumo total del ATP del cuerpo en reposo. Esto puede parecer poco, pero es casi la misma cantidad de energía que emplea el diafragma cuando se contrae durante la ventilación normal.

Como se indicó en el Capítulo 3, el transporte de sustancias a través de las membranas puede ser activo o pasivo. Cabe recordar que en el **transporte activo primario**, la energía derivada de la hidrólisis del ATP se emplea para "bombear" una sustancia a través de una membrana; la bomba de sodio-potasio es un ejemplo de esta clase de bomba. En el **transporte activo secundario**, la energía almacenada en el gradiente electroquímico de un ion, en lugar de la hidrólisis del ATP, conduce otra sustancia a través de la membrana. El **transporte activo secundario** acopla el movimiento de un ion que se desplaza a favor de su gradiente electroquímico para el transporte de una segunda sustancia, contra su gradiente electroquímico. Los *cotransportadores* son proteínas de membrana que transportan dos o más sustancias en la misma dirección, a través de una membrana. Los *contratrasportadores*, movilizan dos o más sustancias en direcciones opuestas, a través de una membrana. Cada tipo de transportador tiene un límite de velocidad a la que puede operar, como un ascensor tiene un límite para la cantidad de personas que pueden ser transportadas de un piso al otro en un tiempo determinado. Este límite, llamado **transporte máximo (T_m)**, se mide en mg/min.

La reabsorción de solutos rige la reabsorción de agua, ya que ésta se produce sólo por ósmosis. Cerca del 90% de la reabsorción del agua filtrada por los riñones tiene lugar junto con la reabsorción de solutos como Na^+, Cl^- y glucosa. La reabsorción del agua junto con solutos en el líquido tubular se denomina **reabsorción de agua obligatoria** porque el agua se ve "obligada" a seguir los solutos durante su reabsorción. Este tipo de reabsorción se produce en el túbulo contorneado proximal y la rama descendente del asa de Henle, puesto que estos segmentos de la nefrona siempre son permeables al agua. La reabsorción del 10% restante del agua, un total de 10-20 L por día, se llama **reabsorción de agua facultativa**. La palabra *facultativa* significa "capaz de adaptarse a las necesidades". La reabsorción de agua facultativa es regulada por la hormona antidiurética y se lleva a cabo, predominantemente, en los túbulos colectores.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Glucosuria

Cuando la glucemia es superior a 200 mg/mL, los cotransportadores renales no pueden trabajar con la suficiente rapidez como para reabsorber toda la glucosa que ingresa en el filtrado glomerular. Como consecuencia, parte de la glucosa permanece en la orina y provoca un fenómeno denominado **glucosuria**. La causa más frecuente de glucosuria es la diabetes mellitus, en la cual la glucemia puede elevarse bastante por encima del valor normal porque la actividad de la insulina es deficiente. Existen mutaciones genéticas raras en el cotransportador renal de Na^+-glucosa, que reducen en gran medida su T_m y producen glucosuria. En estos casos, aparece glucosa en la orina, a pesar de que la glucemia es normal. El exceso de glucosa en el filtrado glomerular inhibe la reabsorción de agua en los túbulos renales. En consecuencia, aumenta la diuresis (poliuria), disminuye el volumen sanguíneo y se genera deshidratación.

Una vez analizados los principios del transporte renal, se seguirá la trayectoria del líquido filtrado desde el túbulo contorneado proximal, en el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y los túbulos colectores. En cada segmento, se explicará dónde y cómo se reabsorben y secretan sustancias específicas. El líquido filtrado se transforma en *líquido tubular,* una vez que entra en el túbulo contorneado proximal. La composición del líquido tubular cambia, a medida que fluye a lo largo del túbulo de la nefrona y a través del túbulo colector gracias a los procesos de reabsorción y secreción. El líquido que fluye desde los conductos papilares hacia la pelvis renal es la *orina*.

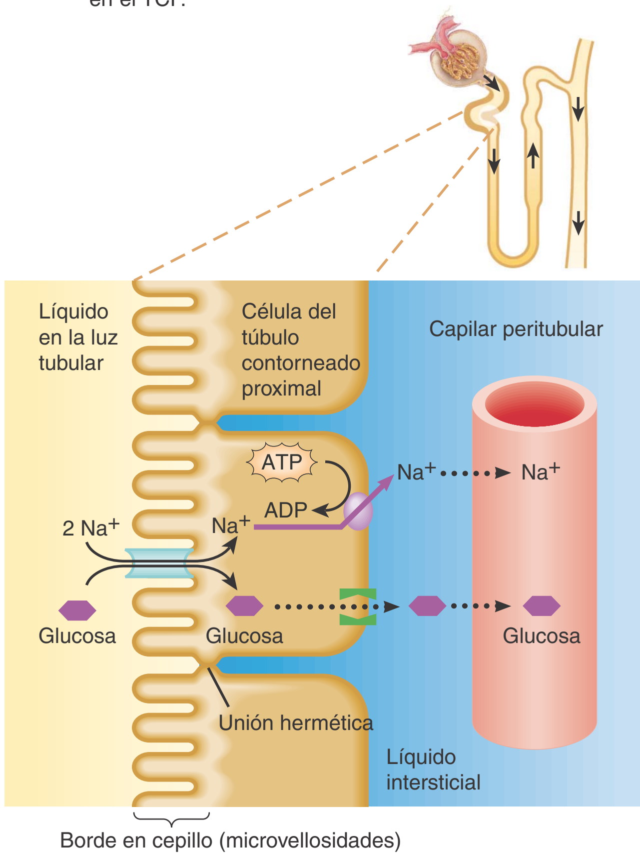
Reabsorción y secreción en el túbulo contorneado proximal

La mayor parte de la reabsorción de solutos y agua del líquido filtrado tiene lugar en los túbulos contorneados proximales, que reabsorben el 65% del agua, el Na^+ y el K^+ filtrados, el 100% de la mayoría de los solutos orgánicos filtrados, como glucosa y aminoácidos, el 50% del Cl^- filtrado, el 80-90% del HCO_3^- filtrado, el 50% de la urea filtrada y una cantidad variable del Ca^{2+}, el Mg^{2+} y el HPO_4^{2-} (fosfato) filtrados. Asimismo, los túbulos contorneados proximales secretan una cantidad variable de iones H^+, amonio (NH_4^+) y urea.

La mayor parte de los solutos se reabsorben en el túbulo contorneado proximal, junto con el Na^+. El transporte del Na^+ se produce por medio de cotransportadores y contratransportadores, en el túbulo contorneado proximal. En condiciones normales, la glucosa, los aminoácidos, el ácido láctico, las vitaminas hidrosolubles y otros nutrientes filtrados no se pierden con la orina, sino que se reabsorben por completo en la primera mitad del túbulo contorneado proximal, a través de diversos tipos de **cotransportadores de Na^+** localizados en la membrana apical. En la Figura 26.12 se ilustra el funcionamiento de uno de estos **cotransportadores de Na^+-glucosa** en la membrana apical de una célula del túbulo contorneado proximal. Dos moléculas de Na^+ y una de glucosa se unen a una proteína cotransportadora, que los traslada desde el líquido tubular hacia la célula tubular. Luego, las moléculas de glucosa salen por la membrana basolateral por difusión facilitada y difunden en los capilares peritubulares. Otros cotransportadores de Na^+ presentes en el túbulo contornado proximal captan el

Figura 26.12 **Reabsorción de glucosa por los cotransportadores de Na^+-glucosa, en las células del túbulo contorneado proximal (TCP).**

En condiciones normales, toda la glucosa filtrada se reabsorbe en el TCP.



Referencias:

- Cotransportador Na^+-glucosa
- Transportador de glucosa por difusión facilitada
- Difusión
- Bomba de sodio-potasio

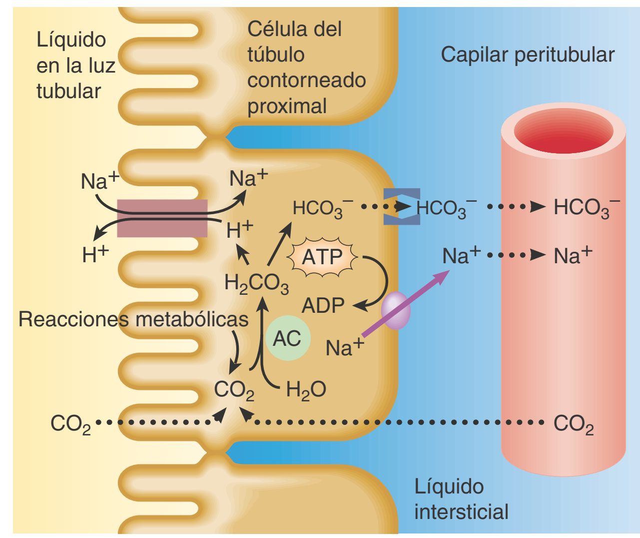
¿Cómo entra y sale la glucosa filtrada de la célula del TCP?

HPO_4^{2-} (fosfato) y SO_4^{2-} (sulfato), todos los aminoácidos y el ácido láctico, de la misma manera.

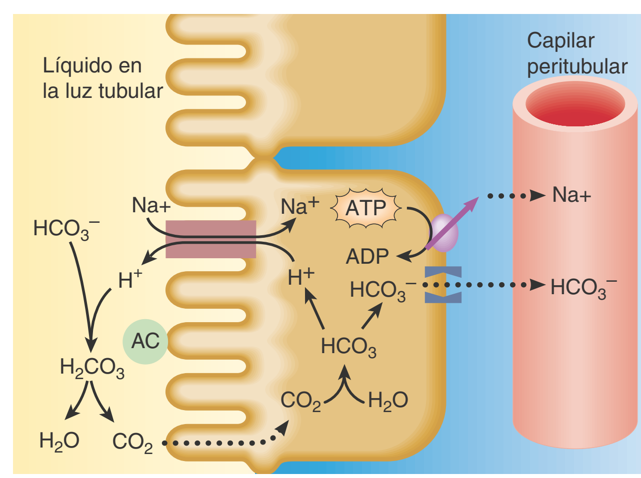
En otro proceso de transporte activo secundario, los **contratransportadores de Na^+/H^+** transportan el Na^+ filtrado a favor de su gradiente de concentración hacia las células del túbulo contorneado proximal, junto con los H^+, que se movilizan desde el citosol hacia la luz (Figura 26.13a), lo que hace que el Na^+ se reabsorba hacia la sangre y los H^+ se secreten hacia el líquido tubular. Las células del túbulo contorneado proximal producen los H^+ necesarios para mantener el funcionamiento de los contratransportadores de la siguiente manera: el dióxido de carbono (CO_2) difunde desde la sangre peritubular o el líquido tubular o se produce durante reacciones metabólicas dentro de las células. Como también ocurre en los eritrocitos (véase la Figura

Figura 26.13 **Acciones de los contratransportadores de Ns^+/H^+ en las células del túbulo contorneado proximal.** (a) Reabsorción de iones de sodio (Na^+) y secreción de iones de hidrógeno (H^+) por transporte activo secundario, a través de la membrana apical, (b) reabsorción de iones bicarbonato (HCO_3^-) por difusión facilitada, a través de la membrana basolateral. CO_2 = dióxido de carbono, H_2CO_3 = ácido carbónico, AC = anhidrasa carbónica.

Los contratransportadores de Na^+/H^+ promueven la reabsorción transcelular de Na^+ y la secreción de H^+.



(a) Reabsorción de Na^+ y secreción de H^+



(b) Reabsorción de HCO_3^-

Referencias:

- Contratransportador de Na^+/H^+
- Transportador de HCO_3^- por difusión facilitada
- Difusión
- Bomba de sodio-potasio

¿Qué paso de la movilización de Na^+ en la parte (a) es promovida por el gradiente electroquímico?

23.23), la enzima *anhidrasa carbónica* (*AC*) cataliza la reacción del CO_2 con agua (H_2O) para formar ácido carbónico (H_2CO_3), que luego se disocia en H^+ y $HCO3^-$:

$$CO_2 + H_2O \xrightarrow{\text{Anhidrasa carbónica}} H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$$

La mayor parte del HCO_3^- filtrado se reabsorbe en los túbulos contorneados proximales, lo que permite mantener una concentración constante de un amortiguador importante para el cuerpo (Figura 26.13b).

Una vez secretado el H^+ hacia el líquido, dentro de la luz del túbulo contorneado proximal, reacciona con el HCO_3^- filtrado para formar H_2CO_3, que se disocia de inmediato en CO_2 y H_2O. Luego, el dióxido de carbono difunde hacia las células tubulares y se une con H_2O para formar H_2CO_3, que a su vez se disocia en H^+ y HCO_3^-. A medida que aumenta el nivel de HCO_3^- en el citosol, sale por difusión facilitada a través de la membrana basolateral y difunde hacia la sangre junto con el Na^+. De esta manera, por cada H^+ secretado hacia el líquido tubular del túbulo contorneado proximal, se reabsorbe una molécula de HCO_3^- y una de Na^+.

La reabsorción de solutos en los túbulos contorneados proximales promueve la ósmosis de agua. Cada soluto reabsorbido aumenta la osmolaridad, en primer lugar, dentro de la célula tubular, luego en el líquido intersticial y por último en la sangre. Así, el agua se desplaza rápidamente desde el líquido tubular, tanto por la vía paracelular como por la transcelular, hacia los capilares peritubulares y restablece el balance osmótico (Figura 26.14). En otras palabras, la reabsorción de los solutos crea un gradiente osmótico que promueve la reabsorción de agua por ósmosis. Las células que tapizan el túbulo contorneado proximal y la rama descendente del asa de Henle son más permeables al agua porque tiene muchas moléculas de **acuaporina-1**. Esta proteína integral de la membrana plasmática es un canal de agua que incrementa significativamente la velocidad del movimiento del agua a través de las membranas apical y basolateral.

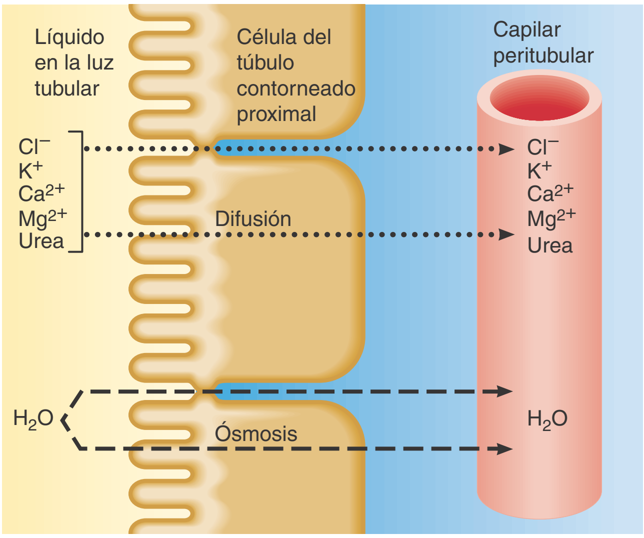
A medida que el agua abandona el líquido tubular, las concentraciones de los solutos filtrados remanentes aumentan. En la segunda mitad del túbulo contorneado proximal, los gradientes electroquímicos para Cl^-, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} y urea promueven su difusión pasiva hacia los capilares peritubulares, tanto por la vía paracelular como por la transcelular. Entre estos iones, el Cl^- es el que se encuentra en mayor concentración. La difusión de las moléculas de Cl^- con carga negativa hacia el líquido intersticial, por la vía paracelular, hace que el líquido intersticial sea más negativo que el líquido tubular. Esta negatividad estimula la reabsorción pasiva paracelular de cationes, como K^+, Ca^{2+} y Mg^{2+}.

El amoníaco (NH_3) es un producto de desecho tóxico derivado de la desaminación (eliminación de un grupo amino) de diversos aminoácidos y se desarrolla, sobre todo, en los hepatocitos (células del hígado). Los hepatocitos convierten la mayor parte del amoníaco en urea, que es un compuesto menos tóxico. Aunque en el sudor hay pequeñas cantidades de amoníaco y urea, la excreción de estos productos de desecho nitrogenados se realiza por vía urinaria. La urea y el amoníaco presentes en la sangre se filtran en el glomérulo y se secretan en las células del túbulo contorneado proximal, hacia el líquido tubular.

Las células del túbulo contorneado proximal pueden producir NH_3 adicional por la desaminación del aminoácido glutamina, en una reacción que también genera HCO_3^-. El NH_3 se une con rapidez al H^+ para transformarse en un ion amonio (NH_4^+), que puede remplazar al H^+ en los contratransportadores de Na^+/H^+ de la membrana apical y ser secretado hacia el líquido tubular. El HCO_3^- que se forma en esta reacción se desplaza a través de la membrana basolateral y luego difunde hacia la corriente sanguínea, con aporte de amortiguadores adicionales del plasma.

Figura 26.14 **Reabsorción pasiva de Cl^-, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, urea y agua en la segunda mitad del túbulo contorneado proximal.**

Los gradientes electroquímicos promueven la reabsorción pasiva de solutos, tanto por la vía paracelular como por la transcelular.



¿Por qué mecanismo se reabsorbe agua desde el líquido tubular?

Reabsorción en el asa de Henle

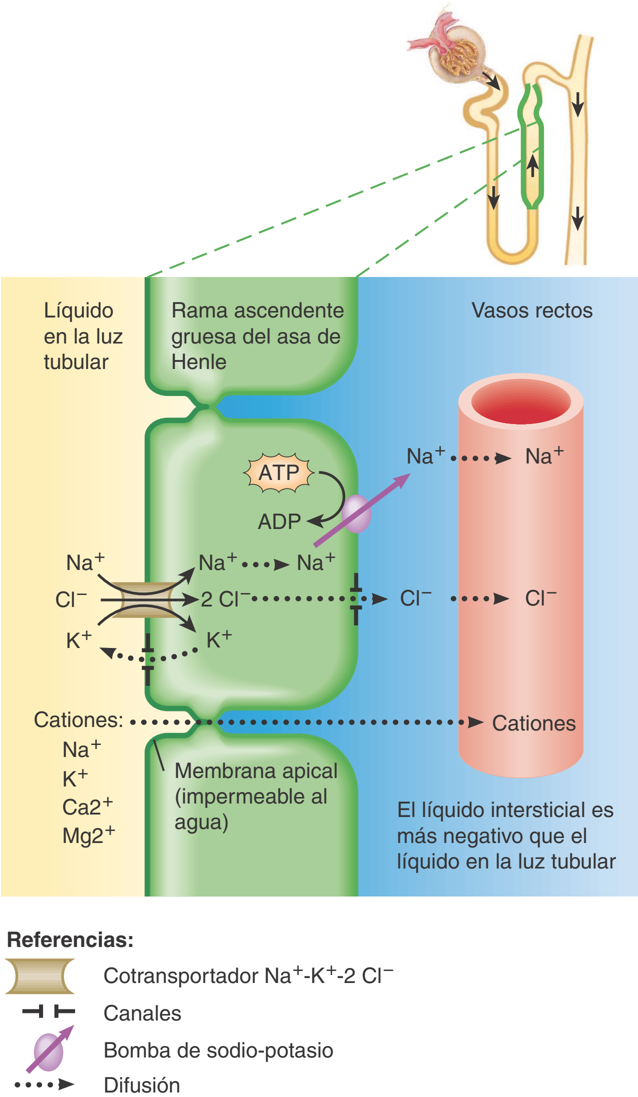
Como todos los túbulos contorneados proximales reabsorben cerca del 65% del agua filtrada (alrededor de 80 mL/min), el líquido ingresa en la siguiente porción de la nefrona, el asa de Henle, a una velocidad de 40-45 mL/min. La composición química del líquido tubular, en este sitio, es distinta de la del filtrado glomerular porque la glucosa, los aminoácidos y otras sustancias ya no están presentes. Sin embargo, la osmolaridad del líquido tubular todavía se parece a la de la sangre, ya que la reabsorción de agua por ósmosis se produce a la misma velocidad que la reabsorción de solutos a todo lo largo del túbulo contorneado proximal.

El asa de Henle reabsorbe alrededor del 15% del agua filtrada, entre el 20 y el 30% del Na^+ y el K^+, el 35% del Cl^-, entre el 10 y el 20% del HCO_3^- y una cantidad variable del Ca^{2+} y el Mg^{2+} filtrados. En este sitio, por primera vez, la reabsorción de agua por ósmosis *no* se acopla en forma automática con la reabsorción de los solutos filtrados porque parte del asa de Henle es relativamente impermeable al agua. En el asa de Henle se inicia una etapa de regulación *independiente,* tanto del *volumen* como de la *osmolaridad* de los líquidos corporales.

Las membranas apicales de las células de la rama ascendente gruesa del asa de Henle tienen **cotransportadores de Na^+-K^+-2Cl^-** que reabsorben de manera simultánea un ion de Na^+, un ion de K^+ y dos iones de Cl^- desde el líquido, en la luz tubular (Figura 26.15). El Na^+ transportado en forma activa hacia el líquido intersticial, en la base y a los lados de la célula, difunde hacia los vasos rectos. El Cl^- se moviliza a través de canales en la membrana basolateral hacia el líquido intersticial y luego, hacia los vasos rectos.

Figura 26.15 **Cotransportador de Na^+–K^+–$2Cl^-$ en la rama ascendente gruesa del asa de Henle.**

Las células en la rama ascendente gruesa del asa de Henle tienen cotransportadores que reabsorben en forma simultánea un ion de Na^+, un ion de K^+ y dos iones de Cl^-.



¿Por qué se considera que este proceso es un transporte activo secundario? ¿La reabsorción de agua acompaña la reabsorción de iones en esta región de la nefrona?

Como hay muchos canales de K^+ en la membrana apical, la mayor parte del K^+ se moviliza por la acción de cotransportadores que lo regresan al líquido tubular, a favor de su gradiente de concentración. En consecuencia, el principal efecto de los cotransportadores de Na^+-K^+-$2Cl^-$ es la reabsorción de Na^+ y Cl^-.

El movimiento del K^+ con carga positiva hacia el líquido tubular, a través de los canales de la membrana apical, hace que el líquido intersticial y la sangre tengan más cargas negativas, en relación con el líquido de la rama ascendente del asa de Henle. Esta relativa negatividad promueve la reabsorción de cationes, como Na^+, K^+, Ca^{2+} y Mg^{2+} por la vía paracelular.

Si bien alrededor del 15% del agua filtrada se reabsorbe en la rama *descendente* del asa de Henle, poco o nada se reabsorbe en la rama *ascendente*. En este segmento del túbulo, las membranas apicales son casi impermeables al agua y como se reabsorben iones pero no agua, la osmolaridad del líquido tubular se reduce de manera progresiva, a medida que el líquido fluye hacia el final de la rama ascendente.

Reabsorción en la porción inicial del túbulo contorneado distal

El líquido ingresa en los túbulos contorneados distales a una velocidad aproximada de 25 mL/min porque el 80% del agua filtrada ya se reabsorbió. La porción inicial del túbulo contorneado distal reabsorbe alrededor del 10-15% del agua filtrada, el 5% del Na^+ filtrado y el 5% del Cl^- filtrado. La reabsorción de Na^+ y Cl^- se realiza a través de **cotransportadores de Na^+-Cl^-** en las membranas apicales. Las bombas de sodio-potasio y los canales de Cl^- en las membranas basolaterales permiten la reabsorción de Na^+ y Cl^- en los capilares peritubulares. La porción inicial del túbulo contorneado distal también es el principal sitio donde la hormona paratiroidea (PTH) estimula la reabsorción del Ca^{2+}. La cantidad total del Ca^{2+} reabsorbido en esta región varía de acuerdo con las necesidades corporales.

Reabsorción y secreción en la porción final del túbulo contorneado distal y el túbulo colector

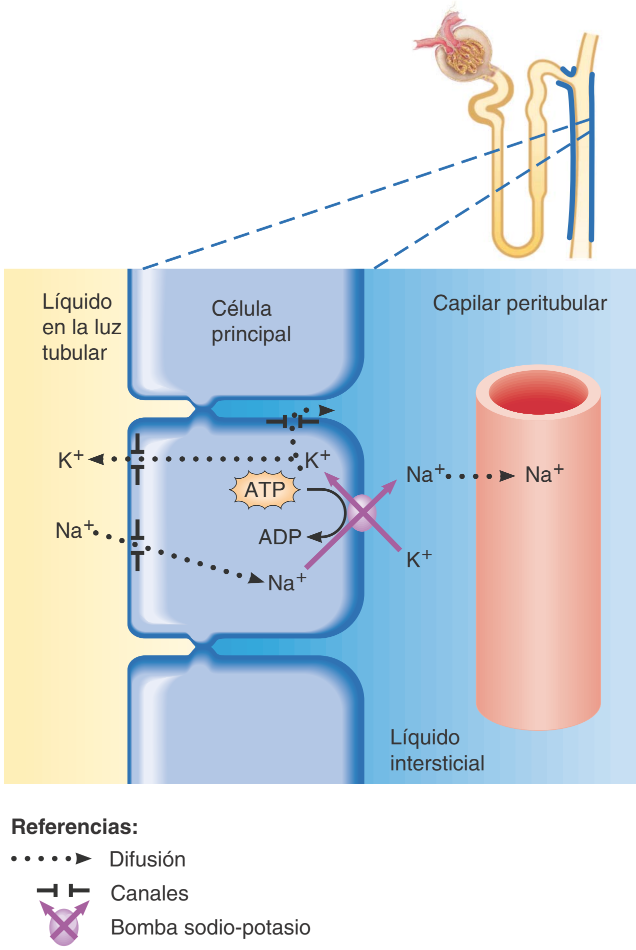
Cuando el líquido llega al final del túbulo contorneado distal, entre el 90 y el 95% del agua y los solutos filtrados ya retornaron a la corriente sanguínea. Es importante recordar que en la porción final del túbulo contorneado distal y a lo largo de todo el túbulo colector hay dos tipos diferentes de células: las células principales y las células intercaladas. Las células principales reabsorben Na^+ y secretan K^+; las células intercaladas reabsorben K^+ y HCO_3^- y secretan H^+. En la porción distal del túbulo contorneado distal y en los túbulos colectores, la cantidad de agua y solutos reabsorbidos y secretados varía, en función de las necesidades corporales.

A diferencia de lo que ocurre en segmentos anteriores de la nefrona, el Na^+ atraviesa la membrana apical de las células principales mediante canales de Na^+, más que por medio de transportadores (cotransportadores o contratransportadores) (Figura 26.16). La concentración de Na^+ en el citosol permanece baja, como es habitual, porque las bombas de sodio-potasio transportan Na^+ en forma activa, a través de las membranas basolaterales. El Na^+ difunde luego en forma pasiva hacia los capilares peritubulares desde los espacios intersticiales que rodean las células tubulares.

En condiciones normales, la reabsorción transcelular y paracelular en el túbulo contorneado proximal y el asa de Henle devuelven la mayor parte del K^+ filtrado a la sangre. Para ajustarse al consumo variable de potasio con la dieta y para mantener un nivel estable de K^+ en los líquidos corporales, las células principales secretan una cantidad variable de este ion (Figura 26.16). Como las bombas de sodio-potasio basolaterales transportan K^+ continuamente a las células principales, la concentración intracelular de K^+ se mantiene alta. Los canales de K^+ están presentes tanto en la membrana apical como en la basolateral. En consecuencia, parte del ion difunde a favor de su gradiente de concentración hacia el líquido tubular, donde su concentración es muy baja. Este mecanismo de secreción es la fuente principal de iones de K^+ excretados con la orina.

Figura 26.16 Reabsorción de Na^+ y secreción de K^+ por las células principales, en la última parte del túbulo contorneado distal y el túbulo colector.

En la membrana apical de las células principales, los canales permeables al Na^+ permiten la entrada de Na^+, y los canales permeables al K^+ permiten la salida de K^+ hacia el líquido tubular.



¿Qué hormona estimula la reabsorción y la secreción en las células principales, y cómo ejerce su efecto?

Regulación hormonal de la reabsorción y la secreción tubular

Cinco hormonas afectan la cantidad de Na^+, Cl^-, Ca^{2+} y agua reabsorbidos, y también la cantidad de K^+ secretado en los túbulos renales y son la angiotensina II, la aldosterona, la hormona antidiurética, el péptido natriurético atrial y la hormona paratiroidea.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Cuando el volumen y la presión de la sangre disminuyen, las paredes de las arteriolas aferentes se distienden menos, y las células yuxtaglomerulares secretan la enzima **renina** hacia la sangre. El sistema nervioso simpático también estimula en forma directa la liberación de renina, por parte de las células yuxtaglomerulares. La renina cataliza la conversión del angiotensinógeno sintetizado por los hepatocitos en un péptido de 10 aminoácidos llamado angiotensina I (véase la Figura 18.16). Luego de la segmentación de dos aminoácidos más, la *enzima convertidora de angiotensina (ECA)* convierte la angiotensina I en **angiotensina II**, que es la forma activa de la hormona.

La angiotensina II afecta la fisiología renal de tres formas fundamentales:

1. Disminuye la tasa de filtración glomerular, mediante la vasoconstricción de las arteriolas aferentes.
2. Promueve la reabsorción de Na^+, Cl^- y agua en el túbulo contorneado proximal, a través de la estimulación de la actividad de los contratransportadores de Na^+/H^+.
3. Estimula la corteza suprarrenal para que libere **aldosterona**, hormona que a su vez estimula las células principales en los túbulos colectores para que reabsorban más Na^+ y Cl^- y secreten más K^+. La consecuencia osmótica de aumentar la reabsorción de Na^+ y Cl^- es que aumenta la reabsorción de agua, lo que a su vez incrementa la volemia y la tensión arterial.

Hormona antidiurética

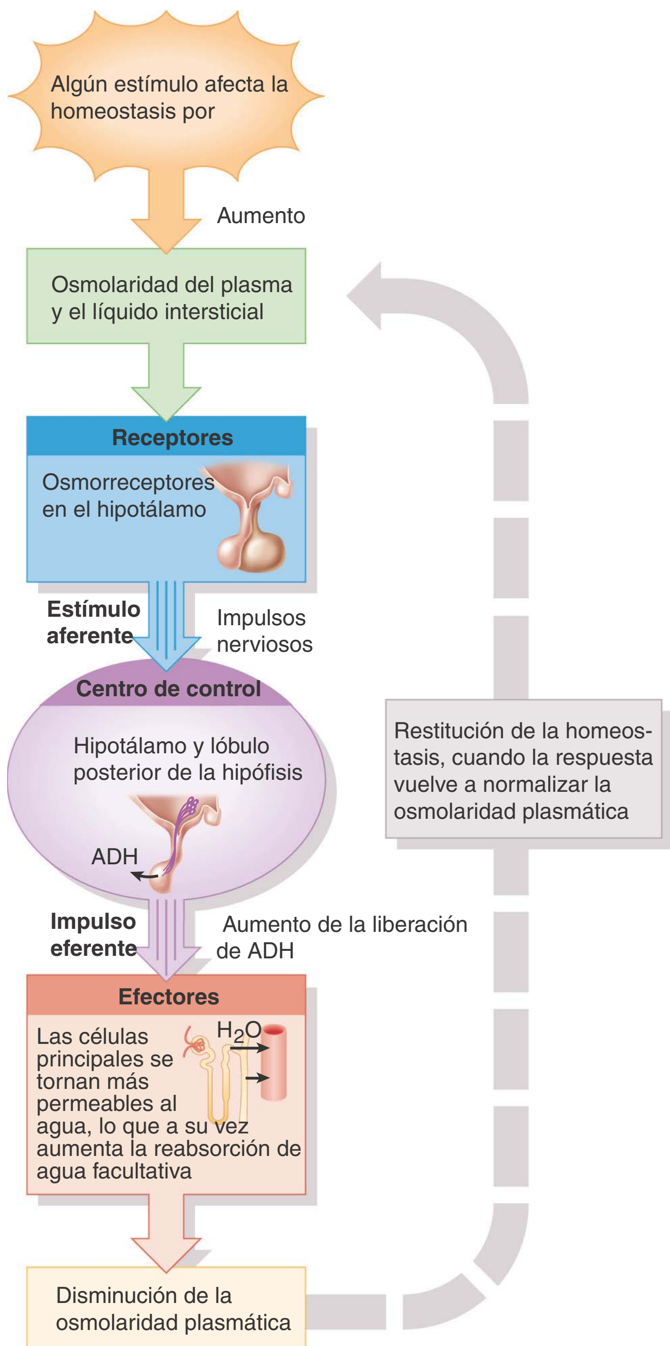
La **hormona antidiurética (ADH o vasopresina)** es liberada por el lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis). Esta hormona regula la reabsorción de agua facultativa, a través del aumento de la permeabilidad al agua de las células principales, en la última porción del túbulo contorneado distal y a lo largo del túbulo colector. En ausencia de ADH, las membranas apicales de las células principales tienen muy poca permeabilidad al agua. Dentro de las células principales hay pequeñas vesículas que contienen muchas copias de un canal de agua proteico conocido como **acuaporina-2***. La ADH estimula la inserción por exocitosis de vesículas que contienen acuaporina-2 en las membranas apicales. Como consecuencia, aumenta la permeabilidad al agua de la membrana apical de las células principales, y las moléculas de agua se movilizan con mayor rapidez desde el líquido tubular hacia las células. Como las membranas basolaterales siempre son relativamente permeables al agua, las moléculas de agua se mueven con rapidez hacia la sangre. Los riñones sólo pueden producir entre 400 y 500 mL de orina muy concentrada por día, cuando la concentración de ADH es máxima, por ejemplo en casos de deshidratación grave. Cuando el nivel de ADH disminuye, se eliminan canales de acuaporina-2 de la membrana apical por endocitosis, y los riñones pueden producir un gran volumen de orina diluida.

Un sistema de retroalimentación negativo, en el que interviene la ADH, regula la reabsorción de agua facultativa (Figura 26.17). Cuando la osmolaridad o presión osmótica del plasma y del líquido intersticial aumentan, es decir, cuando la concentración de agua disminuye, tan sólo un 1%, los osmorreceptores del hipotálamo detectan el cambio. Sus impulsos nerviosos estimulan la secreción de más ADH hacia la sangre, y las células principales se tornan más permeables al agua. A medida que aumenta la reabsorción facultativa de agua, la osmolaridad del plasma disminuye hasta regresar a valores normales. Un segundo estímulo potente para la secreción de ADH es la disminución de la volemia, como ocurre en la hemorragia o en la deshidratación grave. En la ausencia patológica de actividad de ADH, trastorno conocido como *diabetes insípida*, el paciente puede excretar hasta 20 L de orina muy diluida por día.

*La ADH no regula el canal de acuaforina-1.

Figura 26.17 **Regulación por retroalimentación negativa de la reabsorción de agua facultativa por la ADH.**

La mayor parte de la reabsorción de agua (90%) es obligatoria; el 10% es facultativo.



Además de la ADH, ¿qué otras hormonas contribuyen a la regulación de la reabsorción de agua?

Péptido natriurético atrial

Un gran incremento de la volemia promueve la liberación de **péptido natriurético atrial (ANP)** en el corazón. Aunque la importancia del PNA en la regulación normal de la función tubular es incierta, puede inhibir la reabsorción de Na^+ y agua en el túbulo contorneado proximal y el túbulo colector. El PAN también suprime la secreción de aldosterona y ADH. Estos efectos incrementan la excreción de Na^+ en la orina (natriuresis) y la excreción de orina (diuresis), lo que disminuye la volemia y la tensión arterial.

Hormona paratiroidea

La disminución de la calcemia por debajo de un nivel normal estimula las glándulas paratiroides para que secreten **hormona paratiroidea (PTH)**, que a su vez estimula las células de la porción inicial del túbulo contorneado distal para que reabsorban más Ca^{2+} de la sangre. La PTH también inhibe la reabsorción de HPO_4^{2-} (fosfato) en el túbulo contorneado proximal, y esta acción promueve la excreción de fosfato.

En el Cuadro 26.4 se resume la regulación hormonal de la reabsorción y la secreción tubular.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

12. Elabore un diagrama de la reabsorción de sustancias por las vías transcelular y paracelular. Indique cuál es la membrana apical y cuál, la basolateral. ¿Dónde se localizan las bombas de sodio-potasio?
13. Describa dos mecanismos del túbulo contorneado proximal, uno del asa de Henle, uno del túbulo contorneado distal y uno del túbulo colector para la reabsorción de Na^+. ¿Qué otros solutos se reabsorben o secretan con el Na^+ en cada mecanismo?
14. ¿Cómo secretan iones de hidrógeno las células intercaladas?
15. Grafique los porcentajes de agua y el Na^+ filtrados que se reabsorben en el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle, el túbulo contorneado distal y el túbulo colector. Indique qué hormonas (si es que hay alguna) regulan la reabsorción en cada segmento.

26.6 PRODUCCIÓN DE ORINA DILUIDA Y CONCENTRADA

OBJETIVO

- Describir la forma en que el túbulo renal y los túbulos colectores producen orina diluida y concentrada.

A pesar de que la ingestión de líquido puede ser muy variable, en condiciones normales el volumen total de líquido en el cuerpo permanece estable. La homeostasis del volumen de líquido corporal depende, en gran parte, de la capacidad de los riñones de regular la velocidad de pérdida de agua con la orina. Los riñones que funcionan en forma normal producen un gran volumen de orina diluida, cuando la ingestión de líquido es elevada y un pequeño volumen de orina concentrada cuando la ingestión de líquido es menor o la pérdida es elevada. La ADH controla la formación de orina diluida o concentrada. En ausencia de ADH, la orina es muy diluida. En cambio, un alto nivel de ADH estimula la reabsorción de más agua hacia la sangre y la formación de orina concentrada.

CUADRO 26.4

Regulación hormonal de la reabsorción y la secreción tubular

HORMONA	ESTÍMULO PRINCIPAL QUE DESENCADENA LA LIBERACIÓN	MECANISMO Y SITIO DE ACCIÓN	EFECTOS
Angiotensina II	La disminución de la volemia o la tensión arterial estimula la producción de angiotensina II inducida por renina.	Estimula la actividad de los contratransportadores de Na^+/H^+ en las células del túbulo proximal.	Aumenta la reabsorción de Na^+, otros solutos y agua, lo que eleva la volemia y la tensión arterial.
Aldosterona	El nivel plasmático elevado de angiotensina II y de K^+ promueve la liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal.	Promueve la actividad de las bombas de sodio-potasio en la membrana basolateral y los canales de Na^+ en la membrana apical de las células principales del túbulo colector.	Aumenta la secreción de K^+ y la reabsorción de Na^+ y Cl^-; incrementa la reabsorción de agua, lo que a su vez eleva la volemia y la tensión arterial.
Hormona antidiurética (ADH) o vasopresina	El aumento de la osmolaridad del líquido extracelular o el descenso de la volemia estimula la liberación de ADH en la neurohipófisis (lóbulo posterior de la hipófisis).	Estimula la inserción de canales proteicos de agua (acuaporina-2) en las membranas apicales de las células principales.	Aumenta la reabsorción de agua facultativa, que disminuye la osmolaridad de los líquidos corporales.
Péptido natriurético atrial (ANP)	La distensión de la aurícula estimula la secreción de ANP.	Suprime la reabsorción de Na^+ y agua en los túbulos proximal y colector; también inhibe la secreción de aldosterona y ADH.	Aumenta la excreción de Na^+ en la orina (natriuresis), incrementa la excreción de orina (diuresis) y disminuye la volemia y la tensión arterial.
Hormona paratiroidea (PTH)	La disminución de las concentraciones plasmáticas de Ca^{2+} promueve la liberación de PTH en las glándulas paratiroides.	Estimula la apertura de canales de Ca^{2+} en las membranas apicales de las células de la porción inicial de las células del túbulo contorneado distal.	Aumenta la reabsorción de Ca^{2+}.

Formación de orina diluida

El filtrado glomerular tiene la misma proporción de agua y solutos que la sangre; su osmolaridad se aproxima a 300 mOsm/L. Como se mencionó, el líquido que abandona el túbulo contorneado proximal todavía es isotónico, respecto del plasma. Cuando se forma orina *diluida* (Figura 26.18), la osmolaridad del líquido en la luz tubular *aumenta* a medida que fluye a través de la rama descendente del asa de Henle, vuelve a *disminuir* en su trayectoria por la rama ascendente y se *reduce* aún más, cuando fluye a través del resto de la nefrona y el túbulo colector. Estos cambios en la osmolaridad son el resultado de los siguientes mecanismos, a lo largo de la trayectoria del líquido tubular:

1. Como la osmolaridad del líquido intersticial de la médula renal aumenta en forma progresiva, se reabsorbe cada vez más agua por ósmosis, a medida que el líquido tubular fluye a lo largo de la rama descendente del asa de Henle hacia la punta del asa. (El origen de este gradiente osmótico medular se explicará a continuación). Como consecuencia, el líquido que queda en la luz se concentra cada vez más.
2. Las células que revisten la rama ascendente gruesa del asa de Henle poseen cotransportadores que reabsorben en forma activa Na^+, K^+ y Cl^- del líquido tubular (véase la Figura 26.15). Los iones pasan del líquido tubular a las células de la rama ascendente gruesa, luego al líquido intersticial y por último parte de ellos difunden a la sangre por los vasos rectos.
3. Aunque los solutos se reabsorben en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, la permeabilidad al agua de este sector de la nefrona siempre es baja, de manera que el agua no puede pasar por ósmosis. A medida que los solutos, pero no las moléculas de agua, abandonan el líquido tubular, su osmolaridad desciende hasta alrededor de 150 mOsm/L. En consecuencia, el líquido que entra en el túbulo contorneado distal está más diluido que el plasma.
4. Mientras el líquido fluye a lo largo del túbulo contorneado distal, se reabsorben más solutos y sólo pocas moléculas de agua. Las células de la porción inicial del túbulo contorneado distal no son muy permeables al agua y no están reguladas por la ADH.
5. Por último, las células principales de la porción distal de los túbulos colectores son impermeables al agua, cuando el nivel de ADH es muy bajo. Por ende, el líquido tubular se diluye cada vez más, a medida que circula por los túbulos. Cuando el líquido tubular llega a la pelvis renal, su concentración puede haber descendido hasta 65-70 mOsm/L, es decir, que puede ser hasta cuatro veces más diluido que el plasma o el filtrado glomerular.

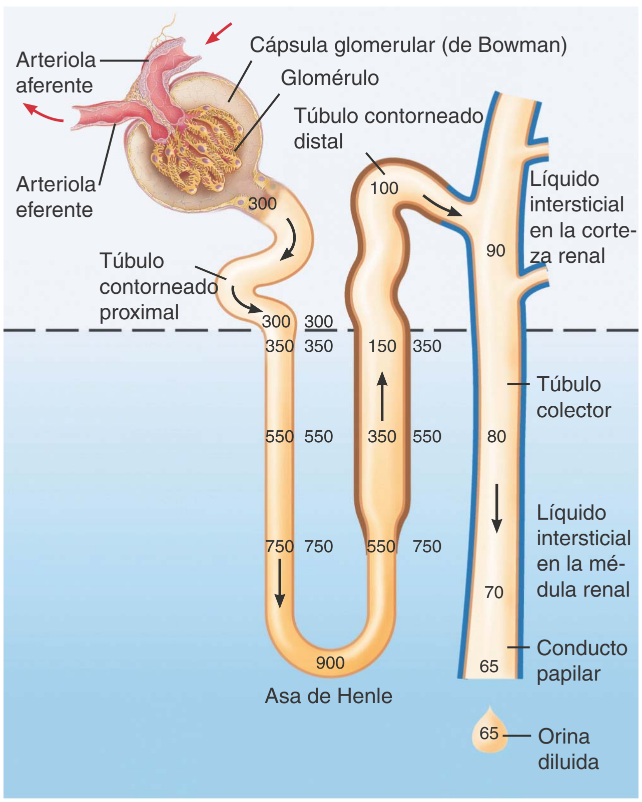
Formación de orina concentrada

Cuando la ingestión de agua disminuye o su pérdida es elevada (como durante la sudoración intensa), los riñones deben conservar agua mientras eliminan desechos y el exceso de iones. Bajo la influencia de la ADH, los riñones producen un pequeño volumen de orina muy concentrada. La orina puede ser cuatro veces más concentrada (hasta 1200 mOsm/L) que el plasma o el filtrado glomerular (300 mOsm/L).

La capacidad de la ADH para excretar orina concentrada depende de la presión de un **gradiente osmótico** de solutos en el líquido intersticial de la médula renal. En la Figura 26.19 se observa que la concentración de solutos del líquido intersticial del riñón aumenta desde 300 mOsm/L en la corteza renal hasta alrededor de 1.200 mOsm/L en la profundidad de la médula. Los tres solutos principales que contri-

Figura 26.18 **Formación de orina diluida.** Los números indican la osmolaridad en miliosmoles por litro (mOsm/L). Las líneas de color marrón, en la rama ascendente del asa de Henle y el túbulo contorneado distal, indican impermeabilidad al agua las líneas de color azul señalan la última parte del túbulo contorneado distal y el túbulo colector, que son impermeables al agua en ausencia de ADH; las áreas celestes alrededor de la nefrona representan el líquido intersticial.

Cuando el nivel de ADH es bajo, la orina es diluida y tiene una osmolaridad menor que la de la sangre.



¿Qué porciones del túbulo renal y el túbulo colector reabsorben más solutos que agua para producir orina diluida?

buyen a esta alta osmolaridad son el Na^+, el Cl^- y la urea. Los dos factores más importantes en la creación y el mantenimiento del gradiente osmótico son: 1) las diferencias en la permeabilidad y la reabsorción de solutos y agua en las diferentes secciones del asa de Henle, que es muy larga, y el túbulo colector, y 2) el flujo de contracorriente, que es el flujo del líquido a través de las estructuras tubulares en la médula renal. El *flujo de contracorriente* es el flujo de líquido en direcciones opuestas y se genera cuando el líquido fluye en un tubo en dirección contraria (opuesta) al líquido, en el tubo adyacente paralelo. A modo de ejemplo, se pueden mencionar el flujo del líquido tubular en las ramas ascendente y descendente del asa de Henle y el flujo sanguíneo que atraviesa las porciones ascendente y descendente de los vasos rectos. Hay dos tipos de **mecanismos de contracorriente** en los riñones: multiplicación por contracorriente e intercambio por contracorriente.

Multiplicación por contracorriente

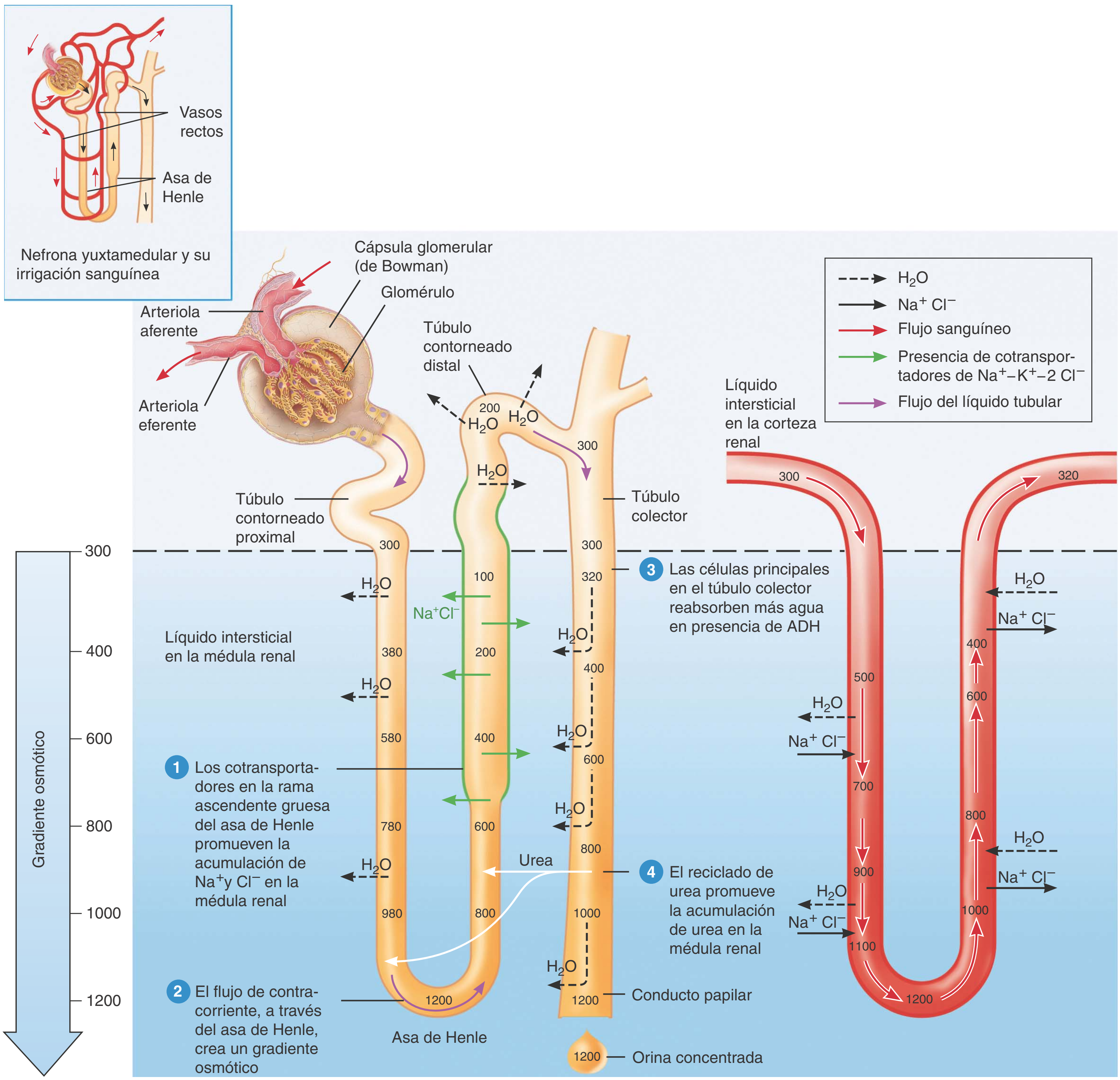
La **multiplicación por contracorriente** es el proceso por medio del cual se crea un gradiente osmótico creciente en forma progresiva en el líquido intersticial de la médula renal, como consecuencia del flujo de contracorriente. Esta multiplicación requiere las asas de Henle largas de las nefronas yuxtaglomerulares. En la Figura 26.19a se indica que la rama descendente del asa de Henle transporta el líquido tubular, desde la corteza renal hacia la profundidad de la médula, y que la rama ascendente del asa de Henle lo transporta en la dirección opuesta. Como el flujo de contracorriente que atraviesa las ramas ascendente y descendente de las asas de Henle largas establece el gradiente osmótico en la médula renal, se considera que el asa de Henle larga funciona como un **multiplicador de contracorriente**. Los riñones utilizan este gradiente osmótico para excretar orina concentrada.

La producción de orina concentrada se produce de la siguiente manera (Figura 26.19):

1. ***Los cotransportadores en las células de la rama ascendente gruesa del asa de Henle promueven la acumulación de Na^+ y Cl^- en la médula renal.*** En la rama ascendente gruesa del asa de Henle, los cotransportadores de Na^+-K^+-$2Cl^-$ reabsorben Na^+ y Cl^- del líquido tubular (Figura 26.19a). Sin embargo, no se reabsorbe agua en este segmento porque las células son impermeables a este líquido. Como consecuencia, los iones de Na^+ y Cl^- reabsorbidos se acumulan en el líquido intersticial de la médula renal.
2. ***El flujo de contracorriente, a través de las ramas descendente y ascendente del asa de Henle, establece un gradiente osmótico en la médula renal.*** Como el líquido tubular se mueve en forma continua desde la rama descendente a la rama ascendente gruesa del asa de Henle, la rama ascendente gruesa reabsorbe Na^+ y Cl^- de manera constante. En consecuencia, el Na^+ y el Cl^- reabsorbidos se concentran de manera progresiva en el líquido intersticial de la médula renal, y se crea un gradiente osmótico que oscila entre 300 mOsm/L en la porción externa de la médula y 120 mOsm/L en la profundidad de la porción interna de la médula. La rama descendente del asa de Henle es muy permeable al agua pero impermeable a los solutos, excepto a la urea. Como la osmolaridad del líquido intersticial fuera de la rama descendente es más alta que la del líquido tubular dentro de ella, el agua abandona la rama descendente por ósmosis, lo que produce un incremento de la osmolaridad del líquido tubular. A medida que el líquido continúa su trayectoria a través de la rama descendente, su osmolaridad se eleva aún más y en la punta, donde cambia de la rama descendente a la rama ascendente del asa de Henle, la osmolaridad puede alcanzar incluso 1 200 mOsm/L en las nefronas yuxtamedulares. Como ya se explicó, la rama ascendente del asa de Henle es impermeable al agua, pero sus cotransportadores reabsorben Na^+ y Cl^- del líquido tubular hacia el líquido intersticial de la médula renal, de manera que la osmolaridad del líquido tubular se reduce progresivamente, a medida que atraviesa la rama ascendente. En la unión de la médula con la corteza, la osmolaridad del líquido tubular disminuye hasta 100 mOsm/L. En resumen, el líquido tubular se concentra cada vez más, a medida que fluye a lo largo de la rama descendente y se diluye en forma progresiva, cuando atraviesa la rama ascendente.
3. ***Las células, en los túbulos colectores, reabsorben más agua y urea.*** Cuando la ADH aumenta la permeabilidad al agua de las células principales, el agua se desplaza con rapidez por ósmosis, fuera del líquido intersticial del túbulo colector hacia el líquido intersticial de la porción interna de la médula y luego, hacia los vasos rectos. Al perder agua, la urea que queda en el líquido tubular del túbulo colector se concentra cada vez más. Como las células de los túbulos de la

Figura 26.19 **Mecanismo de concentración de la orina en las nefronas yuxtamedulares de asa larga.** La línea verde indica la presencia de cotransportadores de Na^+-K^+-$2Cl^-$ que reabsorben estos iones hacia el líquido intersticial de la médula renal simultáneamente; esta porción de la nefrona también es casi impermeable al agua y a la urea. Todas las concentraciones están en miliosmoles por litro (mOsm/L).

La formación de orina concentrada depende de las concentraciones elevadas de solutos en el líquido intersticial de la médula renal.



(a) Reabsorción de Na^+, Cl^- y agua en la nefrona yuxtamedular del asa larga

(b) Reciclado de sales y urea en los vasos rectos

¿Qué solutos son los principales contribuyentes a la alta osmolaridad del líquido intersticial en la médula renal?

profundidad de la médula son permeables a la urea, esta sustancia difunde desde el líquido tubular hacia el líquido intersticial de la médula.

4. ***El reciclado de urea promueve su acumulación en la médula renal.*** A medida que se acumula urea en el líquido intersticial, parte de ella difunde hacia el líquido tubular en las ramas descendente y ascendente delgada de las asas de Henle largas, que también son permeables a la urea (Figura 26.19a). Sin embargo, mientras el líquido fluye a través de la rama ascendente gruesa del asa de Henle, el túbulo contorneado distal y la porción cortical del túbulo colector, la urea permanece en la luz porque las células en estos segmentos son impermeables a ella. A medida que el líquido fluye a través de los túbulos colectores, continúa la reabsorción de agua por ósmosis, por la presencia de ADH. Esta reabsorción de agua *incrementa aún más* la concentración de urea en el líquido tubular, difunde más urea hacia el líquido intersticial de la porción interna de la médula renal, y el ciclo se repite. La transferencia constante de urea entre los segmentos del túbulo renal y el líquido intersticial de la médula se denomina *reciclado de la urea*. De esta manera, la reabsorción de agua desde el líquido tubular promueve la acumulación de urea en el líquido intersticial de la médula renal, lo que a su vez promueve la reabsorción de agua. Como resultado, los solutos que quedan en la luz se concentran en forma significativa y se excreta un pequeño volumen de orina concentrada.

Intercambio por contracorriente

El **intercambio por contracorriente** es el proceso por medio del cual los solutos y el agua se intercambian, en forma pasiva, entre la sangre de los vasos rectos y el líquido intersticial de la médula renal, como consecuencia del flujo de contracorriente. En la Figura 26.19b se ilustran los vasos rectos, que también tienen porciones descendentes y ascendentes paralelas entre sí, y con respecto al asa de Henle. Al igual que el líquido tubular, que fluye en direcciones opuestas en el asa de Henle, la sangre fluye en direcciones contrarias en las porciones ascendentes y descendentes de los vasos rectos. Como el flujo de contracorriente entre las zonas ascendente y descendente de los vasos rectos permite el intercambio de solutos y agua entre la sangre y el líquido intersticial de la médula renal, se considera que los vasos rectos funcionan como **intercambiadores de contracorriente**.

La sangre que ingresa en los vasos rectos tiene una osmolaridad de 300 mOsm/L. A medida que fluye a lo largo de la porción descendente hacia la médula renal, donde el líquido intersticial se concentra cada vez más, los iones de Na^+ y Cl^- y la urea difunden desde el líquido intersticial hacia la sangre, y el agua difunde desde la sangre hacia el líquido intersticial. No obstante, una vez que aumenta la osmolaridad, la sangre fluye hacia la porción ascendente de los vasos rectos. En esta región, la sangre fluye a través de un área donde el líquido intersticial está cada vez menos concentrado. Como consecuencia, los iones de Na^+, Cl^- y urea difunden desde la sangre hacia el líquido intersticial, y el agua regresa a los vasos rectos desde el líquido intersticial. La osmolaridad de la sangre que abandona los vasos rectos es sólo un poco más alta que la osmolaridad de la sangre que entra en ellos. De este modo, los vasos rectos aportan oxígeno y nutrientes a la médula renal, sin eliminar o disminuir el gradiente osmótico. Las asas de Henle largas *establecen* el gradiente osmótico en la médula renal por multiplicación de contracorriente, pero los vasos rectos *mantienen* el gradiente osmótico en la médula renal, por el intercambio de contracorriente.

En la Figura 26.20 se resumen los procesos de filtración, reabsorción y secreción en cada segmento de la nefrona y el túbulo colector.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Diuréticos

Los **diuréticos** son sustancias que disminuyen la reabsorción renal de agua, promueven la *diuresis* y aumentan el flujo urinario, lo que a su vez reduce la volemia. Los diuréticos suelen indicarse para tratar la *hipertensión arterial* (tensión arterial elevada), ya que la disminución de la volemia, en general, desciende la tensión arterial. Los diuréticos naturales son: la *cafeína* del café, el té y algunas bebidas gaseosas, que inhibe la reabsorción de Na^+; y el *alcohol* en la cerveza, el vino y los tragos, que inhibe la secreción de ADH. La mayoría de los diuréticos interfiere en un mecanismo de reabsorción del Na^+ filtrado. Por ejemplo, los diuréticos de asa, como la furosemida (Lasix®), inhiben en forma selectiva los cotransportadores de Na^+-K^+-2 Cl^- en la rama ascendente gruesa del asa de Henle (véase la Figura 26.15). Los diuréticos tiazídicos, como la clorotiazida (Diuril®), actúan en el túbulo contorneado distal, donde promueven la pérdida de Na^+ y Cl^- en la orina, por inhibición de los cotransportadores de Na^+-Cl^-.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

16. ¿Cómo contribuyen los cotransportadores en la rama ascendente del asa de Henle y las células principales en el túbulo colector a la formación de orina concentrada?
17. ¿Cómo regula la ADH la reabsorción de agua facultativa?
18. ¿Qué es el mecanismo de contracorriente? ¿Por qué es importante?

26.7 EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

OBJETIVOS

- Definir análisis de orina y describir su importancia.
- Definir la depuración renal del plasma y describir su importancia.

La evaluación sistemática de la función renal comprende el examen de la cantidad y la calidad de la orina, además de las concentraciones de productos de desechos en la sangre.

Análisis de orina

El análisis del volumen y las propiedades físicas, químicas y microscópicas de la orina, llamado **análisis de orina**, revela mucha información sobre el estado del cuerpo. En el Cuadro 26.5, se resumen las características principales de la orina normal. El volumen de orina eliminado por día por un adulto normal es de 1-2 L. La ingesta de líquido, la tensión arterial, la osmolaridad de la sangre, la dieta, la temperatura corporal, los diuréticos, el estado mental y el estado general de salud influyen sobre el volumen urinario. Por ejemplo, la hipotensión arterial activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La aldosterona aumenta la reabsorción de agua y sales en el túbulo renal y disminuye el volumen urinario. En cambio, cuando la osmolaridad de la sangre disminuye, como por ejemplo, después de beber un gran volumen de agua, la secreción de ADH se inhibe y se excreta una mayor cantidad de orina.

El agua representa alrededor del 95% del volumen total de orina. El 5% restante consiste en electrolitos, solutos derivados del metabolismo celular y sustancias exógenas, como fármacos. La orina normal,

Figura 26.20 **Resumen de la filtración, la reabsorción y la secreción en la nefrona y el túbulo colector.**

La filtración se produce en el corpúsculo renal, mientras que la reabsorción se lleva a cabo a lo largo del túbulo renal y los túbulos colectores.

TÚBULO CONTORNEADO PROXIMAL

Reabsorción (en la sangre) del filtrado:

Agua	65% (ósmosis)
Na^+	65% (bombas de sodio-potasio, cotransportadores, contratransportadores)
K^+	65% (difusión)
Glucosa	100% (cotransportadores y difusión facilitada)
Aminoácidos	100% (cotransportadores y difusión facilitada)
Cl^-	50% (difusión)
HCO_3^-	80-90% (difusión facilitada)
Urea	50% (difusión)
Ca^{2+}, Mg^{2+}	variable (difusión)

Secreción (en la orina) de:

H^+	variable (contratransportadores)
NH_4^+	variable, aumenta en caso de acidosis (contratransportadores)
Urea	variable (difusión)
Creatinina	pequeña cantidad

En el extremo final del túbulo contorneado proximal, el líquido tubular aún es isotónico con respecto a la sangre (300 mOsm/litro).

ASA DE HENLE

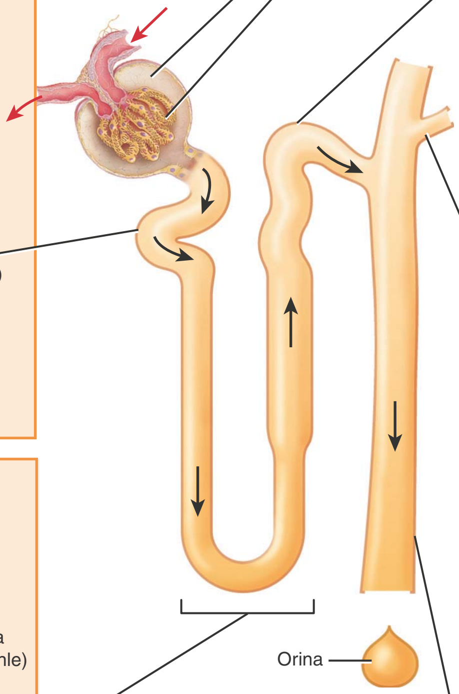
Reabsorción (en la sangre) de:

Agua	15% (ósmosis en la rama descendente del asa de Henle)
Na^+	20-30% (cotransportadores en la rama ascendente del asa de Henle)
K^+	20-30% cotransportadores en la rama ascendente del asa de Henle)
Cl^-	35% (cotransportadores en la rama ascendente del asa de Henle)
HCO_3^-	10-20% (difusión facilitada)
Ca^{2+}, Mg^{2+}	variable (difusión)

Secreción (en la orina) de:

Urea	variable (reciclado del túbulo colector)

En el extremo distal del asa de Henle, el líquido tubular es hipotónico (entre 100 y 150 mOsm/litro).



CORPÚSCULO RENAL

Tasa de filtración glomerular: 105-125 mL/min de líquido isotónico con respecto a la sangre

Sustancias filtradas: agua y todos los solutos presentes en la sangre (excepto las proteínas), como iones, glucosa, aminoácidos, creatinina, ácido úrico

PORCIÓN INICIAL DEL TÚBULO CONTORNEADO DISTAL

Reabsorción (en la sangre) de:

Agua	10-15% (ósmosis)
Na^+	5% (cotransportadores)
Cl^-	5% (cotransportadores)
Ca^{2+}	variable (estimulada por la hormona paratiroidea)

PORCIÓN FINAL DEL TÚBULO CONTORNEADO DISTAL Y TÚBULO COLECTOR

Reabsorción (en la sangre) de:

Agua	5-9% (inserción de canales de agua estimulada por ADH)
Na^+	1-4% (bombas de sodio-potasio y canales de sodio estimulados por aldosterona)
HCO_3^-	cantidad variable, depende de la secreción de H+ (contratransportadores)
Urea	variable (reciclado al asa de Henle)

Secreción (en la orina) de:

K^+	cantidad variable para adaptarse a la ingesta dietética (canales)
H^+	cantidades variables para mantener el equilibrio ácido base (bombas de H+)

El líquido tubular que abandona el túbulo colector está diluido cuando el nivel de ADH es bajo, y concentrado cuando el nivel de ADH es elevado.

¿En qué segmentos de la nefrona y el túbulo colector se produce la secreción?

CUADRO 25.5

Características de la orina normal

CARACTERÍSTICA	DESCRIPCIÓN
Volumen	Uno o dos litros en 24 horas, pero varía considerablemente.
Color	Amarillo o ámbar, pero varía con la concentración de la orina y la dieta. El color se debe al urocromo (pigmento producido por la degradación de la bilis) y a la urobilina (proveniente de la degradación de la hemoglobina). La orina concentrada es más oscura. La dieta afecta el color (orina rojiza por la remolacha), y también los fármacos y ciertas enfermedades. Los cálculos renales pueden producir orina sanguinolenta.
Turbidez	Transparente cuando es fresca, pero se enturbia cuando se estaciona.
Olor	Levemente aromática, pero tiene olor a amoníaco al estacionarse un tiempo. Algunas personas heredan la capacidad de producir metilmercaptán a partir de la digestión de los espárragos, lo que le da a la orina un olor característico. La orina de los diabéticos tiene olor frutal, por la presencia de cuerpos cetónicos.
pH	Fluctúa entre 4,6 y 8, promedio 6, y varía en forma considerable con la dieta. Las dietas ricas en proteínas aumentan la acidez, y las dietas vegetarianas aumentan la alcalinidad.
Densidad	La densidad es la relación entre el peso del volumen de una sustancia y el peso del mismo volumen de agua destilada. En la orina, varía entre 1 001 y 1 035. A mayor concentración de solutos, mayor densidad.

en general, está exenta de proteínas. Los solutos típicos normales en la orina son los electrolitos filtrados y secretados que no se reabsorben, la urea (proveniente de la degradación de proteínas), la creatinina (de la degradación de creatina fosfato en las fibras musculares), el ácido úrico (de la degradación de ácidos nucleicos), el urobilinógeno (de la degradación de la hemoglobina) y pequeñas cantidades de otras sustancias como ácidos grasos, pigmentos, enzimas y hormonas.

Si una enfermedad altera el metabolismo corporal o la función renal, pueden aparecer vestigios de sustancias que, en condiciones normales, no están presentes en la orina o pueden detectarse cantidades anómalas de constituyentes habituales. En el Cuadro 26.6 se mencionan diversos compuestos anormales que pueden detectarse en un análisis de orina. Los valores normales de los componentes de la orina y las implicancias clínicas de las alteraciones de los valores normales se mencionan en el apéndice D.

Pruebas en sangre

Dos pruebas en sangre pueden suministrar información acerca de la función renal. Una es la **urea en sangre**, resultante del catabolismo y la desaminación de los aminoácidos. Cuando la tasa de filtración glomerular disminuye significativamente, como puede suceder en la enfermedad renal o la obstrucción de las vías urinarias, la urea aumenta en forma aguda. Una estrategia para el tratamiento de estos pacientes es limitar la ingesta de proteínas para disminuir, por este medio, la producción de urea.

Otra prueba que se utiliza a menudo para evaluar la función renal es la determinación de la concentración **plasmática de creatinina**, que proviene del catabolismo de la creatina fosfato en el músculo esquelético. En condiciones normales, la concentración plasmática de creatinina se mantiene estable, ya que su excreción urinaria es equivalente a su eliminación del músculo. Un nivel de creatinina superior a 1,5 mg/dL (135 mmol/L) suele indicar disfunción renal. En el apéndice C, se presentan los valores normales de algunas pruebas en sangre, con situaciones que pueden modificar estos valores.

Depuración plasmática renal

Más útil todavía que la urea y la creatinina en sangre para el diagnóstico de los trastornos renales es la evaluación de la eliminación renal eficaz de una sustancia determinada del plasma. La **depuración (*clearance*) plasmática renal** es el volumen de sangre depurado (del que se elimina) de una sustancia por unidad de tiempo y, en general, se expresa en *mililitros por minuto*. La depuración plasmática renal elevada indica una excreción eficaz de una sustancia en la orina; la depuración baja refleja una excreción ineficaz. Por ejemplo, la depuración normal de glucosa es igual a cero porque se reabsorbe el 100% de la glucosa filtrada (véase el Cuadro 26.3), es decir que la glucosa no se excreta. El conocimiento de la depuración de un fármaco es esencial para determinar la dosis correcta. Si la depuración es elevada (un ejemplo es la penicilina), la dosis también debe serlo y el fármaco deberá administrarse varias veces por día para mantener un nivel terapéutico adecuado en la sangre.

La siguiente ecuación se utiliza para calcular la depuración:

$$\text{Depuración plasmática renal de una sustancia S} = \left(\frac{U \times V}{P}\right)$$

donde U y P son las concentraciones de la sustancia en la orina y en el plasma, respectivamente (ambos expresados en las mismas unidades, como mg/mL), y V es la velocidad del flujo urinario en mL/min.

La depuración de un soluto depende de los tres procesos básicos en la nefrona: filtración glomerular, reabsorción tubular y secreción tubular. Se puede considerar una sustancia que se filtra, pero que no se reabsorbe ni se secreta. Su depuración es igual a la tasa de filtración glomerular (FG) porque todas las moléculas que atraviesan la membrana de filtración aparecen en la orina. Ésta es una situación muy parecida a la del polisacárido vegetal **inulina**, que atraviesa fácilmente la membrana de filtración, no se reabsorbe ni se secreta. (No se debe confundir la inulina con la hormona insulina, que se produce en el páncreas.) La depuración típica de inulina es de alrededor de 125 mL/min, que es equivalente a la TFG. En la práctica clínica, la depuración de inulina puede utilizarse para determinar la TFG. La depuración de inulina se calcula de la siguiente manera. Se administra inulina por vía intravenosa y se miden las concentraciones plasmática y urinaria de inulina y el flujo urinario. Si bien la depuración de inulina es un método preciso para determinar la TFG, tiene algunos inconvenientes, ya que no se sintetiza en el cuerpo y debe infundirse de manera continua mientras se mide la depuración. No obstante, la depuración de creatinina es un método más sencillo para evaluar la TFG porque la creatinina es una sustancia natural sintetizada en el cuerpo como producto final del metabolismo muscular. Una vez filtrada, no se reabsorbe y su secreción es muy escasa. Como la cantidad secretada es muy baja, la depuración de creatinina es sólo una aproximación cercana de la TFG y no es tan exacta como la depuración de inulina, para determinar la TFG. La depuración de creatinina normal oscila entre 120 y 140 mL/min.

La depuración del anión orgánico **ácido *para*-aminohipúrico (PAH)** también es importante para la práctica clínica. Una vez admi-

CUADRO 26.6

Resumen de los constituyentes anormales de la orina

CONSTITUYENTE ANORMAL	COMENTARIOS
Albúmina	Constituyente normal del plasma; suelen aparecer muy pequeñas cantidades en la orina porque es demasiado grande como para atravesar las fenestraciones de los capilares. La presencia de una concentración urinaria de albúmina excesiva (**albuminuria**) indica un aumento de la permeabilidad de las membranas de filtración, como consecuencia de una lesión o una enfermedad, hipertensión arterial o irritación de las células renales por sustancias, como toxinas bacterianas, éter o metales pesados.
Glucosa	La presencia de glucosa en la orina se llama **glucosuria** y en general indica diabetes mellitus. En ocasiones se debe al estrés, que puede estimular la secreción de cantidades excesivas de adrenalina. Esta sustancia estimula, a su vez, la degradación del glucógeno y la liberación de glucosa en el hígado.
Eritrocitos (glóbulos rojos)	La presencia de eritrocitos en la orina se llama **hematuria** y suele indicar un cuadro patológico. Una causa es la inflamación aguda de los órganos urinarios, como resultado de una enfermedad o de la irritación por cálculos renales. Otras causas son tumores, traumatismos y enfermedad renal o contaminación de la muestra con sangre menstrual.
Cuerpos cetónicos	La concentración elevada de cuerpos cetónicos en la orina, llamada **cetonuria**, puede indicar diabetes mellitus, anorexia, inanición o sólo la ingesta de muy pocos hidratos de carbono en la dieta.
Bilirrubina	Cuando los macrófagos destruyen los eritrocitos, la hemoglobina se divide en la porción globina, y el hemo se convierte en biliverdina. La mayor parte de la biliverdina se transforma en bilirrubina, que le da a la bilis su color. El nivel elevado anormal de bilirrubina en la orina se llama **bilirrubinuria.**
Urobilinógeno	La presencia de urobilinógeno (producto de degradación de la hemoglobina) en la orina se llama **urobilinogenuria**. La presencia de vestigios en la orina es normal, pero el aumento del nivel de urobilinógeno puede ser consecuencia de anemia perniciosa, hepatitis infecciosa, obstrucción biliar, ictericia, cirrosis, insuficiencia cardíaca congestiva o mononucleosis infecciosa.
Cilindros	Los **cilindros** son masas diminutas de material que se solidificó y adoptó la forma de la luz del túbulo en el que se forma. Desde allí, los cilindros son arrastrados fuera del túbulo cuando el filtrado se acumula detrás de ellos. Los cilindros reciben su nombre según las células o las sustancias que los componen o sobre la base de su aspecto (por ejemplo, hay cilindros leucocitarios, eritrocitarios y epiteliales, que contienen células de las paredes de los túbulos).
Microorganismos	La cantidad y el tipo de bacterias varían, según el tipo específico de infección urinaria. Uno de los más comunes es *E. coli*. El hongo que aparece con mayor frecuencia en la orina es *Candida albicans*, causante de vaginitis. El protozoo más frecuente es *Trichomonas vaginalis*, que causa vaginitis en las mujeres y uretritis en los hombres.

nistrado por vía intravenosa, se filtra y se secreta en su primer pasaje por el riñón. En consecuencia, la depuración de PAH se utiliza para medir el **flujo plasmático renal**, que es la cantidad de plasma que atraviesa los riñones en un minuto. El flujo plasmático renal típico es de 650 mL por minuto, que representa alrededor de 55% del flujo sanguíneo renal (1200 mL por minuto).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Diálisis

Si los riñones están tan dañados por una enfermedad o una lesión que hace que éstos no puedan funcionar en forma adecuada, la sangre debe depurarse artificialmente mediante **diálisis** (*diá-*, a través de; y *-lysis*, disolución), que es la separación de los solutos grandes de los pequeños por difusión, a través de una membrana con permeabilidad selectiva. Un método de diálisis es la **hemodiálisis** (*háima-*, sangre), que filtra la sangre del paciente directamente a través de la eliminación de sustancias de desecho y exceso de electrolitos y de líquido y luego, vuelve a administrarla depurada al paciente. La sangre que sale del cuerpo se envía a un *hemodializador* (riñón artificial). Dentro de este aparato, la sangre fluye a través de una *membrana de diálisis*, que contiene poros lo suficientemente grandes como para permitir la difusión de solutos pequeños. Una solución especial, llamada *dializado,* se bombea al hemodializador en una trayectoria que rodea la membrana de diálisis. El dializado tiene una fórmula especial para mantener los gradientes de difusión que permiten eliminar los desechos de la sangre (p. ej., urea, creatinina, ácido úrico, exceso de iones fosfato, potasio y sulfato) e incorporar en ella sustancias necesarias (p. ej., glucosa e iones bicarbonato). La sangre depurada pasa a través de un detector de émbolos de aire para eliminarlo antes de que la sangre regrese al cuerpo. Se agrega un anticoagulante (heparina) para evitar que la sangre se coagule en el hemodializador. Como regla, la mayoría de los pacientes en hemodiálisis requiere entre 6 y 12 horas por semana, divididas en tres sesiones.

Otro método de diálisis, denominada **diálisis peritoneal**, utiliza el peritoneo de la cavidad abdominal como membrana de diálisis para filtrar la sangre. El peritoneo tiene una gran superficie y numerosos vasos sanguíneos, y es un filtro muy eficaz. Se introduce un catéter en la cavidad peritoneal y se lo conecta a una bolsa de diálisis. El líquido fluye hacia la cavidad peritoneal por gravedad y se deja allí el tiempo suficiente como para permitir que los residuos metabólicos y el exceso de electrolitos y líquido difundan hacia el dializado. Luego, el dializado regresa a la bolsa de diálisis, se desecha y se remplaza por dializado fresco.

Cada ciclo constituye un *intercambio*. Una variación de la diálisis peritoneal, la **diálisis peritoneal ambulatoria continua**, puede realizarse en el domicilio. En general, el dializado se drena y se recambia cuatro veces durante el día y una vez por la noche, mientras el individuo duerme. Entre los cambios, la persona puede deambular con libertad, con el dializado en la cavidad peritoneal.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

19. ¿Cuáles son las características de la orina normal?
20. ¿Qué sustancias químicas están presentes en la orina en condiciones normales?
21. ¿Cómo se puede evaluar la función renal?
22. ¿Por qué las depuraciones plasmáticas renales de glucosa, urea y creatinina son diferentes? Compare la depuración de cada una de estas sustancias con la tasa de filtración glomerular.

26.8 TRANSPORTE, ALMACENAMIENTO Y ELIMINACIÓN DE LA ORINA

OBJETIVO

- Describir la anatomía, la histología y la fisiología de los uréteres, la vejiga y la uretra.

Desde los túbulos colectores, la orina drena a través de los cálices menores, que se unen para constituir los cálices mayores, que a su vez confluyen y forman la pelvis renal (véase la Figura 26.3). Desde la pelvis renal, la orina primero drena en los uréteres y luego en la vejiga, para por último abandonar el cuerpo, a través de la uretra (véase la Figura 26.1).

Uréteres

Cada **uréter** conduce orina desde la pelvis renal hasta la vejiga. Las contracciones peristálticas de las paredes musculares de los uréteres impulsan la orina hacia la vejiga, y también la presión hidrostática y la gravedad. Las ondas peristálticas que pasan desde la pelvis renal a la vejiga tienen una frecuencia que oscila entre uno y cinco por minuto, según la rapidez con que se forma la orina.

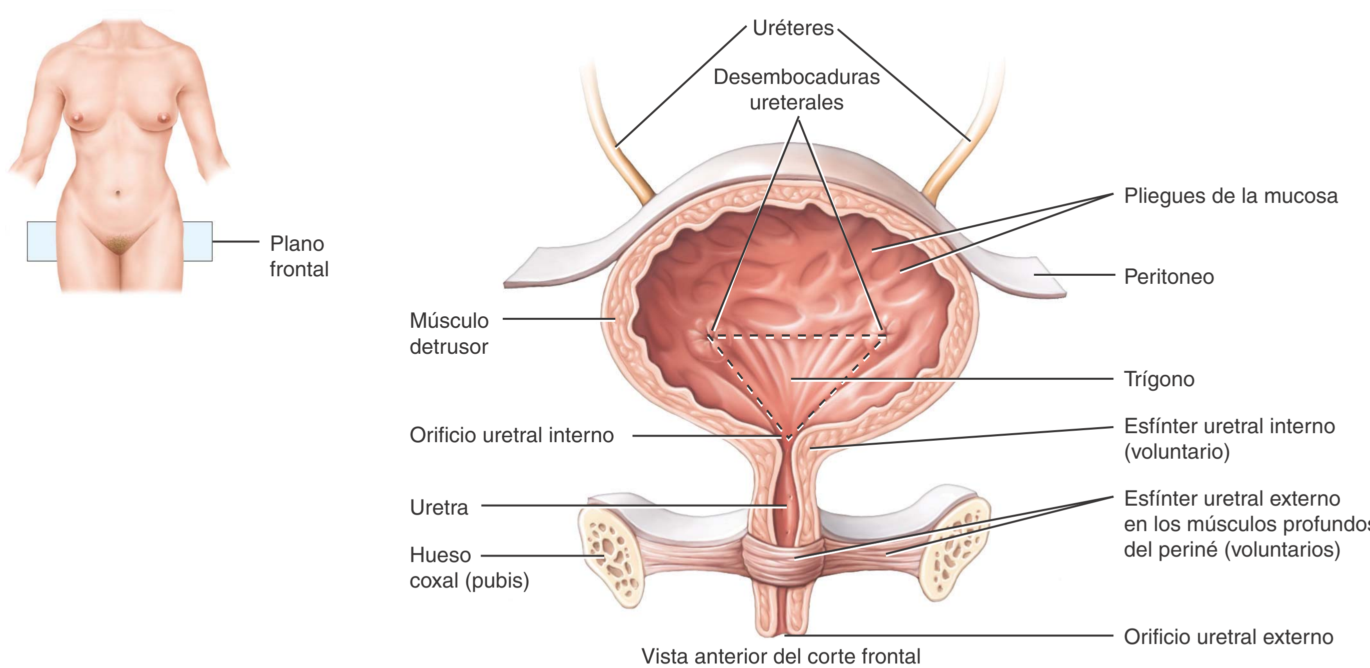
Los uréteres miden entre 25 y 30 cm de largo (10-12 pulgadas), sus paredes son gruesas y su diámetro es pequeño; fluctúa entre 1 y 10 mm a lo largo de su trayectoria entre la pelvis renal y la vejiga. Al igual que los riñones, los uréteres son retroperitoneales. En la base de la vejiga, los uréteres giran en sentido medial y adoptan una dirección oblicua, a través de la pared vesical posterior (Figura 26.21).

Aunque no existe una válvula anatómica en la desembocadura de cada uréter, en la vejiga hay una válvula fisiológica eficaz. A medida que la vejiga se llena de orina, la presión en su interior comprime los orificios oblicuos de los uréteres e impide el reflujo de orina. Cuando el esfínter fisiológico no funciona en forma adecuada, los microorganismos pueden desplazarse hacia arriba por los uréteres desde la vejiga e infectar uno o ambos riñones.

La pared de los uréteres está formada por tres capas de tejido. La capa más profunda, la **mucosa**, es una membrana compuesta por **epitelio de transición** (véase el Cuadro 4.1), y la **lámina propia** subyacente de tejido conectivo areolar presenta una cantidad considerable de colágeno, fibras elásticas y tejido linfático. El epitelio de transición puede distenderse, lo que representa una ventaja notable para cualquier órgano que deba adaptarse a un volumen cambiante de líquido. El moco secretado por las células caliciformes de la mucosa evita que

Figura 26.21 **Uréteres, vejiga y uretra femenina.**

La orina se almacena en la vejiga antes de ser evacuada, durante la micción.



¿Cómo se denomina la falta de control voluntario sobre la micción?

las células tomen contacto con la orina, cuya concentración de solutos y pH puede variar en forma significativa con respecto al citosol de las células que forman las paredes de los uréteres.

A lo largo de casi toda la longitud del uréter, la capa intermedia, la **muscular**, está compuesta por capas longitudinal interna y circular externa de fibras musculares lisas. Esta disposición es inversa a la del tubo digestivo, que contiene una capa circular interna y una longitudinal externa. La capa muscular del tercio distal de los uréteres también contiene una capa externa de fibras musculares longitudinales. Por lo tanto, la muscular consta de una capa longitudinal interna, una circular media y una longitudinal externa. La peristalsis es la función principal de la túnica muscular.

La cubierta superficial de los uréteres es la **adventicia**, una capa de tejido conectivo que contiene vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios destinados a la muscular y la mucosa. La adventicia se mezcla con el tejido conectivo circundante y fija los uréteres en su posición.

Vejiga

La **vejiga** es un órgano muscular hueco y distensible, situado en la cavidad pelviana, por detrás de la sínfisis del pubis. En los hombres, se encuentra por delante del recto y en la mujer es anterior a la vagina e inferior al útero (véase la Figura 26.22). Los repliegues peritoneales mantienen la vejiga en su posición. Cuando se distiende un poco por la acumulación de orina, adopta una forma esférica. Cuando está vacía, se colapsa. A medida que el volumen de orina aumenta, toma forma de pera y asciende a la cavidad abdominal. La capacidad de la vejiga oscila en promedio entre 700 y 800 mL. Es más pequeña en las mujeres porque el útero ocupa el espacio por encima de la vejiga.

Anatomía e histología de la vejiga

En el piso de la vejiga, se encuentra un área triangular pequeña denominada **trígono** (triángulo). Los dos ángulos posteriores del trígono contienen los dos orificios ureterales. La desembocadura en la uretra, que es el **orificio uretral interno**, se encuentra en el ángulo anterior (Figura 26.21). Como la mucosa está adherida con firmeza a la capa muscular, el trígono tiene aspecto liso.

Tres capas forman la pared de la vejiga. La más profunda es la **mucosa**, una membrana compuesta por **epitelio de transición** y una **lámina propia** subyacente, similar a la de los uréteres. También hay pliegues que permiten la expansión de la vejiga. Alrededor de la mucosa, se encuentra la **túnica muscular**, también llamada **músculo detrusor** (*detrusor*, que impulsa), formada por tres capas de fibras musculares lisas: la longitudinal interna, la circular media y la longitudinal externa. Alrededor del orificio uretral, las fibras circulares forman el **esfínter uretral interno,** y más abajo se encuentra el **esfínter uretral externo**, constituido por músculo esquelético, que se considera una modificación de los músculos profundos del periné (véase la Figura 11.12). La capa más superficial de la vejiga en las paredes posterior e inferior es la **adventicia**, una capa de tejido conectivo areolar continuo con la de los uréteres. En la región superior de la vejiga está la **serosa**, que es una capa de peritoneo visceral.

Reflejo miccional

La emisión de orina de la vejiga se denomina **micción** (*mictio-*, orinar). La micción se produce debido a una combinación de contracciones musculares voluntarias e involuntarias. Cuando el volumen de orina en la vejiga excede los 200-400 mL, la presión en su interior aumenta en forma considerable y los receptores de estiramiento de su pared transmiten impulsos nerviosos hacia la médula espinal. Estos impulsos se propagan hacia el **centro de la micción**, en los segmentos S2 y S3, y desencadenan un reflejo medular llamado **reflejo miccional**. Este arco reflejo consiste en la propagación de impulsos parasimpáticos, desde el centro de la micción hasta la pared vesical y al esfínter uretral interno. Los impulsos nerviosos provocan la *contracción* del músculo detrusor y la *relajación* del esfínter uretral interno. En forma simultánea, el centro de la micción inhibe las neuronas motoras somáticas que inervan el músculo esquelético en el esfínter uretral externo. La micción se produce cuando se contrae la pared de la vejiga y se relajan los esfínteres. El llenado de la vejiga provoca una sensación “de plenitud”, que inicia un deseo consciente de orinar antes de que se desencadene el reflejo miccional. A pesar de que el vaciado de la vejiga es un reflejo, en la niñez temprana las personas aprenden a manejarlo en forma voluntaria. A través del control aprendido del esfínter uretral externo y de ciertos músculos del suelo pelviano, la corteza cerebral puede iniciar o demorar la micción por un período limitado.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Cistoscopia

La **cistoscopia** (*kyst-*, vejiga; y *skopía*, examinar) es un procedimiento muy importante para el examen directo de la mucosa de la uretra y la vejiga, y también de la próstata en los hombres. En este procedimiento, un *cistoscopio* (tubo flexible angosto, con una luz) se introduce en la uretra para observar las estructuras que atraviesa. Pueden tomarse muestras de tejido con elementos especiales para su examen (biopsia) y se pueden extraer cálculos pequeños. La cistoscopia es útil para evaluar trastornos de la vejiga, como cáncer e infecciones. También permite determinar el grado de obstrucción, como consecuencia de un agrandamiento prostático.

Uretra

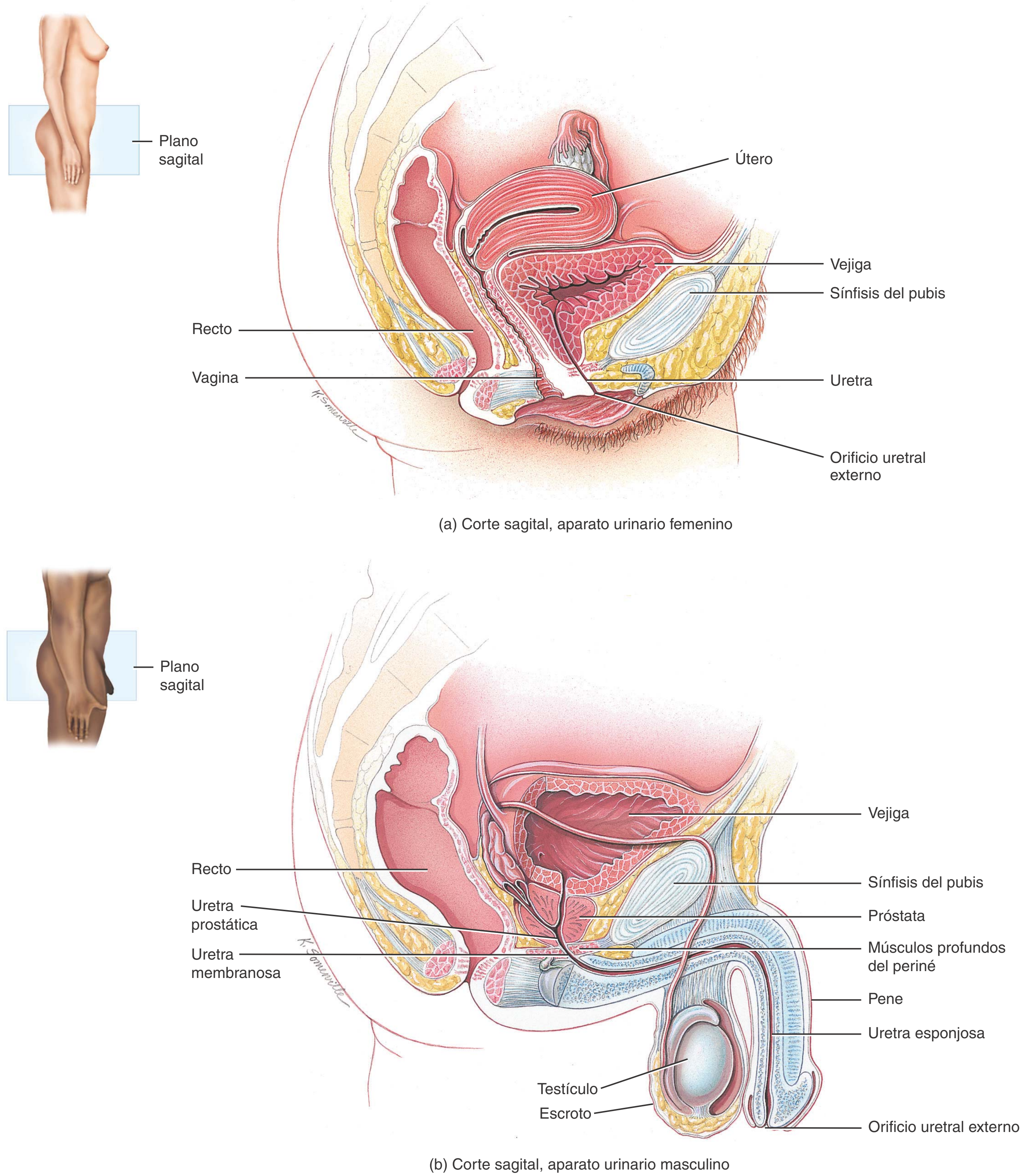
La **uretra** es un conducto pequeño, que se extiende desde el orificio uretral interno en el piso de la vejiga hasta el exterior. Tanto en los hombres como en las mujeres, constituye la porción terminal del aparato urinario y la vía de pasaje de la orina hacia el exterior. En los hombres, también da salida al semen (líquido que contiene los espermatozoides).

En las mujeres, la uretra se encuentra por detrás de la sínfisis del pubis, se dirige en sentido oblicuo hacia adelante y mide alrededor de 4 cm (1,5 pulgadas) (Figura 26.22a) de longitud. La abertura al exterior, denominada **orificio uretral externo**, se localiza entre el clítoris y el orificio externo de la vagina (véase la Figura 28.11a). La pared de la uretra femenina está formada por una **mucosa** profunda y una **muscular** superficial. La mucosa es una membrana compuesta por un **epitelio** y una **lámina propia** (tejido conectivo areolar con fibras elásticas y un plexo venoso). La capa muscular presenta fibras musculares lisas dispuestas en forma circular y se continúa con la de la vejiga. Cerca de la vejiga, la mucosa contiene epitelio de transición que mantiene continuidad con el de la vejiga y cerca del orificio uretral externo, el epitelio es pavimentoso estratificado no queratinizado. Entre esas zonas, el epitelio es cilíndrico estratificado o cilíndrico seudoestratificado.

En los hombres, la uretra también se extiende desde el orificio uretral interno hasta el exterior, pero su longitud y su trayectoria son bastante diferentes que en las mujeres (Figura 26.22b). La uretra masculina primero atraviesa la próstata, luego los músculos profundos del periné y por último el pene, en un trayecto de alrededor de 20 cm (8 pulgadas).

Figura 26.22 **Comparación entre las uretras masculina y femenina.**

La uretra femenina mide alrededor de 4 cm (1,5 pulgadas) de largo, mientras que la uretra masculina mide alrededor de 20 cm (8 pulgadas) de largo.



¿Cuáles son las tres porciones de la uretra masculina?

La uretra masculina, que también tiene una **mucosa profunda** y una **muscular superficial**, se subdivide en tres regiones anatómicas: 1) la **uretra prostática** que atraviesa la próstata, 2) la **uretra membranosa (intermedia)** es la porción más corta y pasa a través de los músculos profundos del periné, y 3) la **uretra esponjosa**, la porción más larga, que transcurre a lo largo del pene. El epitelio de la uretra prostática se continúa con el de la vejiga y consiste en epitelio de transición, que se vuelve cilíndrico estratificado o cilíndrico seudoestratificado en un sector más distal. La mucosa de la uretra membranosa está formada por epitelio cilíndrico estratificado o seudoestratificado. El epitelio de la uretra esponjosa es cilíndrico estratificado o seudoestratificado, excepto cerca del orificio uretral externo, donde se transforma en epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. La **lámina propia** de la uretra masculina consta de tejido conectivo areolar con fibras elásticas y un plexo venoso.

La capa muscular de la uretra prostática está compuesta, sobre todo, por fibras musculares lisas circulares superficiales con respecto a la lámina propia. Estas fibras circulares ayudan a formar el esfínter uretral interno de la vejiga. La capa muscular de la uretra membranosa presenta fibras musculares esqueléticas circulares de los músculos profundos del periné, que contribuyen a formar el esfínter uretral externo de la vejiga.

Diversas glándulas y otras estructuras asociadas con la reproducción vuelcan sus secreciones en la uretra masculina (véase la Figura 28.9). La uretra prostática recibe las desembocaduras de: 1) los conductos que transportan las secreciones de la **próstata** y 2) las **vesículas seminales** y los **conductos deferentes**, que conducen los espermatozoides hacia la uretra y proporciona secreciones que neutralizan la acidez del aparato reproductor femenino y contribuyen a la motilidad y viabilidad de los espermatozoides. Las desembocaduras de las **glándulas bulbouretrales (de Cowper)** terminan en la uretra esponjosa y secretan una sustancia alcalina antes de la eyaculación que neutraliza la acidez de la uretra, además de moco, que lubrica el glande del pene durante el acto sexual. Toda la uretra y, sobre todo, la porción esponjosa, recibe moco de las **glándulas uretrales (de Littré)** durante la excitación, el acto sexual y la eyaculación.

En el Cuadro 26.7 se resumen los órganos del aparato urinario.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Incontinencia urinaria

La falta de control voluntario sobre la micción se llama **incontinencia urinaria**. En los niños menores de 2 a 3 años de edad, la incontinencia es normal ya que las neuronas que controlan el esfínter uretral externo no están desarrolladas por completo y la micción tiene lugar cuando la vejiga se encuentra lo suficientemente distendida como para estimular el reflejo miccional. La incontinencia urinaria también puede producirse en los adultos. Hay cuatro tipos de incontinencia urinaria: de esfuerzo, de urgencia, por rebosamiento y funcional. La **incontinencia de esfuerzo** es el tipo más común de incontinencia en las mujeres jóvenes y de mediana edad y es el resultado de la debilidad de los músculos profundos del piso de la pelvis. Como consecuencia cualquier episodio de estrés físico que aumente la presión abdominal, como la tos, el estornudo, la risa, el ejercicio, los esfuerzos, el levantamiento de objetos pesados y el embarazo, provoca la pérdida de orina de la vejiga. La **incontinencia de urgencia** o **apremio** es más común en las personas mayores y se caracteriza por la necesidad abrupta e intensa de orinar, seguida por la pérdida involuntaria de orina. Puede deberse a la irritación de la pared de la vejiga, como resultado de una infección o por cálculos, un accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple, lesión de la médula espinal o ansiedad. La **incontinencia por rebosamiento** es el goteo involuntario de pequeñas cantidades de orina causado por algún tipo de bloqueo o por contracciones débiles de los músculos de la vejiga. Cuando el flujo urinario está bloqueado (p. ej., en presencia de una próstata agrandada o por cálculos) o cuando los músculos vesicales ya no se pueden contraer, la vejiga se llena en forma excesiva y la presión en su interior aumenta hasta que se escapan pequeñas cantidades de orina al exterior. La **incontinencia funcional** es la pérdida de orina resultante de la imposibilidad de acudir al cuarto de baño, como resultado de un accidente cerebrovascular, artritis grave o enfermedad de Alzheimer. La elección del tratamiento adecuado depende del diagnóstico correcto del tipo de incontinencia. El tratamiento incluye ejercicios de Kegel (véase Correlación clínica: lesión del elevador del ano e incontinencia urinaria de esfuerzo en el Capítulo 11), entrenamiento de la vejiga, medicación e incluso cirugía.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

23. ¿Qué factores intervienen en la propulsión de la orina, desde la pelvis renal hasta la vejiga?
24. ¿Qué es la micción? ¿Cómo se produce el reflejo miccional?
25. Compare la localización, la longitud y la histología de la uretra masculina y de la uretra femenina.

26.9 TRATAMIENTO DE LOS DESECHOS EN OTROS APARATOS Y SISTEMAS

OBJETIVO

- Describir la manera en que se tratan los desechos del cuerpo.

Como se comentó, una de las diversas funciones del aparato urinario es contribuir a la eliminación de algunos materiales de desecho. Aparte de los riñones, otros tejidos, órganos y procesos cooperan con la acumulación temporaria de los desechos, su transporte, el reciclado de materiales y la excreción del exceso de sustancias tóxicas o en exceso del cuerpo. Este sistema de tratamiento de los residuos metabólicos incluye los siguientes elementos:

- ***Amortiguadores del cuerpo.*** Los amortiguadores en los líquidos corporales amortiguan el exceso de iones hidrógeno (H^+) e impiden el aumento de la acidez de los líquidos corporales. Al igual que los cestos de residuos, los amortiguadores tienen una capacidad limitada; en algún momento los H^+, al igual que los papeles en un cesto, deben eliminarse por excreción.
- ***Sangre.*** La corriente sanguínea sirve para la recolección y el transporte de los desechos, en una forma bastante similar a como lo hacen los camiones de desperdicios y las cloacas, en una comunidad.
- ***Hígado.*** El hígado es el sitio principal donde se realiza el reciclado metabólico, como por ejemplo, la conversión de aminoácidos en glucosa o de glucosa en ácidos grasos. El hígado también convierte las sustancias tóxicas en sustancias menos tóxicas, como amoníaco en urea. Estas funciones hepáticas se describieron en los Capítulos 24 y 25.
- ***Pulmones.*** Con cada espiración, los pulmones excretan CO_2 y despiden calor y una pequeña cantidad de vapor de agua.

CUADRO 26.7

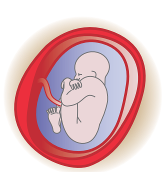
Resumen de los órganos del aparato urinario

ESTRUCTURA	LOCALIZACIÓN	DESCRIPCIÓN	FUNCIÓN
Riñones	Región posterior del abdomen, entre la última vértebra torácica y la tercera vértebra lumbar, por detrás del peritoneo (retroperitoneal). Se apoyan contra la undécima y la duodécima costilla.	Órganos sólidos de color rojizo en forma de haba (poroto). Estructura interna: tres sistemas tubulares (arterias, venas y conductos urinarios).	Regula la volemia y la composición de la sangre, ayuda a regular la tensión arterial, sintetiza glucosa, libera eritropoyetina, participa en la síntesis de vitamina D y excreta los desechos en la orina.
Uréteres	Detrás del peritoneo (retroperitoneal), desciende desde el riñón hasta la vejiga, a lo largo de la superficie anterior del músculo psoas mayor y cruza por detrás de la pelvis para alcanzar la superficie posteroinferior de la vejiga, delante del sacro.	Conductos de paredes musculares gruesas con tres capas: mucosa de epitelio de transición, muscular con capas de músculo liso circular y longitudinal y adventicia de tejido conectivo areolar.	Conductos de transporte que desplazan la orina de los riñones a la vejiga.
Vejiga	En la cavidad pelviana, por delante del sacro y el recto en los hombres y del sacro, el recto y la vagina en las mujeres; por detrás del pubis, en ambos sexos. En los hombres, la superficie superior está cubierta por peritoneo parietal y en las mujeres, el útero se encuentra sobre la cara superior.	Órgano muscular hueco distensible de forma variable que depende de la cantidad de orina que contiene. Tres capas básicas: mucosa interna de epitelio de transición, capa media de músculo liso (músculo detrusor) y adventicia externa o serosa sobre la cara superior, en los hombres.	Órgano de almacenamiento que acumula la orina en forma temporaria, hasta que el individuo puede eliminarla del organismo.
Uretra	Desembocadura de la vejiga en ambos sexos. En las mujeres, transcurre a través del piso del periné y sale del organismo entre los labios menores. En los hombres atraviesa la próstata, luego el piso perineal de la pelvis y luego, el pene para abandonar el organismo a través de su punta.	Conductos de pared delgada con tres capas: mucosa interna de epitelio de transición, epitelio cilíndrico estratificado y epitelio pavimentoso estratificado, capa media delgada de músculo liso circular y capa exterior delgada de tejido conectivo.	Conducto de drenaje que transporta la orina almacenada fuera del cuerpo.

- ***Glándulas sudoríparas.*** En especial durante el ejercicio, las glándulas sudoríparas de la piel ayudan a eliminar el exceso de calor, agua y CO_2, además de cantidades reducidas de sales y urea.
- ***Tubo digestivo.*** Por medio de la defecación, el tubo digestivo excreta alimentos sólidos no digeridos, desechos, algo de CO_2, agua, sales y calor.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

26. ¿Qué función cumplen el hígado y los pulmones en la eliminación de desechos?



26.10 DESARROLLO DEL APARATO URINARIO

OBJETIVO

- Describir el desarrollo del aparato urinario.

A partir de la tercera semana del desarrollo fetal, una porción del mesodermo a lo largo de la cara posterior del embrión, **el mesodermo intermedio**, se diferencia en los riñones. El mesodermo intermedio se localiza en un par de elevaciones llamadas **crestas urogenitales**. Tres pares de riñones se forman de manera sucesiva dentro del mesodermo intermedio: el pronefros, el mesonefros y el metanefros (Figura 26.23). Sólo el último par persiste para formar riñones funcionantes en el recién nacido.

El primer riñón que aparece, el **pronefros** (pro- de *pro-*, antes; y-*nephro*, riñón), es el más superior de los tres y tiene un **conducto pronéfrico** asociado. Este conducto finaliza en la **cloaca**, que es la porción terminal expandida del intestino posterior y funciona como desembocadura común de los conductos urinario, digestivo y reproductor. El pronefros comienza a involucionar durante la cuarta semana y desaparece por completo en la sexta semana.

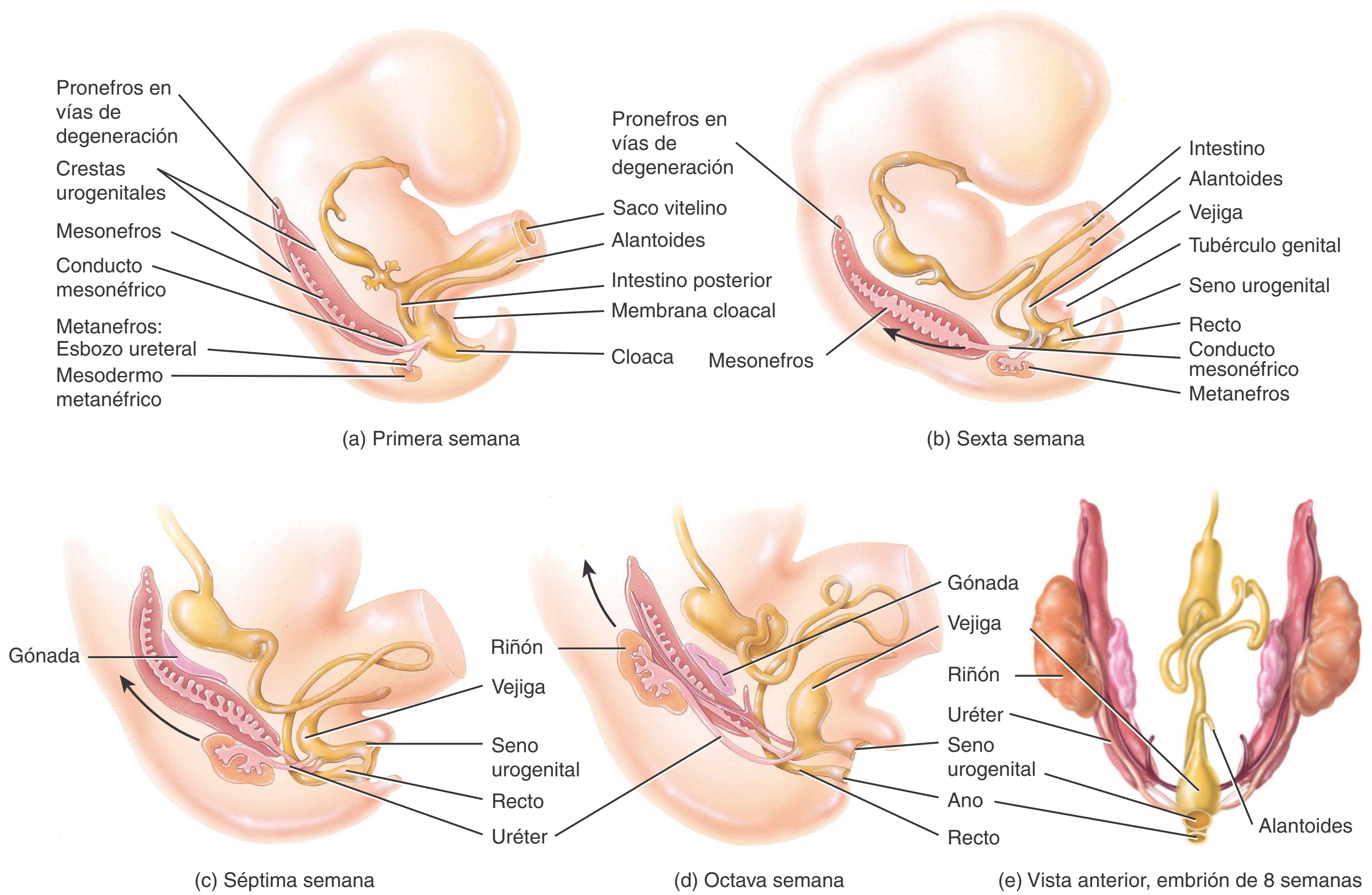
El segundo riñón, el **mesonefros** (*meso-*, medio) remplaza al pronefros. La porción remanente del conducto pronéfrico, que se conecta con el mesonefros, se convierte en el **conducto mesonéfrico**. El mesonefros comienza a involucionar hacia la sexta semana y casi desapareció por completo en la octava semana.

Hacia la quinta semana, una evaginación mesodérmica llamada **esbozo ureteral** se desarrolla a partir de la porción distal de conducto mesonéfrico, cerca de la cloaca. El **metanefros** (*metá-*, después) o último riñón, surge a partir del esbozo ureteral y el mesodermo metanéfrico. El esbozo ureteral forma los *túbulos colectores*, los *cálices,* la *pelvis renal* y el *uréter.* El **mesodermo metanéfrico** forma las *nefronas* de los riñones. En el tercer mes, los riñones fetales comienzan a excretar orina hacia el líquido amniótico; en efecto, la orina fetal constituye la mayor parte del líquido amniótico.

Durante el desarrollo, la cloaca se divide en el **seno urogenital**, donde desembocan los conductos urinario y genital, y el *recto,* que se

Figura 26.23 **Desarrollo del aparato urinario.**

Tres pares de riñones se forman dentro del mesodermo intermedio en forma sucesiva: el pronefros, el mesonefros y el metanefros.



¿Cuándo comienzan a desarrollarse los riñones?

continúa con el conducto anal. La *vejiga* se desarrolla a partir del seno urogenital. En las mujeres, la *uretra* se forma como resultado del alargamiento del conducto corto que se extiende desde la vejiga hasta el seno urogenital. En los hombres es bastante más larga y compleja, pero también procede del seno urogenital.

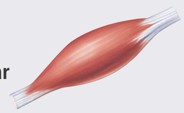
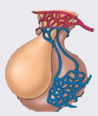
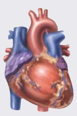
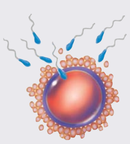
Los riñones metanéfricos se forman en la pelvis, pero ascienden a su posición definitiva en el abdomen. Cuando lo hacen, reciben los vasos sanguíneos renales. A pesar de que los vasos sanguíneos inferiores suelen degenerar cuando aparecen los superiores, a veces no lo hacen y en consecuencia, en algunos individuos (cerca del 30%) hay vasos sanguíneos renales.

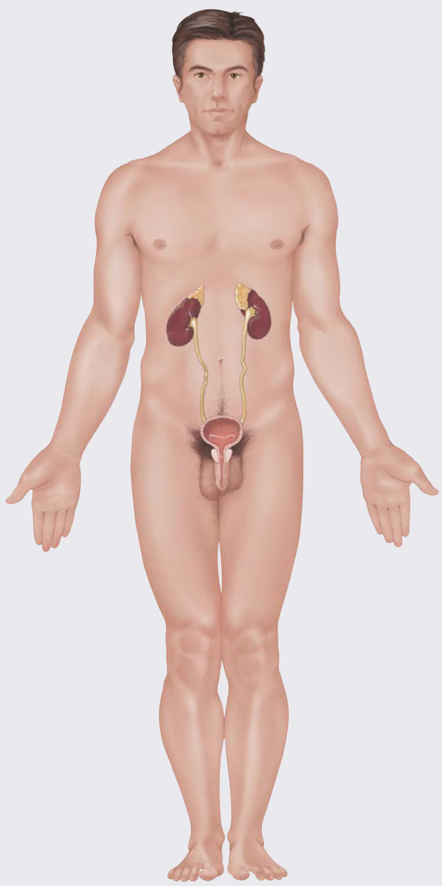
En un trastorno denominado **agenesia renal unilateral** (*a-*, sin; y *genne*, producción; *unilateral*, de un solo lado) se desarrolla un solo riñón (en general, el derecho) debido a la ausencia de un esbozo ureteral. Esta alteración se produce en uno cada 1000 recién nacidos y suele afectar más a hombres que a mujeres. Otras malformaciones renales que se generan durante el desarrollo son **riñones mal rotados** (el hilio está dirigido hacia la cara anterior, posterior o lateral, en lugar de orientarse hacia la cara medial del cuerpo), **riñón ectópico** (uno o ambos riñones pueden estar en un sitio anormal, en general inferior) y **riñón en herradura** (fusión de los dos riñones, en general, por su cara inferior, para formar un solo riñón en forma de U).

PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. ¿Qué tipo de tejido embrionario da origen a los riñones?
28. ¿Qué tejido da origen a los túbulos colectores, los cálices, la pelvis renal y los uréteres?

Homeostasis

SISTEMA CORPORAL		CONTRIBUCIÓN DEL APARATO URINARIO
Aparatos y sistemas		Los riñones regulan el volumen, la composición y el pH de los líquidos corporales a través de la eliminación de los desechos y el exceso de sustancias de la sangre y de su excreción con la orina; los uréteres transportan la orina desde los riñones a la vejiga, donde se almacena hasta que se elimina, a través de la uretra.
Sistema tegumentario		Tanto los riñones como la piel contribuyen a la síntesis de calcitriol, la forma activa de la vitamina D.
Sistema esquelético		Los riñones ayudan a regular los niveles sanguíneos de calcio y fosfato necesarios para la formación de la matriz ósea extracelular.
Sistema muscular		Los riñones contribuyen a regular la calcemia (nivel sanguíneo de calcio), que es necesario para la contracción muscular.
Sistema nervioso		Los riñones llevan a cabo gluconeogénesis, que aporta glucosa para la producción de ATP en las neuronas, en especial, durante el ayuno o la inanición.
Sistema endocrino		Los riñones participan en la síntesis de calcitriol, la forma activa de la vitamina D, y liberan eritropoyetina, hormona que estimula la producción de eritrocitos.
Aparato cardiovascular		A través del aumento o la disminución de la reabsorción del agua filtrada de la sangre, los riñones ayudan a regular la volemia y la tensión arterial, la renina que liberan las células yuxtaglomerulares en los riñones eleva la tensión arterial; Parte de la bilirrubina procedente de la degradación de la hemoglobina se convierte en un pigmento amarillo (urobilina), que se excreta con la orina.
Sistema linfático e inmunidad		A través del aumento o la disminución de la reabsorción del agua filtrada de la sangre, los riñones ayudan a regular el volumen de líquido intersticial y de linfa; la orina arrastra los microorganismos fuera de la uretra.
Aparato respiratorio		Los riñones y los pulmones cooperan en la regulación del pH de los líquidos corporales.
Aparato digestivo		Los riñones ayudan a sintetizar calcitriol, la forma activa de la vitamina D necesaria para la absorción del calcio de la dieta.
Aparato reproductor		En los hombres, la parte de la uretra que se extiende a través de la próstata y el pene sirve para el paso tanto de semen como de orina.



EL APARATO URINARIO

26.11 EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO URINARIO

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre el aparato urinario.

Con el envejecimiento, los riñones disminuyen de tamaño, el flujo sanguíneo se reduce y se filtra menos sangre. Estos cambios en el tamaño y la función de los riñones relacionados con la edad parecen deberse a un descenso progresivo del flujo sanguíneo hacia los riñones; por ejemplo, los vasos sanguíneos que constituyen los glomérulos se dañan o su número disminuye. El peso de los dos riñones se reduce desde un promedio de casi 300 g a los 20 años hasta menos de 200 g a los 80 años, es decir, alrededor de la tercera parte. De la misma manera, el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular descienden un 50% entre los 40 y los 70 años. A los 80 años, cerca del 40% de los glomérulos no funciona y la filtración, la reabsorción y la secreción se reducen. Las enfermedades renales más frecuentes con el avance de la edad son las inflamaciones renales crónicas y los cálculos renales. Como la sensación de sed disminuye en las personas mayores, son más susceptibles a la deshidratación. Los cambios en la vejiga, asociados con el envejecimiento, son la reducción de su tamaño y su capacidad, y el debilitamiento de los músculos. Las infecciones urinarias son más comunes en las personas mayores, y también la poliuria (producción excesiva de orina), la nocturia (micción excesiva durante la noche), la polaquiuria (aumento de la frecuencia miccional), la disuria (micción dolorosa), la retención de orina o la incontinencia, y la hematuria (presencia de sangre en la orina).

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

29. ¿En qué medida se reducen la masa renal y la tasa de filtración glomerular con la edad?

Para apreciar las diversas formas en que el aparato urinario contribuye a la homeostasis de otros sistemas del cuerpo, examine el recuadro *Homeostasis: el aparato urinario*. En el Capítulo 27 se explicará la función de los riñones y los pulmones en el mantenimiento de la homeostasis del volumen del líquido corporal, los niveles de electrolitos en los líquidos corporales y el equilibrio ácido base.

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Cálculos renales

Los cristales de las sales presentes en la orina precipitan en forma ocasional y se solidifican para formar concreciones insolubles denominadas **cálculos renales** (piedras). En general, contienen cristales de oxalato de calcio, ácido úrico o fosfato de calcio. Las situaciones que promueven la formación de cálculos son la ingesta excesiva de calcio, la escasa ingesta de agua, la acidez o la alcalinidad anormal de la orina y la hiperactividad de las glándulas paratiroides. Cuando un cálculo se aloja en un conducto estrecho, como el uréter, el dolor puede ser muy intenso. La **litotricia por onda de choque** (*lithos-,* piedra) es un procedimiento que utiliza ondas de choque de alta energía para desintegrar los cálculos renales y representa un tratamiento alternativo a la extirpación quirúrgica. Luego de localizar los cálculos renales mediante radiología, un instrumento llamado *litotritor* emite pulsos cortos de ondas sonoras de alta intensidad, que atraviesan una almohadilla llena de agua o gel colocada debajo de la espalda. Durante 30 a 60 minutos, 1000 ondas de choque o más pulverizan el cálculo y crean fragmentos pequeños, que pueden eliminarse con la orina.

Infecciones urinarias

El término **infección urinaria** se utiliza para describir tanto una infección de una parte del aparato urinario como la presencia de un gran número de microorganismos en la orina. Las infecciones urinarias son más frecuentes en las mujeres debido a la menor longitud de la uretra. Los síntomas son dolor o ardor al orinar (disuria), polaquiuria (micción frecuente), tenesmo miccional (urgencia), dolor lumbar y enuresis. Las infecciones urinarias incluyen *uretritis* (inflamación de la uretra), *cistitis* (inflamación de la vejiga) y *pielonefritis* (inflamación de los riñones). Si la pielonefritis se cronifica se puede formar tejido cicatrizal (fibrosis) en los riñones y puede comprometerse su funcionamiento. El consumo de jugo de arándano puede prevenir la fijación de *E. coli* al revestimiento epitelial de la vejiga, y las bacterias se eliminan más fácilmente durante la micción.

Glomerulopatías

Muchas enfermedades pueden dañar los glomérulos renales, en forma directa o indirecta, debido al compromiso de otras regiones del cuerpo. Típicamente la lesión afecta la membrana de filtración, lo que aumenta su permeabilidad.

La **glomerulonefritis** es una inflamación del riñón que involucra los glomérulos. Una de las causas más frecuentes es una reacción alérgica a toxinas producidas por estreptococos que provocaron hace poco tiempo una infección en otra parte del cuerpo, especialmente en las fauces. Los glomérulos se inflaman, se edematizan y se ingurgitan con tanta sangre que las membranas de filtración dejan pasar las células sanguíneas y las proteínas plasmáticas en el filtrado. En consecuencia, la orina contiene muchos eritrocitos (hematuria) y una gran cantidad de proteínas. Los glomérulos pueden quedar con secuelas permanentes y la afección puede evolucionar hacia una insuficiencia renal crónica.

El **síndrome nefrótico** es una enfermedad que se caracteriza por *proteinuria* (presencia de proteínas en la orina) e *hiperlipidemia* (niveles sanguíneos elevados de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos). La proteinuria se debe al aumento de la permeabilidad de la membrana de filtración, lo que permite a las proteínas, en especial a la albúmina, pasar desde la sangre hacia la orina. La pérdida de albúmina ocasiona *hipoalbuminemia* (disminución de la concentración sanguínea de albúmina), cuando el hígado ya no es capaz de compensar la mayor pérdida urinaria. En el síndrome nefrótico se observa edema, en forma habitual, alrededor de los ojos, en los tobillos, los pies y el abdomen, debido a que la pérdida de albúmina disminuye la presión osmótica coloidal de la sangre. Este síndrome se asocia con diversas glomerulopatías de causa desconocida y con trastornos sistémicos como diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico (LES), varios tipos de cáncer y sida (síndrome de inmunodeficiencia adquirida).

Insuficiencia renal

La insuficiencia renal es la disminución o el cese de la filtración glome-

rular. En la **insuficiencia renal aguda (IRA)**, los riñones dejan de funcionar en forma abrupta por completo (o casi por completo). La principal característica de la IRA es la supresión del flujo urinario, que en general se manifiesta con *oliguria* (diuresis diaria entre 50 y 250 mL) o *anuria* (diuresis diaria menor que 50 mL). Las causas incluyen hipovolemia (p. ej., por hemorragia), descenso del gasto cardíaco, lesión de los túbulos renales, cálculos renales, medios de contraste utilizados para visualizar los vasos sanguíneos en angiografías, antiinflamatorios no esteroides y algunos antibióticos. También se desarrolla con frecuencia en pacientes afectados por enfermedades graves o traumatismos masivos, en cuyo caso puede relacionarse con una insuficiencia orgánica más generalizada conocida como *síndrome de disfunción multiorgánica.*

La insuficiencia renal provoca múltiples trastornos. Se produce edema debido a la retención de agua y sales, y acidosis metabólica, como consecuencia de la incapacidad de los riñones de excretar sustancias ácidas. En la sangre, se eleva la concentración de urea debido a la alteración de la excreción renal de productos de desecho metabólico y las concentraciones de potasio aumentan, lo que puede ocasionar un paro cardíaco. A menudo hay anemia porque los riñones no producen suficiente eritropoyetina para estimular una producción adecuada de eritrocitos. Dado que los riñones ya no son capaces de convertir la vitamina D en calcitriol, necesario para la correcta absorción de calcio en el intestino delgado, también puede aparecer osteomalacia.

La **insuficiencia renal crónica (IRC)** consiste en un descenso progresivo y en general irreversible de la tasa de filtración glomerular (TFG). Puede deberse a glomerulonefritis crónica, pielonefritis, enfermedad renal poliquística o a la pérdida traumática de tejido renal. La IRC evoluciona en tres estadios. En el primer estadio, que se conoce como *disminución de la reserva renal*, se destruyen nefronas hasta que se perdieron alrededor del 75% de las nefronas funcionantes. En este estadio, el paciente puede no presentar signos o síntomas ya que las nefronas remanentes aumentan de tamaño y compensan la función de las que se perdieron. Una vez que se pierde el 75% de las nefronas funcionales el paciente ingresa en el segundo estadio, denominado *insuficiencia renal*, caracterizado por descenso de la TFG y aumento de la concentración sanguínea de desechos nitrogenados y creatinina. Asimismo, los riñones no pueden concentrar ni diluir la orina. El estadio final, *insuficiencia renal terminal*, se produce cuando se pierden cerca del 90% de las nefronas. En este estadio, la TFG disminuye al 10-15% de su valor normal, aparece oliguria y las concentraciones sanguíneas de desechos nitrogenados y de creatinina aumentan aún más. Las personas con insuficiencia renal terminal requieren diálisis y son posibles candidatos a un trasplante de riñón.

Enfermedad renal poliquística

La **enfermedad renal poliquística** es uno de los trastornos hereditarios más frecuentes. Se caracteriza por túbulos renales repletos de cientos o miles de quistes (cavidades llenas de líquido). Asimismo, una falla en la apoptosis (muerte celular programada) de las células de los túbulos que no contienen quistes conduce al deterioro progresivo de la función renal y, por último, ocasiona insuficiencia renal terminal.

Las personas con enfermedad renal poliquística también pueden presentar quistes y apoptosis en el hígado, el páncreas el bazo y las gónadas, mayor riesgo de aneurismas cerebrales, defectos en las válvulas cardíacas y divertículos colónicos. En general, los síntomas no aparecen hasta la adultez y en ese momento los pacientes pueden presentar dolor lumbar, infecciones urinarias, hematuria, hipertensión arterial y tumores abdominales de gran tamaño. El uso de fármacos para normalizar la tensión arterial, la restricción de proteínas y sal en la dieta y el control de las infecciones urinarias puede retrasar la progresión a la insuficiencia renal.

Cáncer de vejiga

Cada año, cerca de 1200 estadounidense muere debido a **cáncer de vejiga.** En general, afecta a las personas de más de 50 años y es tres veces más frecuente en los varones que en las mujeres. La enfermedad suele evolucionar sin dolor y, en la mayoría de los casos, la hematuria es el primer signo de la enfermedad. Con menor frecuencia, los pacientes experimentan disuria, polaquiuria o ambos.

Si la enfermedad se detecta y se trata en forma temprana, el pronóstico es favorable. Por fortuna, cerca del 75% de estos cánceres está confinado al epitelio de la vejiga y pueden extirparse con facilidad mediante cirugía. Las lesiones tienden a ser de bajo grado de malignidad, es decir, tienen bajo potencial metastásico.

Con frecuencia, el cáncer de vejiga se debe a la presencia de un carcinógeno. Cerca de la mitad de los casos se observa en personas que fuman o han fumado cigarrillos alguna vez. También tiende a desarrollarse en personas expuestas a sustancias químicas llamadas aminas aromáticas. Los trabajadores de las industrias del cuero, tinturas, goma y aluminio, así como los pintores, con frecuencia están expuestos a estas sustancias.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Azoemia (*azoe-*, nitrógeno; y *-haimía*, sangre) Presencia de sustancias nitrogenadas en la sangre.

Cistocele (*kyst-,* vejiga; y *-kele*, hernia o ruptura) Hernia de la vejiga.

Disuria (*dys-,* doloroso; y *-ouría,* orina) Micción dolorosa.

Enuresis nocturna Eliminación de orina durante el sueño; se produce en alrededor del 15% de los niños de 5 años y en general se resuelve en forma espontánea, con compromiso de sólo el 1% de los adultos. Puede tener origen genético, dado que es más frecuente en gemelos homocigóticos que en dicigóticos y en niños cuyos padres o hermanos presentaron el mismo trastorno. Las posibles causas son: una capacidad vesical menor que lo normal, incapacidad de despertarse por la noche, en respuesta a la plenitud de la vejiga, y una producción nocturna de orina superior a la normal. También se denomina **nocturia**.

Enuresis Micción involuntaria después de lograr el control voluntario de la micción.

Estenosis Estrechez de la luz de un conducto o un órgano hueco, como el uréter, la uretra o cualquier otra estructura tubular del cuerpo.

Hidronefrosis (*hydro-*, agua; *-nephro,* riñón; y *-osis*, trastorno) Tumefacción del riñón debido a la dilatación de la pelvis renal y los cálices, como consecuencia de una obstrucción al flujo de orina. Puede deberse a una malformación congénita, un estrechamiento del uréter, un cálculo renal o un aumento de tamaño de la próstata.

Nefropatía (*nephro-,* riñón; y *-pathos,* sufrimiento) Cualquier enfermedad de los riñones. Algunos tipos son: por analgésicos (consumo excesivo y prolongado de fármacos, como ibuprofeno), por plomo (ingestión de pintura que contiene plomo) y por solventes (tetracloruro de carbono, entre otros solventes).

Nefropatía diabética Trastorno asociado con la diabetes mellitus que se manifiesta con lesión de los glomérulos. Produce pérdida de proteínas con la orina y reducción de la capacidad renal para eliminar el agua y los desechos.

Pielografía intravenosa (*pyelo-*, pelvis; *-graphía*, registro; *-intra-*, dentro; y *-uen,* tubo, vena) Radiografía de los riñones, los uréteres y la vejiga obtenida después de la inyección intravenosa de un medio de contraste radiopaco.

Poliuria (*poly-*, mucho) Producción excesiva de orina. Puede producirse en trastornos como diabetes mellitus y glomerulonefritis.

Retención urinaria Incapacidad para orinar en forma completa o normal; puede deberse a una obstrucción de la uretra o el cuello de la vejiga, a una contracción de la uretra de causa nerviosa o a la incapacidad para percibir la urgencia miccional. En los hombres, puede deberse a la compresión de la uretra ocasionada por una

próstata agrandada, lo que provoca retención urinaria. Si la retención urinaria es prolongada, debe colocarse una sonda vesical (tubo de goma angosto) a través de la uretra, para drenar la orina.

Uremia (*-haimía,* sangre) Concentraciones tóxicas de urea en la sangre debidas a una alteración grave del funcionamiento renal.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

1. Los órganos del aparato urinario son los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra.
2. Una vez que los riñones filtran la sangre y devuelven la mayor parte del agua y muchos solutos a la corriente sanguínea, el agua y los solutos remanentes constituyen la orina.

26.1 Generalidades de las funciones del riñón

1. Los riñones regulan la composición iónica, la osmolaridad, el volumen, la presión y el pH de la sangre.
2. Los riñones también llevan a cabo gluconeogénesis, liberan calcitrol y eritropoyetina, y excretan desechos y sustancias ajenas al organismo.

26.2 Anatomía e histología de los riñones

1. Los riñones son órganos retroperitoneales adosados a la pared abdominal posterior.
2. Tres capas de tejido rodean los riñones: la cápsula renal, la cápsula adiposa y la fascia renal.
3. En la estructura interna de los riñones se distinguen la corteza, la médula, las pirámides, las papilas, las columnas, los cálices mayores y menores y la pelvis renal.
4. La sangre fluye hacia los riñones a través de la arteria renal y luego atraviesa, sucesivamente, las arterias segmentarias, interlobulares, arcuatas e interlobulillares, las arteriolas aferentes, los capilares glomerulares, las arteriolas eferentes, las capilares peritubulares, los vasos rectos y las venas interlobulillares, arcuatas e interlobulares para salir del riñón a través de la vena renal.
5. Los nervios vasomotores de la división simpática del sistema nervioso autónomo inervan los vasos sanguíneos renales y contribuyen a regular el flujo sanguíneo a través del riñón.
6. La nefrona es la unidad funcional de los riñones. Una nefrona consiste en un corpúsculo renal (glomérulo y cápsula glomerular o de Bowman) y un túbulo renal.
7. El túbulo renal está compuesto por el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo contorneado distal, que drena en un túbulo colector (compartido por varias nefronas). El asa de Henle tiene una rama descendente y una rama ascendente.
8. En la nefrona cortical, el asa de Henle es corta y se introduce sólo en la porción superficial de la médula renal; mientras que en la nefrona yuxtamedular, el asa de Henle es larga y se extiende a través de la médula renal casi hasta la papila.
9. La pared de toda la cápsula renal, el túbulo renal y los conductos está formada por una sola capa de células epiteliales. El epitelio presenta características histológicas específicas en las distintas porciones del túbulo. En el Cuadro 26.1 se resume la histología del túbulo renal y el túbulo colector.
10. El aparato yuxtaglomerular está constituido por células yuxtaglomerulares de una arteriola aferente y por la mácula densa de la porción final de la rama ascendente del asa de Henle.

26.3 Generalidades de fisiología renal

1. Las nefronas llevan a cabo tres funciones principales: filtración glomerular, secreción y reabsorción tubular.

26.4 Filtración glomerular

1. El líquido filtrado por los glomérulos ingresa en el espacio capsular y se denomina filtrado glomerular.
2. La membrana de filtración está formada por el endotelio glomerular, la lámina basal y las hendiduras de filtración entre los pedicelos de los podocitos.
3. La mayoría de las sustancias del plasma atraviesa con facilidad el filtro glomerular. Sin embargo, las células de la sangre y la mayor parte de las proteínas no se filtran en condiciones normales.
4. El filtrado glomerular se aproxima a 180 litros por día. Se filtra esta gran cantidad de líquido porque la membrana de filtración es porosa y delgada, los capilares glomerulares son largos y la presión capilar es elevada.
5. La presión hidrostática glomerular de la sangre (PHG) promueve la filtración; la presión hidrostática capsular (PHC) y la presión osmótica coloidal de la sangre (POC) se oponen a la filtración. La presión de filtración neta (PFN) = PHG – PHC – POC y corresponde a alrededor de 10 mm Hg.
6. La tasa de filtración glomerular (TFG) es la cantidad de filtrado que se forma en ambos riñones por minuto y, en condiciones normales, oscila entre 105 y 125 mL/min.
7. La tasa de filtración glomerular depende de la autorregulación renal, la regulación neural y la hormonal. En el Cuadro 26.2 se resume la regulación de la TFG.

26.5 Reabsorción y secreción tubular

1. La reabsorción tubular es un proceso selectivo que recupera sustancias del líquido tubular y las devuelve a la corriente sanguínea. Las sustancias reabsorbidas son agua, glucosa, aminoácidos, urea e iones como sodio, cloruro, potasio, bicarbonato y fosfato (Cuadro 26.3).

2. Algunas sustancias que el cuerpo no necesita se eliminan de la sangre hacia la orina por secreción tubular, como algunos iones (K^+, H^+ y NH_4^+), urea, creatinina y ciertos fármacos.
3. Las vías de reabsorción son la paracelular (entre las células tubulares) y la transcelular (a través de las células tubulares). La cantidad máxima de una sustancia que puede reabsorberse por unidad de tiempo se llama transporte máximo (T_m).
4. Cerca del 90% de la reabsorción de agua es obligatoria y se produce por ósmosis junto con la reabsorción de solutos, no regulada por hormonas. El 10% restante es reabsorción de agua facultativa, que varía de acuerdo con las necesidades del cuerpo y está regulada por la hormona antidiurética (ADH).
5. Los iones de sodio se reabsorben, a lo largo de la membrana basolateral, por transporte activo primario.
6. En el túbulo contorneado proximal, se reabsorben los iones de Na^+ a través de las membranas apicales por medio de cotransportadores de Na^+-glucosa y contratransportadores de Na^+/H^+; el agua se reabsorbe por ósmosis; el Cl^-, el K^+, el Ca^{2+}, el Mg^{2+} y la urea se reabsorben por difusión pasiva; el NH_3 y el NH_4^+ se secretan.
7. El asa de Henle reabsorbe entre el 20 y el 30% del Na^+, el K^+, el Ca^{2+} y el HCO_3^- filtrado, el 35% del Cl^- filtrado y el 15% del agua filtrada.
8. El túbulo contorneado distal reabsorbe iones de sodio y cloruro mediante los cotransportadores de Na^+-Cl^-.
9. En el túbulo colector, las células principales reabsorben Na^+ y secretan K^+; las células intercaladas reabsorben K^+ y HCO_3^- y secretan H^+.
10. La angiotensina II, la aldosterona, la hormona antidiurética, el péptido natriurético atrial y la hormona paratiroidea regulan la reabsorción de solutos y agua, como se resume en el Cuadro 26.4.

26.6 Producción de orina diluida y concentrada

1. En ausencia de ADH, los riñones producen orina diluida, dado que los túbulos renales reabsorben más solutos que agua.
2. En presencia de ADH, los riñones producen orina concentrada, ya que se reabsorben grandes cantidades de agua desde el líquido tubular hacia el líquido intersticial, y aumenta la concentración de solutos en la orina.
3. El multiplicador de contracorriente establece un gradiente osmótico en el líquido intersticial de la médula renal, que posibilita la producción de orina concentrada en presencia de ADH.

26.7 Evaluación de la función renal

1. El análisis de orina es la determinación del volumen y las propiedades físicas, químicas y microscópicas de una muestra de orina. En el Cuadro 26.5 se resumen las características físicas principales de la orina normal.
2. La estructura química de la orina normal contiene cerca de 95% de agua y 5% de solutos. Los solutos normales son: urea, creatinina, ácido úrico, urobilinógeno y diversos iones.
3. En el Cuadro 26.6 se mencionan algunos componentes anormales que pueden detectarse en un análisis de orina, como albúmina, glucosa, eritrocitos y leucocitos, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno excesivo, cilindros y microorganismos.
4. La depuración (*clearance*) renal es la capacidad de los riñones de depurar (remover) una sustancia específica de la sangre.

26.8 Transporte, almacenamiento y eliminación de la orina

1. Los uréteres son retroperitoneales y están constituidos por una capa mucosa, una muscular y una adventicia. Transportan orina desde la pelvis renal hasta la vejiga, por peristalsis.
2. La vejiga se localiza en la cavidad pelviana, por detrás de la sínfisis del pubis y su función es almacenar la orina antes de la micción.
3. La vejiga presenta una capa mucosa con pliegues, una muscular (músculo detrusor) y una adventicia (serosa en la superficie superior).
4. El reflejo miccional evacua orina de la vejiga por impulsos parasimpáticos que producen la contracción del detrusor y la relajación del esfínter uretral interno, y mediante la inhibición de los impulsos de las neuronas motoras somáticas destinadas al esfínter uretral externo.
5. La uretra es un conducto que se dirige desde el piso de la vejiga hacia el exterior. Su anatomía e histología difieren en las mujeres y los hombres. En ambos sexos, la uretra es una vía de paso para la orina, pero en el caso de los hombres, también transporta el semen.

26.9 Tratamiento de los desechos en otros aparatos y sistemas

1. Además de los riñones, otros tejidos, órganos y procesos almacenan residuos en forma temporaria, los transportan para su excreción, reciclan materiales y excretan las sustancias que son tóxicas o que están presentes en exceso.
2. Los amortiguadores se unen con el exceso de H^+, la sangre transporta los desechos, el hígado convierte las sustancias tóxicas en menos tóxicas, los pulmones eliminan el CO_2, las glándulas sudoríparas ayudan a eliminar el exceso de calor y el tubo digestivo expulsa los desechos sólidos.

26.10 Desarrollo del aparato urinario

1. Los riñones se desarrollan a partir del mesodermo intermedio.
2. El desarrollo de los riñones sigue la secuencia siguiente: pronefros, mesonefros y metanefros. Sólo el metanefros subsiste y se convierte en un riñón funcional.

26.11 El envejecimiento y el aparato urinario

1. Con la edad, los riñones disminuyen de tamaño, se reduce su flujo sanguíneo y filtran menos sangre.
2. Los trastornos comunes relacionados con la edad son: las infecciones urinarias, la polaquiuria (aumento de la frecuencia miccional), la retención o la incontinencia urinaria y los cálculos renales.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. El corpúsculo renal consiste en ______ y ______.
2. La emisión de orina de la vejiga se llama ______.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. La región más superficial del interior del riñón es la médula renal.
4. Cuando se forma orina diluida, la osmolaridad del líquido en la luz tubular aumenta a medida que fluye por la rama descendente del asa de Henle, disminuye en la porción ascendente y sigue en descenso cuando pasa a través del resto de la nefrona y el túbulo colector.

Elija la respuesta correcta.

5. ¿Cuál de los siguientes enunciados es *correcto*? 1) La tasa de filtración glomerular (TFG) se relaciona directamente con las presiones que determinan la presión de filtración neta. 2) La angiotensina II y el péptido natriurético atrial ayudan a regular la TFG. 3) Los mecanismos que regulan la TFG actúan a través del ajuste del flujo sanguíneo, hacia el interior y el exterior del glomérulo, y de la modificación de la superficie capilar glomerular disponible para la filtración. 4) La TFG aumenta, cuando el flujo sanguíneo hacia los capilares glomerulares disminuye. 5) En condiciones normales, la TFG aumenta muy poco cuando la tensión arterial sistémica se eleva.

   a) 1, 2 y 3   b) 2, 3 y 4   c) 3, 4 y 5
   d) 1, 2, 3 y 5   e) 2, 3, 4 y 5

6. ¿Cuál de las siguientes hormonas afectan la reabsorción de Na^+, Cl^- y agua y la secreción de K^+ en los túbulos renales? 1) angiotensina II; 2) aldosterona; 3) ADH; 4) péptido natriurético atrial; 5) hormona tiroidea; 6) hormona paratiroidea.

   a) 1, 3 y 5   b) 2, 3 y 6   c) 2, 4 y 5
   d) 1, 2, 4 y 5   e) 1, 2, 3, 4 y 6

7. ¿Cuál de las siguientes características del corpúsculo renal aumentan su capacidad de filtración? 1) gran superficie del capilar glomerular; 2) membrana de filtración gruesa, con permeabilidad selectiva; 3) presión hidrostática capsular alta; 4) presión capilar glomerular alta; 5) células mesangiales que regulan la superficie de filtración.

   a) 1, 2 y 3   b) 2, 4 y 5   c) 1, 4 y 5
   d) 2, 3 y 4   e) 2, 3 y 5

8. Dados los siguientes valores, calcular la presión de filtración neta: 1) presión hidrostática glomerular = 40 mm Hg, 2) presión hidrostática capsular = 10 mm Hg, 3) presión osmótica coloidal de la sangre = 30 mm Hg.

   a) –20 mm Hg   b) 0 mm Hg   c) 20 mm Hg
   d) 60 mm Hg   e) 80 mm Hg

9. El reflejo miccional 1) se inicia por acción de los receptores de estiramiento en los uréteres; 2) depende de impulsos parasimpáticos del centro miccional en S2 y S3; 3) produce la contracción del músculo detrusor; 4) produce la contracción del esfínter uretral interno; 5) inhibe las neuronas motoras en el esfínter uretral externo.

   a) 1, 2, 3 4, y 5   b) 1, 3 y 4   c) 2, 3 4 y 5
   d) 2 y 5   e) 2, 3 y 5

10. ¿Cuál de los siguientes mecanismos controla la TFG? 1) autorregulación renal; 2) regulación neural; 3) regulación hormonal; 4) regulación química de los iones; 5) presencia o ausencia de un transportador.

    a) 1, 2 y 3   b) 2, 3 y 4   c) 3, 4 y 5
    d) 1, 3 y 5   e) 1, 3 y 4

11. **Ordene el flujo sanguíneo a través del riñón:**

    a) arterias segmentarias   b) vasos rectos
    c) arterias arcuatas   d) vénulas peritubulares
    e) venas interlobulillares   f) vena renal
    g) arteria renal   h) arterias interlobulares
    i) capilares peritubulares   j) arteriolas eferentes
    k) venas interlobulares   l) glomérulos
    m) venas arcuatas   n) arteriolas aferentes
    o) arterias interlobulillares

12. **Ordene el flujo del filtrado desde su origen hasta el uréter:**

    a) cáliz menor
    b) rama ascendente del asa de Henle
    c) conducto papilar
    d) túbulo contorneado distal
    e) cáliz mayor
    f) rama descendente del asa de Henle
    g) túbulo contorneado proximal
    h) túbulo colector
    i) pelvis renal

13. **Empareje las siguientes columnas:**

    ___a) células de la última porción del túbulo contorneado distal y los túbulos colectores; reguladas por la ADH y la aldosterona
    ___b) red capilar en la cápsula glomerular que actúa en la filtración
    ___c) unidad funcional del riñón
    ___d) drena en un túbulo colector

    1) podocitos
    2) glomérulo
    3) corpúsculo renal
    4) túbulo contorneado proximal
    5) túbulo contorneado distal
    6) células yuxtaglomerulares
    7) mácula densa

___e) combinación del glomérulo y la cápsula glomerular, donde se filtra el plasma
___f) capa visceral de la cápsula glomerular compuesta por epitelio pavimentoso simple
___g) células de la porción final de la rama ascendente del asa de Henle que toman contacto con la arteriola aferente
___h) sitio de absorción obligatoria de agua
___i) poros en las células endoteliales glomerulares que permiten la filtración de los solutos de la sangre, pero no de las células sanguíneas y las plaquetas
___j) puede secretar H^+ contra su gradiente de concentración
___k) células musculares lisas modificadas en la pared de la arteriola aferente

8) células principales
9) células intercaladas
10) nefrona
11) fenestraciones

14. Empareje las siguientes columnas:

___a) medición de la urea resultante del catabolismo y la desaminación de los aminoácidos
___b) producto del catabolismo de la creatina fosfato en el músculo esquelético
___c) volumen de sangre que se depura de una sustancia por unidad de tiempo
___d) puede ser consecuencia de diabetes mellitus
___e) cálculos insolubles de sales cristalizadas
___f) en general indica una alteración
___g) falta de control voluntario de la micción
___h) puede deberse al daño de las membranas de filtración

1) incontinencia urinaria
2) cálculos renales
3) creatinina plasmática
4) urea plasmática
5) albuminuria
6) glucosuria
7) depuración plasmática renal
8) hematuria

15. Empareje las siguientes columnas:

___a) proteínas de membrana que funcionan como canales de agua
___b) proceso de transporte activo secundario que logra la reabsorción de Na^+, regresa el HCO_3^- y el agua filtrados a los capilares peritubulares y secreta H^+
___c) estimula a las células principales a secretar más K^+ hacia el líquido tubular y a reabsorber más Na^+ y Cl^- del líquido tubular
___d) enzima secretada por las células yuxtaglomerulares
___e) reduce la tasa de filtración glomerular y aumenta la tensión arterial y la volemia
___f) inhibe la reabsorción de Na^+ y H_2O en los túbulos contorneados proximales y los túbulos colectores
___g) regula la reabsorción de agua facultativa, a través del aumento de la permeabilidad al agua de las células principales en los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores
___h) reabsorbe Na^+ junto con varios solutos
___i) estimula las células en el túbulo contorneado distal a reabsorber más calcio hacia la sangre

1) angiotensina II
2) péptido natriurético atrial
3) cotransportadores de Na^+
4) contratransportadores de Na^+/H^+
5) acuaporinas
6) aldosterona
7) ADH
8) renina
9) hormona paratiroidea

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Imagine el descubrimiento de una nueva toxina que bloquea la reabsorción en el túbulo renal, pero que no afecta la filtración. Prediga los efectos a corto plazo de esta toxina.
2. Para cada uno de los siguientes resultados de un análisis de orina, indique si debería preocuparse o no y por qué: a) orina de color amarillo oscuro y turbia; b) olor amoniacal de la orina; c) presencia de albúmina en exceso; d) presencia de cilindros epiteliales; e) pH de 5,5; f) hematuria.
3. Bruno sufre dolores súbitos tipo cólico en el área inguinal. Advierte que, a pesar de que ingiere líquidos, la emisión de orina disminuyó. ¿Qué afección sufre Bruno? ¿Cuál es el tratamiento? ¿Cómo pueden prevenirse episodios futuros?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

26.1 Los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra son componentes del aparato urinario.
26.2 Los riñones son retroperitoneales porque están por detrás del peritoneo.
26.3 El hilio renal es atravesado por vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y un uréter.
26.4 Alrededor de 1 200 mL de sangre ingresan en las arterias renales por minuto.
26.5 Las nefronas corticales tienen glomérulos en la corteza renal superficial y sus asas de Henle cortas se introducen sólo en la médula renal superficial. Las nefronas yuxtamedulares tienen glomérulos que se introducen en la profundidad de la corteza renal y sus asas de Henle largas se extienden a través de la médula casi hasta la papila renal.
26.6 Este corte debe pasar por la corteza porque no hay corpúsculos renales en la médula renal.
26.7 La penicilina secretada está siendo eliminada de la corriente sanguínea.

26.8 Las fenestraciones (poros) endoteliales en los capilares glomerulares son demasiado pequeñas como para que los eritrocitos las atraviesen.

26.9 La obstrucción del uréter derecho aumentaría la presión hidrostática capsular (PHC) y disminuiría en consecuencia la presión de filtración neta (PFN) en el riñón derecho; la obstrucción no tendría efecto sobre el riñón izquierdo.

26.10 *Auto-* significa propio. La retroalimentación tubuloglomerular es un ejemplo de autorregulación porque se desarrolla por completo dentro de los riñones.

26.11 Las uniones herméticas entre las células tubulares forman una barrera que impide la difusión de las proteínas transportadoras, de canales y bombas entre las membranas apical y basolateral.

26.12 La glucosa ingresa en la célula del TCP por el cotransportador de Na^+-glucosa en la membrana apical y sale por difusión facilitada, a través de la membrana basolateral.

26.13 El gradiente electroquímico promueve el movimiento de Na^+ hacia la célula tubular, a través de los contratransportadores de la membrana apical.

26.14 La reabsorción de solutos crea un gradiente osmótico que promueve la reabsorción de agua por ósmosis.

26.15 Se considera que es un transporte activo secundario porque el cotransportador utiliza la energía almacenada en el gradiente de concentración del Na^+ entre el líquido extracelular y el citosol. En este sitio, no se reabsorbe agua porque la rama ascendente gruesa del asa de Henle es casi impermeable al agua.

26.16 En las células principales, la aldosterona estimula la secreción de K^+ y la reabsorción de Na^+ a través del aumento de la actividad de las bombas de sodio-potasio y del número de canales para Na^+ y K^+.

26.17 La aldosterona y el péptido natriurético atrial influyen sobre la reabsorción de agua, junto con la ADH.

26.18 La orina diluida se produce cuando la rama ascendente gruesa del asa de Henle, el túbulo contorneado distal y el túbulo colector reabsorben más solutos que agua.

26.19 La osmolaridad elevada del líquido intersticial en la médula renal se debe, sobre todo, a la presencia de Na^+, Cl^- y urea.

26.20 La secreción se produce en el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el túbulo colector.

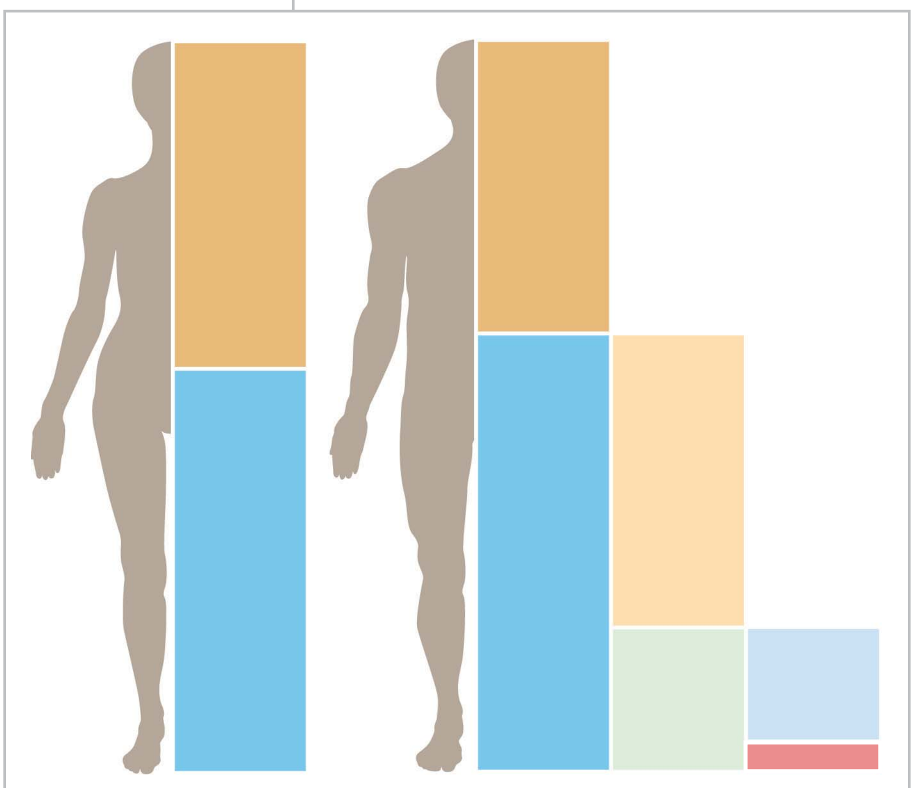
26.21 La falta de control voluntario sobre la micción se llama incontinencia urinaria.

26.22 Las tres porciones de la uretra masculina son la uretra prostática, la uretra membranosa y la uretra esponjosa.

26.23 Los riñones comienzan a formarse durante la tercera semana del desarrollo.

27 HOMEOSTASIS HIDROELECTROLÍTICA Y DEL ESTADO ÁCIDO BASE

HOMEOSTASIS HIDROELECTROLÍTICA Y DEL ESTADO ÁCIDO BASE *La regulación del volumen, la composición de los líquidos corporales y el control de su distribución en el cuerpo, además del balance del pH de los líquidos corporales, son cruciales para el mantenimiento de la homeostasis y el estado general de salud.*



En el Capítulo 26 se explicó la producción de orina en los riñones. Una función importante de los riñones es ayudar a mantener el balance hídrico corporal. El agua y los solutos disueltos en todo el cuerpo constituyen los **líquidos corporales**. Los mecanismos reguladores comprometen a los riñones y otros órganos que, en condiciones normales, mantienen la homeostasis de los líquidos corporales. El mal funcionamiento de algunos o de todos ellos puede poner en serio peligro la función de diversos órganos. En este capítulo, se evaluarán los mecanismos que regulan el volumen y la distribución de los líquidos, y se analizarán los factores que determinan las concentraciones de solutos y el pH de los líquidos corporales.

? ***¿Alguna vez pensó cómo puede influir la respiración en el pH corporal?***

27.1 COMPARTIMENTOS DE LÍQUIDO Y BALANCE HÍDRICO

OBJETIVOS

- Comparar la localización del líquido intracelular (LIC) y el líquido extracelular (LEC), y describir los diversos compartimentos de líquido del cuerpo.
- Describir las fuentes de ingreso y egreso de agua y solutos; explicar cómo se regulan.
- Explicar la forma en que se movilizan los líquidos entre los compartimentos.

En adultos delgados, los líquidos constituyen el 55 y el 60% de la masa corporal total en mujeres y hombres, respectivamente (Figura 27.1). Estos líquidos se acumulan en dos "compartimentos" principales: dentro de las células y fuera de ellas. Cerca de dos tercios del líquido corporal es **líquido intracelular** (*intra-*, dentro) **(LIC)** o **citosol**, que representa el líquido dentro de las células. El otro tercio, llamado **líquido extracelular** (*extra-*, fuera) **(LEC)**, se encuentra fuera de las células e incluye el resto de los líquidos biológicos. Cerca del 80% del LEC es **líquido intersticial** (*inter-*, entre), que ocupa los espacios microscópicos entre las células, y el 20% restante del LEC es **plasma**, o sea la porción líquida de la sangre. Otros líquidos extracelulares que se clasifican junto con el intersticial son la linfa en los vasos linfáticos, el líquido cefalorraquídeo en el sistema nervioso, el líquido sinovial en las articulaciones, el humor acuoso y el cuerpo vítreo en los ojos, la endolinfa y la perilinfa en los oídos y los líquidos pleural, pericárdico y peritoneal, entre las serosas.

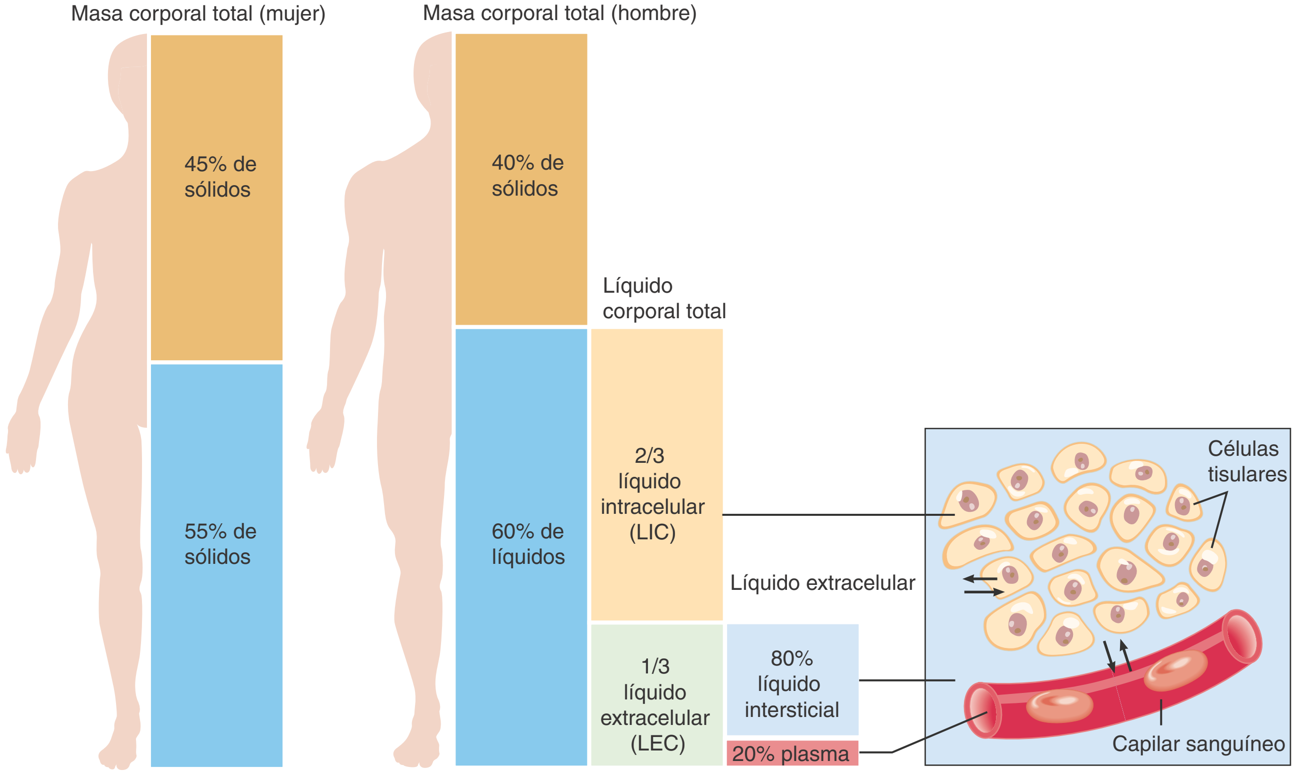
Dos "barreras" generales separan el líquido intracelular, el intersticial y el plasma.

1. La *membrana plasmática* de cada célula separa el líquido intracelular del líquido intersticial circundante. En el Capítulo 3 se mencionó que la membrana plasmática es una barrera con permeabilidad selectiva: permite que algunas sustancias la atraviesen, pero impide el movimiento de otras. Asimismo, los mecanismos de transporte activo funcionan continuamente para mantener diferentes concentraciones de ciertos iones entre el citosol y el líquido intersticial.
2. Las *paredes de los vasos sanguíneos* separan el líquido intersticial del plasma. Sólo en los capilares, que son los vasos sanguíneos más pequeños, las paredes son bastante delgadas y permeables, lo que permite el intercambio de agua y solutos entre el plasma y el líquido intersticial.

El cuerpo mantiene un **balance hídrico** cuando las cantidades requeridas de agua y solutos están presentes y se distribuyen proporcionalmente entre los distintos compartimentos. El **agua** es, por mucho, el componente más abundante del cuerpo, dado que constitu-

Figura 27.1 **Compartimentos de líquidos corporales.**

Los líquidos corporales incluyen el agua corporal y las sustancias disueltas en ella.



(a) Distribución de sólidos y líquidos corporales en una mujer y un hombre adulto promedio

(b) Intercambio de agua entre los compartimentos de líquido corporal

¿Cuál es el volumen aproximado del plasma en un hombre delgado de 60 kg? ¿Y en una mujer delgada de 60 kg? (Nota: un litro de líquido corporal tiene una masa de 1 kilogramo).

ye entre el 45 y el 75% de la masa corporal total, de acuerdo con el sexo y la edad.

Los procesos de filtración, reabsorción, difusión y ósmosis permiten el continuo intercambio de agua y solutos entre los compartimentos de líquido del cuerpo (Figura 27.1b). Sin embargo, el volumen de líquido en cada compartimento permanece notablemente estable. En la Figura 27.1 pueden observarse las presiones que promueven la filtración de líquido desde los capilares sanguíneos y la reabsorción de líquido hacia ellos. Como la ósmosis es el principal mecanismo que moviliza el agua entre el líquido intracelular y el intersticial, la concentración de solutos en dichos líquidos determina la *dirección* del movimiento del agua. La mayoría de los solutos de los líquidos corporales son **electrolitos**, es decir, compuestos inorgánicos que se disocian en iones, de modo que el balance hídrico está muy relacionado con el balance electrolítico. Puesto que la ingesta de agua y electrolitos rara vez se desarrolla en las mismas proporciones que sus concentraciones en los líquidos corporales, la capacidad de los riñones de excretar el exceso de agua, a través de la producción de orina diluida, o de eliminar el exceso de electrolitos, mediante la generación de orina concentrada, es muy importante para el mantenimiento de la homeostasis.

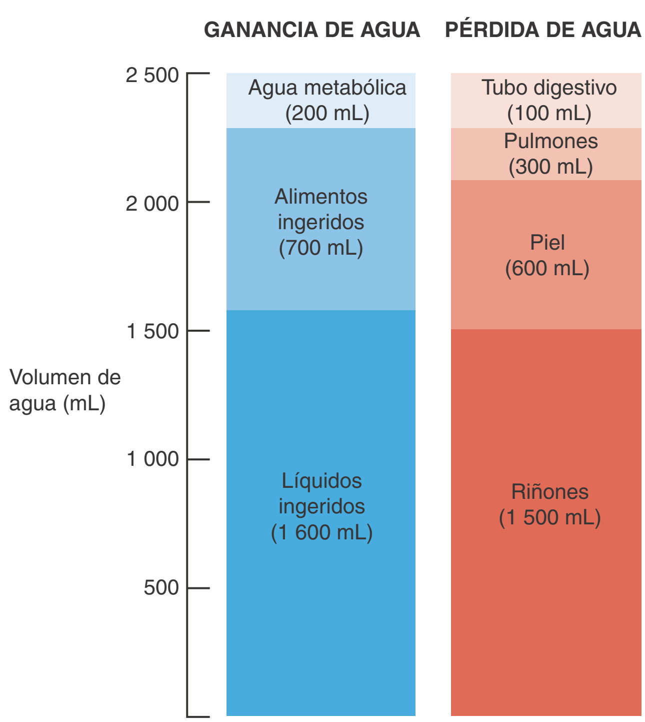
Orígenes de los ingresos y egresos de agua corporal

El cuerpo puede ganar agua a través de su ingesta y de la síntesis metabólica (Figura 27.2). La principal fuente de agua son los líquidos ingeridos (alrededor de 1 600 mL) y los alimentos húmedos (cerca de 700 mL) absorbidos por el tubo digestivo, que totalizan aproximadamente 2 300 mL/día. La otra fuente es el **agua metabólica**, producida en el cuerpo, sobre todo cuando el oxígeno acepta electrones durante la respiración celular aeróbica (véase la Figura 25.2) y, en menor medida, durante reacciones de síntesis por deshidratación (véase la Figura 2.15). El ingreso de agua proveniente del metabolismo es sólo de 200 mL/día. De este modo, la ganancia de agua proveniente de estas dos fuentes suma alrededor de 2.500 mL/día.

En condiciones normales, el volumen de los líquidos corporales permanece constante porque la pérdida de agua es igual a su ingreso. La pérdida de agua se produce por cuatro vías (Figura 27.2). Los riñones excretan alrededor de 1 500 mL de orina por día, la piel evapora alrededor de 600 mL (400 mL por transpiración insensible, es decir, sudor que se evapora antes de que se perciba como humedad, y 200 mL como sudor), los pulmones espiran cerca de 300 mL de vapor de agua, y el tubo digestivo elimina aproximadamente 100 mL en las heces. En las mujeres en edad reproductiva, el flujo menstrual representa una pérdida adicional de agua. En promedio, la pérdida diaria de agua se acerca a 2 500 mL. La cantidad de agua perdida por cualquiera de estas vías puede variar considerablemente con el tiempo. Por ejemplo, el agua puede brotar literalmente de la piel en forma de sudor durante un esfuerzo extenuante. En otros casos, el agua puede perderse como diarrea durante una infección gastrointestinal.

Figura 27.2 **Orígenes de los ingresos y los egresos de agua por día, en condiciones normales.** Las cifras representan volúmenes promedio en adultos.

En condiciones normales, la pérdida de agua por día equivale a la ganancia de agua por día.



¿Cómo afectan los siguientes factores el balance hídrico: la hiperventilación, los vómitos, la fiebre y los diuréticos?

Regulación de los ingresos de agua corporal

El volumen de agua que se forma durante el metabolismo depende completamente del nivel de la respiración celular aeróbica, que refleja la demanda de ATP por parte de las células corporales. Cuanto más ATP se produce, más agua se forma. El aumento del agua corporal se regula principalmente a través del volumen de agua ingerido, es decir, de la cantidad de líquido que se bebe. El área hipotalámica conocida como **centro de la sed** gobierna el impulso de beber.

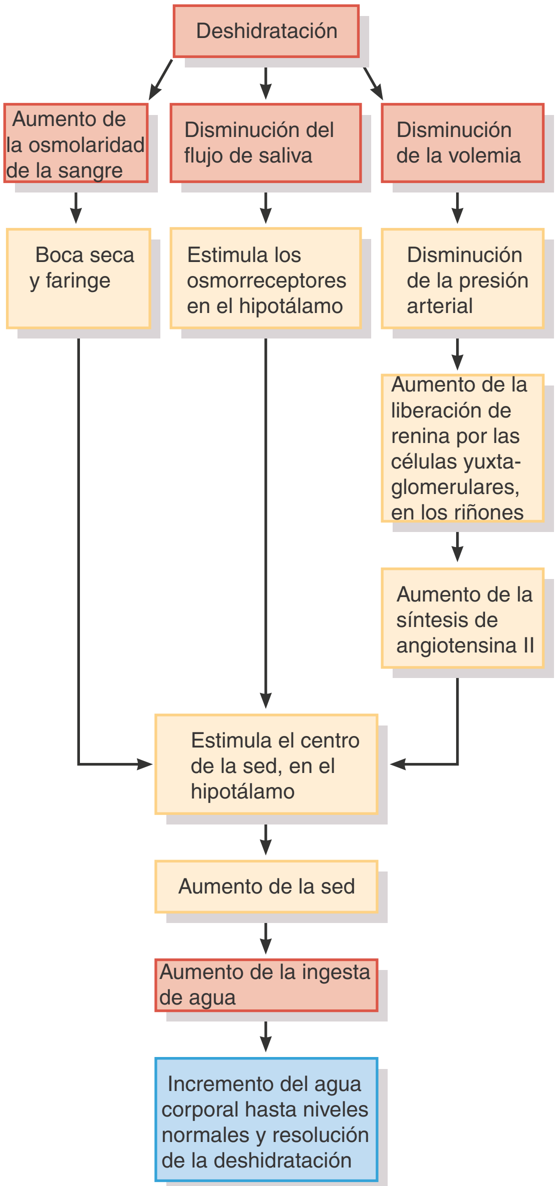
Cuando la pérdida de agua es mayor que su ganancia, la **deshidratación** (disminución del volumen y aumento de la osmolaridad de los líquidos corporales) estimula la sed (Figura 27.3). Cuando la masa corporal disminuye 2% debido a la pérdida de líquido, se produce deshidratación leve. La disminución de la volemia reduce la tensión arterial. Este cambio estimula los riñones para que liberen renina, que a su vez promueve la formación de angiotensina II. Impulsos nerviosos procedentes de los osmorreceptores hipotalámicos inducidos por el incremento de la osmolaridad de la sangre, asociados con niveles sanguíneos elevados de angiotensina II estimulan el centro de la sed en el hipotálamo. Otras señales que estimulan la sed provienen de: 1) neuronas en la boca, que detectan la sequedad debido a la disminución del flujo de saliva, y 2) barorreceptores, que registran el descenso de la tensión arterial en el corazón y los vasos sanguíneos. Como consecuencia, aumenta la sensación de sed, lo que conduce al individuo a ingerir más líquidos (si hay líquidos disponibles) y a restaurar el volumen hídrico normal. De este modo, el aumento del líquido contrarresta su pérdida. Sin embargo, a veces la sensación de sed no aparece bastante rápido o el acceso a los líquidos está restringido y se produce una deshidratación significativa. Esto ocurre con mayor frecuencia en personas mayores, lactantes e individuos con confusión mental. Cuando se suda en forma muy profusa o se produce una pérdida intensa de líquidos debido a diarrea o vómitos, resulta sensato suministrar líquidos por vía oral, aún antes de que aparezca la sensación de la sed.

Regulación de la pérdida de agua y solutos

Aunque la pérdida de agua y solutos a través de la transpiración y la espiración aumenta durante el ejercicio, la eliminación del *exceso*

Figura 27.3 **Vías por medio de las cuales la deshidratación estimula la sed.**

La deshidratación se produce cuando la pérdida de agua es mayor que su ganancia.



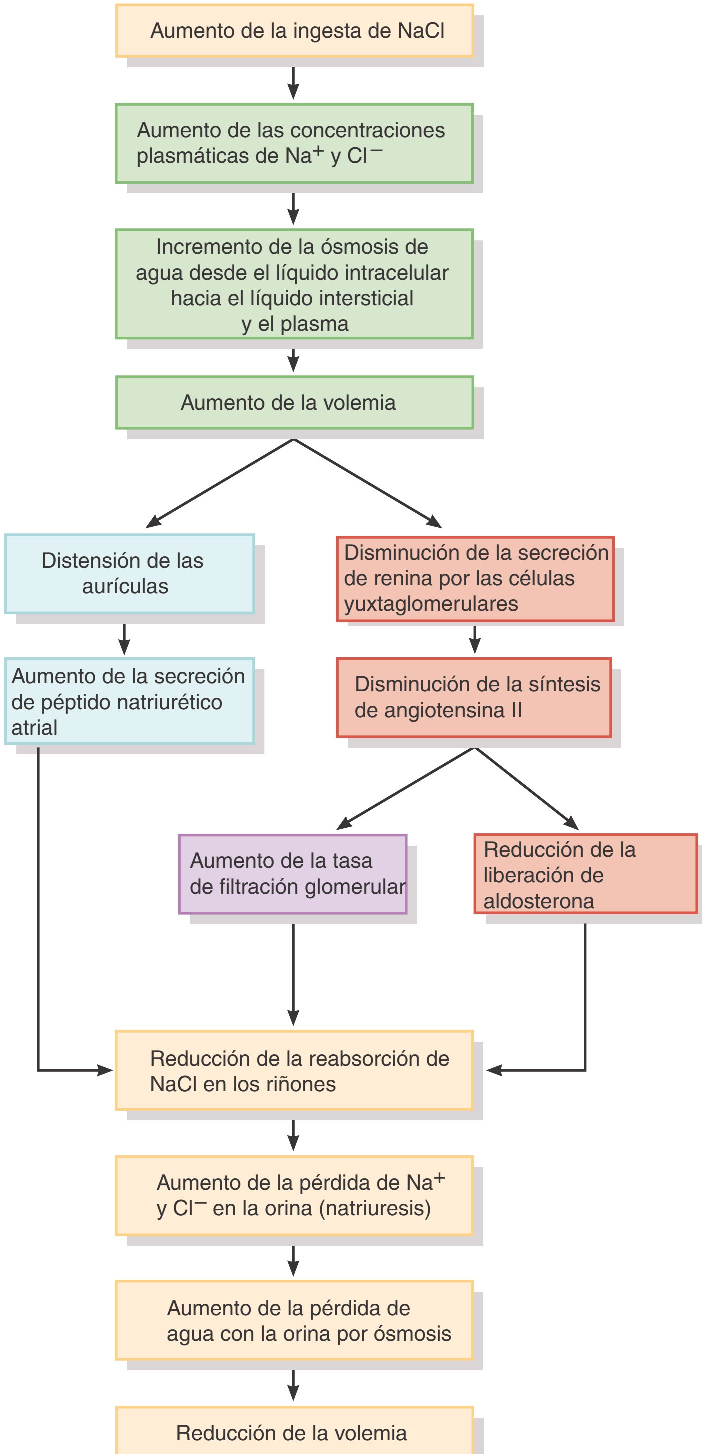
¿La regulación de estás vías se produce por retroalimentación positiva o negativa? ¿Por qué?

del agua corporal o los solutos depende principalmente del control de su pérdida en la orina. La magnitud de la *pérdida urinaria de sal* (*NaCl*) es el factor fundamental que determina el *volumen* del líquido corporal porque "el agua sigue a los solutos" en el proceso de ósmosis, y los dos solutos principales del líquido extracelular (y la orina) son los iones de sodio (Na^+) y cloruro (Cl^-). De manera similar, lo que determina la *osmolaridad* de los líquidos corporales es la magnitud de *pérdida de agua con la orina*.

Dado que la dieta cotidiana presenta un contenido muy variable de NaCl, la excreción urinaria de Na^+ y de Cl^- también debe modificarse para mantener la homeostasis. Cambios hormonales regulan la pérdida urinaria de estos iones, lo que a su vez afecta la volemia. En la Figura 27.4 se ilustra la secuencia de cambios que acontecen luego de

Figura 27.4 **Regulación hormonal de la reabsorción renal de Na^+ y Cl^-.**

Las tres hormonas principales que regulan la reabsorción renal de Na^+ y Cl^- (y, por lo tanto, la cantidad perdida en la orina) son: la angiotensina II, la aldosterona y el péptido natriurético atrial (ANP).



¿Cómo produce edema el hiperaldosteronismo (secreción excesiva de aldosterona)?

ingerir una comida salada. La elevada ingesta de NaCl aumenta los niveles plasmáticos de Na^+ y Cl^- (mayores contribuyentes a la osmolaridad del líquido extracelular). Como resultado, la osmolaridad del líquido intersticial se incrementa, lo que promueve el movimiento de agua desde el líquido intracelular al líquido intersticial y luego, al plasma. Este movimiento del agua aumenta la volemia.

Las tres hormonas más importantes que regulan la reabsorción renal de Na^+ y Cl^- (y, por ende, la cantidad que se pierde con la orina) son la **angiotensina II**, la **aldosterona** y el **péptido natriurético atrial** (**ANP**). Cuando el cuerpo está deshidratado, la angiotensina II y la aldosterona favorecen la reabsorción urinaria de Na^+ y Cl^- (y de agua, por ósmosis, con estos electrolitos), lo que permite conservar el volumen de los líquidos corporales, a través de la reducción de la pérdida de orina. El incremento de la volemia, como puede suceder después de beber grandes cantidades de líquido, distiende las aurículas y promueve la liberación del péptido natriurético atrial. Este péptido a su vez estimula la **natriuresis**, que es la eliminación urinaria de gran cantidad de Na^+ (y Cl^-) seguida de excreción de agua, con reducción consiguiente de la volemia. El aumento de la volemia también disminuye la velocidad de liberación de renina por parte de las células yuxtaglomerulares de los riñones. Cuando los niveles de renina disminuyen, se forma menos angiotensina II. La disminución de la concentración de angiotensina II de un nivel moderado a uno bajo aumenta la tasa de filtración glomerular y reduce la reabsorción de Na^+, Cl^- y agua en los túbulos renales. Asimismo, menos angiotensina II reduce los niveles de aldosterona, lo que a su vez desciende la velocidad de reabsorción de Na^+ y Cl^- filtrados en el túbulo colector. De esta manera, permanece una mayor concentración de Na^+ y Cl^- en el líquido tubular para ser excretado con la orina. La consecuencia osmótica de la excreción de más Na^+ y Cl^- es la pérdida de más agua con la orina, lo que disminuye tanto la volemia como la tensión arterial.

La hormona principal que regula la pérdida de agua es la **hormona antidiurética** (**ADH**). Esta hormona, también conocida como **vasopresina**, se produce en las células neurosecretoras que se distribuyen desde el hipotálamo hasta la neurohipófisis (lóbulo posterior de la hipófisis). Además de estimular el mecanismo de la sed, un incremento de la osmolaridad de los líquidos corporales impulsa la liberación de ADH (véase la Figura 26.17). La ADH promueve la inserción de proteínas que funcionan como canales de agua (acuoporina-2) en las membranas apicales de las células principales de los túbulos colectores del riñón. Como resultado, aumenta la permeabilidad de estas células al agua, y las moléculas de agua se desplazan por ósmosis desde el líquido tubular renal hacia el interior de las células tubulares, y desde allí, a la corriente sanguínea. El resultado es la producción de un pequeño volumen de orina muy concentrada (véase la Sección 26.6). La ingesta de agua en respuesta al mecanismo de la sed disminuye la osmolaridad plasmática e intersticial. En pocos minutos, la secreción de ADH cesa y muy pronto su nivel plasmático se aproxima a cero. Cuando la ADH no estimula las células principales, las moléculas de acuoporina-2 se eliminan de la membrana apical por endocitosis. A medida que el número de canales de agua disminuye, la permeabilidad al agua de la membrana apical de las células principales desciende, y se pierde más agua con la orina.

Bajo ciertas circunstancias, otros factores distintos a la osmolaridad de la sangre influyen sobre la secreción de ADH. Un gran descenso de la volemia, detectado por los barorreceptores (neuronas sensitivas que responden al estiramiento) en la aurícula izquierda y las paredes de los vasos sanguíneos, también estimula la secreción de ADH. En caso de deshidratación grave, la tasa de filtración glomerular disminuye por la caída de la tensión arterial, lo que ocasiona una menor pérdida de agua con la orina. En cambio, la ingesta de grandes cantidades de agua eleva la tensión arterial; esto provoca un aumento de la tasa de filtración glomerular y una mayor pérdida urinaria de agua. La hiperventilación (ventilación rápida y anormalmente profunda) puede aumentar la pérdida de líquidos, a través de la espiración de más vapor de agua. Los vómitos y la diarrea aumentan la pérdida de líquido por el tubo digestivo. Por último, la fiebre, la sudoración intensa y la destrucción de grandes áreas de piel por quemaduras pueden causar una excesiva pérdida de agua a través de la piel. En todos estos casos, el aumento en la secreción de ADH ayuda a conservar los líquidos corporales.

En el Cuadro 27.1 se resumen los factores que mantienen el balance hídrico del cuerpo.

Movimiento del agua entre los compartimentos de líquido corporal

En condiciones normales, las células no se contraen ni se edematizan porque los líquidos intracelular e intersticial tienen la misma osmolaridad. No obstante, los cambios en la osmolaridad del líquido intersticial producen alteraciones en el balance hídrico. El aumento de la osmolaridad del líquido intersticial promueve la salida de agua de las células, por lo que éstas se encogen un poco. En cambio, la disminución de la osmolaridad del líquido intersticial hace que las células se edematicen. En general, los cambios en la osmolaridad se deben a modificaciones en la concentración de Na^+.

La disminución en la osmolaridad del líquido intersticial, lo que puede suceder después de beber un gran volumen de agua, inhibe la secreción de ADH. En condiciones normales, los riñones excretan un gran volumen de orina diluida para normalizar la presión osmótica de los líquidos corporales. Como consecuencia, las células del cuerpo sólo se edematizan un poco durante un breve período. Pero cuando

CUADRO 27.1

Resumen de los factores que mantienen el balance hídrico corporal

FACTOR	MECANISMO	EFECTO
Centro de la sed en el hipotálamo	Estimula el deseo de beber líquidos.	Ganancia de agua, si se satisface la sed.
Angiotensina II	Estimula la secreción de aldosterona.	Reduce la pérdida de agua con la orina.
Aldosterona	Promueve la reabsorción urinaria de Na^+ y Cl^- y aumenta, de esta manera, la reabsorción de agua por ósmosis.	Reduce la pérdida de agua con la orina.
Péptido natriurético atrial (ANP)	Estimula la natriuresis, aumenta la excreción urinaria de Na^+ (y Cl^-), acompañados por agua.	Aumenta la pérdida de agua con la orina.
Hormona antidiurética (ADH), también conocida como vasopresina	Promueve la inserción de canales de agua proteicos (acuoporina-2) en las membranas apicales de las células principales de los túbulos colectores de los riñones. Como resultado, aumenta la permeabilidad de estas células al agua, lo que incrementa su reabsorción.	Reduce la pérdida de agua con la orina.

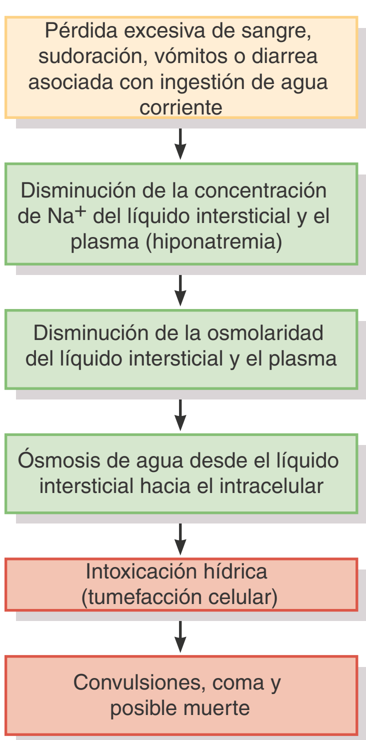
una persona consume agua constantemente y a mayor velocidad que lo que los riñones la pueden excretar (el flujo urinario máximo es de alrededor de 15 mL/min) o cuando la función renal está disminuida, puede producirse una **intoxicación hídrica**, estado en el que la excesiva cantidad de agua en el cuerpo produce un edema peligroso de las células (Figura 27.5). Si el agua y el Na^+ perdidos durante una hemorragia, sudoración excesiva, vómitos o diarrea se remplazan sólo con agua, los líquidos corporales se diluyen. Esta dilución puede hacer que la concentración plasmática e intersticial de Na^+ descienda por debajo del rango normal. Cuando la concentración de Na^+ en el líquido intersticial disminuye, su osmolaridad también lo hace. El resultado neto es el movimiento de agua por ósmosis, desde el líquido intersticial hacia el citosol. El agua que ingresa en las células produce su edema, lo que puede provocar convulsiones, coma e incluso la muerte. Para evitar esta secuencia de acontecimientos, en pacientes con pérdidas significativas de agua y electrolitos, la solución aportada durante la terapia de rehidratación intravenosa u oral incluye una pequeña cantidad de sal de mesa (NaCl).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Enemas y balance hídrico

Un **enema** es la introducción de una solución en el recto para atraer agua (y electrolitos) hacia el colon, por ósmosis. El incremento del volumen aumenta el peristaltismo, lo que promueve la evacuación de las heces. Los enemas se utilizan para tratar el estreñimiento, pero si son suministrados a repetición, en especial en niños pequeños, aumentan el riesgo de desequilibrios hidroelectrolíticos.

Figura 27.5 Serie de eventos que se suceden en la intoxicación hídrica.

La intoxicación hídrica es un estado en que el exceso de agua corporal edematiza las células.



¿Por qué las soluciones utilizadas para la rehidratación oral contienen una pequeña cantidad de sal de mesa (NaCl)?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Cuál es el volumen aproximado de cada compartimento de líquido corporal?
2. ¿Cómo se regulan los procesos que promueven el ingreso y el egreso de líquidos corporales?
3. ¿Por medio de qué mecanismo ayuda la sed a regular la ingesta de agua?
4. ¿Cómo regulan el volumen y la osmolaridad de los líquidos corporales la angiotensina II, la aldosterona, el péptido natriurético atrial y la hormona antidiurética?
5. ¿Qué factores controlan el movimiento de agua entre el líquido intersticial y el intracelular?

27.2 ELECTROLITOS EN LOS LÍQUIDOS CORPORALES

OBJETIVOS

- Comparar la composición de electrolitos de los tres compartimentos de líquido principales: plasma, líquido intersticial y líquido intracelular.
- Describir las funciones de los iones de sodio, cloruro, potasio, bicarbonato, calcio, fosfato y magnesio y explicar cómo se regulan sus concentraciones.

Los iones que se forman cuando se disuelven y se disocian los electrolitos cumplen cuatro funciones principales en el cuerpo. 1) Dado que están limitados, en gran medida, a un compartimento en particular y son más numerosos que las sustancias no electrolíticas, algunos iones *controlan el movimiento del agua por ósmosis entre compartimentos líquidos*. 2) Los iones *ayudan a mantener el balance ácido base* requerido para las actividades celulares normales. 3) Los iones tienen *carga eléctrica*, lo que permite la producción de potenciales de acción y graduados. 4) Varios iones *sirven como cofactores* para la actividad óptima de las enzimas.

Concentración de electrolitos en los líquidos corporales

Para comparar la carga transportada por los iones en distintas soluciones, la concentración de iones se expresa típicamente en unidades llamadas **miliequivalentes por litro (mEq/litro)**. Estas unidades expresan la concentración de cationes o aniones en un volumen determinado de solución. Un equivalente es la carga positiva o negativa que equivale a la cantidad de carga presente en un mol de protones (H^+); un miliequivalente es la milésima parte de un equivalente. Debe recordarse que un mol de una sustancia es su peso molecular expresado en gramos. Los iones como el sodio (Na^+), el potasio (K^+) y el bicarbonato (HCO_3^-), que tienen una sola carga positiva o negativa, presentan un número de mEq/L igual al número de mmol/L. Los iones como el calcio (Ca^{2+}) o el fosfato (HPO_4^{2-}), que tienen dos cargas positivas o dos negativas, presentan un número de mEq/L igual al doble del número de mmol/litro.

En la Figura 27.6 se comparan las concentraciones de los principales electrolitos y proteínas aniónicas en el plasma, el líquido intersticial y el líquido intracelular. La diferencia principal entre los dos líquidos extracelulares (plasma y líquido intersticial) es que el plasma contiene numerosas proteínas aniónicas, mientras que el líquido

intersticial posee muy pocas. Puesto que las paredes de los capilares normales son casi impermeables a las proteínas, sólo unas pocas proteínas plasmáticas atraviesan las paredes de los vasos sanguíneos e ingresan en el líquido intersticial. Esta diferencia en la concentración de proteínas es responsable, en gran parte, de la presión osmótica coloidal del plasma. En el resto de los parámetros, los dos líquidos son similares.

El contenido de electrolitos del líquido intracelular difiere de manera considerable del contenido del extracelular. En el LEC, el catión más abundante es el Na^+ y el anión más abundante es el Cl^-. En el LIC, el catión más abundante es el K^+ y los aniones más abundantes son las proteínas y los fosfatos (HPO_4^{2-}). Por medio del transporte activo de Na^+ fuera de las células y de K^+ dentro de ella, la bomba de sodio-potasio (Na^+/K^+ ATPasa) cumple una función fundamental en el mantenimiento de la concentración intracelular elevada de K^+ y la concentración extracelular elevada de Na^+.

Sodio

Los iones de sodio (Na^+) son los más abundantes en el LEC, donde representan el 90% de los cationes extracelulares. La concentración plasmática normal de Na^+ oscila entre 136 y 148 mEq/L. Como se mencionó, el Na^+ cumple una función esencial en el balance hidroelectrolítico, ya que es el responsable de casi la mitad de la osmolaridad del LEC (142 de alrededor de 300 mOsm/L). El flujo de Na^+ a través de canales con compuerta de voltaje en la membrana plasmática también es necesario para la generación y la conducción de los potenciales de acción en las neuronas y las fibras musculares. La ingesta típica de Na^+ por día, en los Estados Unidos, suele superar por mucho los requerimientos corporales cotidianos normales debido al exceso de sal en las comidas. Los riñones excretan el exceso de Na^+, pero también lo conservan durante los períodos de escasez.

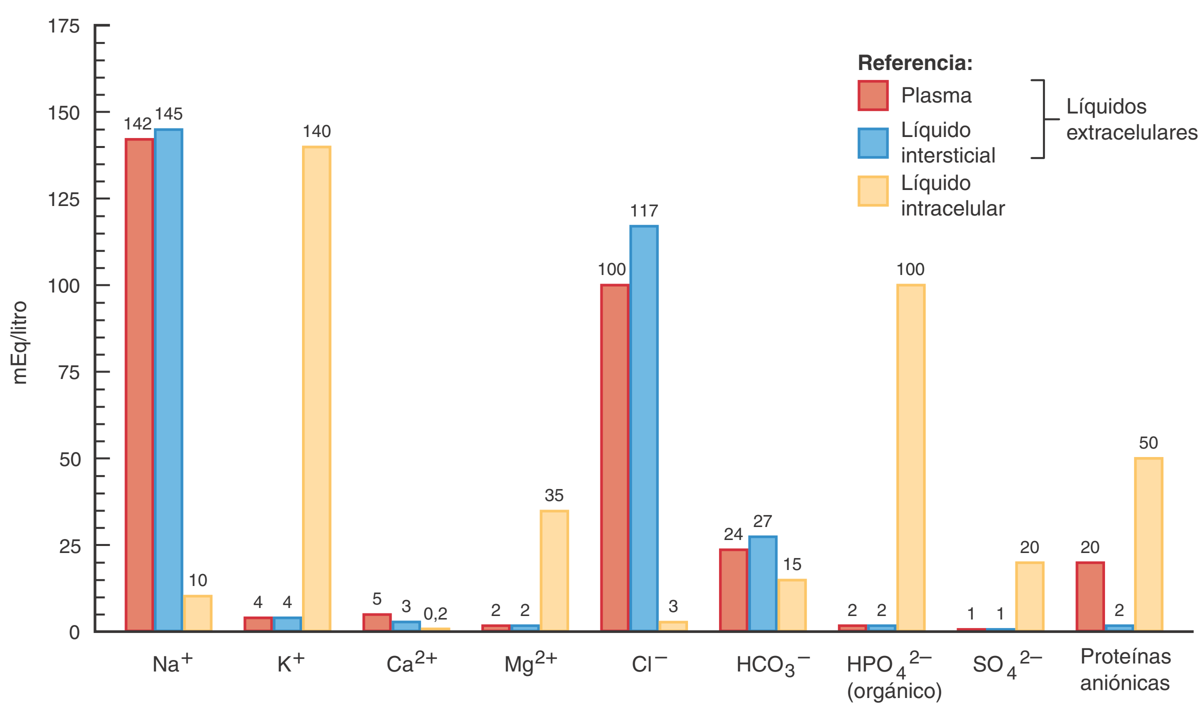
El nivel de Na^+ en la sangre está controlado por la aldosterona, la hormona antidiurética (ADH) y el péptido natriurético atrial (ANP). La aldosterona aumenta la reabsorción renal de Na^+. Cuando la concentración plasmática de Na^+ desciende por debajo de 135 mEq/L, condición llamada *hiponatremia*, se suspende la liberación de ADH. La falta de ADH permite, a su vez, una mayor excreción de agua con la orina y la restauración de los niveles normales de Na^+ en el LEC. El péptido natriurétrico atrial (ANP) aumenta la excreción de Na^+ en los riñones cuando el nivel de Na^+ es superior al normal, trastorno conocido como *hipernatremia.*

CORRELACIÓN CLÍNICA | Indicadores del desequilibrio de Na^+

Si el exceso de Na^+ permanece en el cuerpo como consecuencia de una falla de los riñones para excretar una cantidad suficiente de este catión, el agua también se retiene por ósmosis. El resultado es un aumento de la volemia y la tensión arterial y la generación de **edema**, que es la acumulación anormal de líquido intersticial. La insuficiencia renal y el hiperaldosteronismo (secreción excesiva de aldosterona) son dos causas de retención de Na^+. En cambio, la pérdida urinaria excesiva de Na^+ se asocia con una pérdida excesiva de agua y consecuente **hipovolemia**, es decir, volumen sanguíneo anormalmente bajo. La hipovolemia por pérdida de Na^+ se produce, con mayor frecuencia, en caso de secreción inadecuada de aldosterona asociada con insuficiencia suprarrenal o debido al tratamiento desmedido con diuréticos.

Figura 27.6 **Concentraciones de electrolitos y proteínas aniónicas en plasma, líquido intersticial y líquido intracelular (LIC).** La altura de cada columna representa los miliequivalentes por litro (mEq/litro).

Los electrolitos presentes en los líquidos extracelulares (LEC) son diferentes de los de los LIC.



¿Qué catión y qué aniones (dos) están presentes en mayor concentración en el LEC y el LIC?

Cloruro

Los iones (Cl^-) son los aniones prevalentes en el líquido extracelular. Su concentración normal en el plasma oscila entre 95 y 105 mEq/L. El Cl^- se mueve con relativa facilidad entre los compartimentos extracelular e intracelular porque la mayoría de las membranas plasmáticas contienen canales para el Cl^- y contratransportadores que conducen Cl^-. Por esta razón, el Cl^- ayuda al balance de los aniones entre los distintos compartimentos. Un ejemplo es el desplazamiento de Cl^- entre los eritrocitos y el plasma, cuando el nivel de CO_2 aumenta o disminuye (véase la Figura 23.23). En este caso, el contratransporte de Cl^- por HCO_3^- mantiene un balance aniónico adecuado entre el LEC y el LIC. Los iones Cl^- también forman parte del ácido clorhídrico secretado hacia el jugo gástrico. La ADH participa en la regulación del balance de Cl^- en los líquidos corporales porque determina la cantidad de agua que se pierde con la orina. Los procesos que aumentan o disminuyen la reabsorción de sodio también afectan la reabsorción de iones cloruro. (Es necesario recordar que la reabsorción de Na^+ y Cl^- se produce por medio de cotransportadores Na^+-Cl^-).

Potasio

Los iones de potasio (K^+) son los cationes más abundantes en el LIC (140 mEq/litro). El K^+ desempeña una función clave en el establecimiento del potencial de membrana en reposo y en la repolarización de los potenciales de acción en las neuronas y las fibras musculares; el K^+ también ayuda a mantener el volumen normal del LIC. Cuando el K^+ se desplaza hacia el interior o el exterior de las células, a menudo se intercambia por H^+ y, de esta manera, ayuda a regular el pH de los líquidos corporales.

La concentración plasmática normal de K^+ oscila entre 3,5 y 5 mEq/litro y está controlada principalmente por la aldosterona. Cuando la concentración plasmática de K^+ es alta, se secreta más aldosterona hacia la sangre. Luego, la aldosterona estimula las células principales de los túbulos colectores del riñón para que secrete más K^+, de modo que se excrete una mayor cantidad de este catión con la orina. A la inversa, cuando los niveles plasmáticos de K^+ son bajos, la secreción de aldosterona disminuye y se pierde menos potasio con la orina. Como el K^+ es necesario durante la fase de repolarización del potencial de acción, los niveles anormales de K^+ pueden ser letales. Por ejemplo, la *hiperpotasemia* (concentración sanguínea de K^+ superior a la normal) puede causar la muerte por fibrilación ventricular.

Bicarbonato

Los iones de bicarbonato (HCO_3^-) ocupan el segundo lugar entre los aniones extracelulares más abundantes. La concentración normal de bicarbonato oscila entre 22 y 26 mEq/litro en sangre arterial sistémica y entre 23 y 27 mEq/litro en sangre venosa sistémica. La concentración de HCO_3^- aumenta a medida que la sangre fluye a través de los capilares porque el dióxido de carbono liberado por el metabolismo celular se combina con agua para formar ácido carbónico, que a su vez se disocia en H^+ y HCO_3^-. No obstante, en su pasaje a través de los capilares pulmonares, la concentración de bicarbonato vuelve a disminuir cuando el dióxido de carbono es espirado. (En la Figura 23.23 se muestran estas reacciones). El líquido intracelular también contiene una pequeña concentración de bicarbonato. Como ya se expuso, el intercambio de Cl^- por bicarbonato ayuda a mantener el balance aniónico adecuado entre el líquido extracelular y el intracelular.

Los riñones son los principales reguladores de la concentración plasmática de bicarbonato. Las células intercaladas de los túbulos renales pueden producir bicarbonato y liberarlo hacia la sangre cuando sus niveles disminuyen (véase la Figura 27.8) y excretar el exceso de HCO_3^- a través de la orina, cuando su nivel plasmático es muy alto. Los cambios en los niveles plasmáticos de bicarbonato se evaluarán más adelante, en la sección sobre balance ácido base en este capítulo.

Calcio

Como el hueso almacena gran cantidad de calcio, éste es el mineral más abundante en el cuerpo. Casi el 98% del calcio en los adultos se localiza en el esqueleto y los dientes, donde se combina con fosfatos para formar una red cristalina de sales minerales. En los líquidos corporales, el Ca^{2+} es sobre todo un catión extracelular. La concentración normal de Ca^{2+} libre oscila entre 4,5 y 5,5 mEq/litro, y una cantidad equivalente está unida a distintas proteínas plasmáticas. Además de contribuir a la resistencia de los huesos y dientes, el Ca^{2+} cumple una importante función en la coagulación de la sangre, la liberación de neurotransmisores, el mantenimiento del tono muscular y la excitabilidad del tejido muscular y nervioso.

El principal regulador de la concentración de Ca^{2+} en el plasma es la hormona paratiroidea (PTH) (véase la Figura 18.14). Un nivel plasmático bajo de Ca^{2+} estimula la liberación de PTH, la que a su vez estimula los osteoclastos del hueso para liberar calcio (y fosfato) de la matriz ósea extracelular. Por ende, la PTH aumenta la *resorción ósea*. Dicha hormona también incrementa la *reabsorción* del Ca^{2+} filtrado por el glomérulo, a través de las células tubulares renales hacia la sangre, y la producción de calcitriol (forma activa de la vitamina D que actúa como hormona), que a su vez incrementa la *absorción* de Ca^{2+} de los alimentos en el tubo digestivo. Se debe recordar que la calcitonina producida por la glándula tiroides inhibe la actividad de los osteoclastos, acelera el depósito de Ca^{2+} en los huesos y, así, reduce la calcemia (concentración sanguínea de Ca^{2+}).

Fosfato

En los adultos, alrededor del 85% del fosfato está presente como sales de fosfato cálcico, que son componentes estructurales del hueso y los dientes. El 15% restante está ionizado. Tres iones fosfato ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} y PO_4^{3-}) son importantes aniones intracelulares. Cuando el pH de los líquidos corporales es normal, el HPO_4^{2-} es la forma más abundante. Los fosfatos contribuyen con alrededor de 100 mEq/litro de aniones al líquido intracelular. El HPO_4^{2-} es un importante amortiguador de H^+, tanto en los líquidos corporales como en la orina. Aunque algunos están "libres", la mayor parte de los iones fosfato están unidos con enlaces covalentes a moléculas orgánicas como lípidos (fosfolípidos), proteínas, hidratos de carbono, ácidos nucleicos (DNA y RNA) y adenosintrifosfato (ATP).

La concentración plasmática normal de fosfato ionizado oscila sólo entre 1,7 y 2,6 mEq/litro. Las dos hormonas que regulan la homeostasis del calcio (PTH y calcitriol) también controlan los niveles plasmáticos de HPO_4^{2-}. La PTH estimula la resorción de matriz ósea extracelular por parte de los osteoclastos, que a su vez liberan los iones de calcio y fosfato hacia la circulación sanguínea. En cambio, en los riñones, la PTH inhibe la reabsorción de iones fosfato mientras estimula la reabsorción de iones de calcio en las células tubulares renales. En consecuencia, la PTH incrementa la excreción urinaria de fosfato y disminuye sus niveles sanguíneos. El calcitriol estimula la absorción de fosfato y calcio en el tubo digestivo. El factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF 23) es un polipéptido de acción paracrina (hormona local) que también ayuda a regular las concentraciones plasmáticas de HPO_4^{2-}. Esta hormona reduce las concentraciones sanguíneas de HPO_4^{2-}, a través del aumento de la excreción renal de este anión y de la disminución de la absorción de HPO_4^{2-} en el tubo digestivo.

Magnesio

En los adultos, casi el 54% del magnesio corporal total forma parte de la matriz ósea como sales de magnesio. El 46% restante está en forma de iones de magnesio (Mg^{2+}) en el líquido intracelular (45%) y el líquido extracelular (1%). El Mg^{2+} es el segundo catión intracelular más abundante (35 mEq/litro). Desde el punto de vista funcional, es cofactor de enzimas necesarias para el metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas y para la bomba de sodio-potasio. El Mg^{2+} es esencial para la actividad neuromuscular normal, la transmisión sináptica y la función del miocardio. Asimismo, la secreción de hormona paratiroidea depende del Mg^{2+}.

La concentración plasmática normal de Mg^{2+} es baja y oscila sólo entre 1,3 y 2,1 mEq/litro. Varios factores regulan su concentración plasmática, al variar su tasa de excreción urinaria. Los riñones aumentan la excreción urinaria de Mg^{3+} en respuesta a la hipercalcemia, la hipermagnesemia, el aumento del volumen del líquido extracelular, la disminución del nivel de hormona paratiroidea y la acidosis. Las condiciones inversas a las anteriores disminuyen su excreción renal.

En el Cuadro 27.2 se describen los desequilibrios que resultan de la deficiencia o del exceso de varios electrolitos.

Las personas con riesgo elevado de padecer estos desequilibrios hidroelectrolíticos son las que no pueden alimentarse por sus propios medios, como los lactantes, los ancianos, los pacientes internados, los individuos en tratamiento médico con infusiones intravenosas, drenajes, aspiración y sondas vesicales y aquellos que reciben diuréticos, presentan pérdidas excesivas de líquidos y requieren una mayor ingesta o que retienen líquidos y se exponen a situaciones de restricción hídrica. Por último, los deportistas y el personal militar que habita en áreas muy cálidas, los pacientes en período posoperatorio, los quemados graves o politraumatizados, los individuos con enfermedades crónicas (insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer), las personas recluidas y los individuos cuya alteración en el nivel de conciencia no les permite comunicar sus necesidades o satisfacer su sed también tienen mayor riesgo de desequilibrios hidroelectrolíticos.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. ¿Cuáles son las funciones de los electrolitos en el cuerpo?
7. Nombre tres electrolitos extracelulares y tres electrolitos intracelulares importantes e indique cómo se regula cada uno de ellos.

27.3 EQUILIBRIO ÁCIDO BASE

OBJETIVOS

- Comparar las funciones de los amortiguadores *(buffers)*, la espiración de dióxido de carbono y la excreción renal de H+, en el mantenimiento del pH de los líquidos corporales.
- Definir los desequilibrios del estado ácido base, describir sus efectos sobre el cuerpo y explicar cómo se tratan.

Con lo expuesto hasta aquí, queda claro que varios iones cumplen diferentes funciones para ayudar a mantener la homeostasis. El mayor desafío homeostático es mantener la concentración de H^+ (pH) de los líquidos corporales en un nivel adecuado. Este objetivo (mantener el equilibrio ácido base) tiene una importancia crítica para el funcionamiento normal de la célula. Por ejemplo, la estructura tridimensional de todas las proteínas del cuerpo, que les permite desempeñar su función específica, es muy sensible a los cambios del pH. Cuando la dieta contiene gran cantidad de proteínas, como en los Estados Unidos, el metabolismo celular produce más ácidos que bases, lo que tiende a acidificar la sangre. (Antes de continuar con esta sección del capítulo, el lector podría querer repasar la exposición sobre ácidos, bases y pH de la Sección 2.4.)

En una persona sana, varios mecanismos mantienen el pH de la sangre arterial sistémica entre 7,35 y 7,45. (Un pH de 7,4 corresponde a una concentración de H^+ de 0,00004 mEq/L = 40 nEq/L.) Dado que las reacciones metabólicas a menudo producen un gran exceso de H^+, la ausencia de cualquiera de los mecanismos de eliminación de H^+ generaría un incremento rápido de la concentración de H^+ en los líquidos corporales hasta un nivel letal. La homeostasis de la concentración de H^+ dentro de un intervalo estrecho es esencial para la supervivencia. La pérdida de H^+ de los líquidos corporales y su respectiva eliminación del cuerpo dependen de tres mecanismos fundamentales:

1. ***Sistemas amortiguadores* (buffers).** Los amortiguadores actúan rápidamente a través de la unión transitoria al exceso de H^+ muy reactivos presentes en una solución. De esta manera, los amortiguadores aumentan el pH de la sangre sin eliminar H^+ del cuerpo.
2. ***Dióxido de carbono espirado.*** Al incrementar la frecuencia y la profundidad de la respiración, se puede espirar más dióxido de carbono. En pocos minutos, se reduce el nivel de ácido carbónico, lo que estabiliza el pH de la sangre (se reduce la cantidad de H^+ en la sangre).
3. ***Excreción renal de H^+.*** El mecanismo más lento, pero el único para eliminar los ácidos distintos del ácido carbónico, es su excreción urinaria.

A continuación se analizará cada uno de estos mecanismos en detalle.

Acciones de los sistemas amortiguadores

La mayoría de los sistemas amortiguadores (*buffers*) en el cuerpo consisten en ácidos débiles y las sales de esos ácidos, que cumplen la función de bases débiles. Los amortiguadores impiden cambios rápidos y pronunciados del pH, convirtiendo ácidos y bases fuertes en ácidos y bases débiles en fracciones de segundos. Los ácidos fuertes descienden el pH más que los débiles, ya que los primeros liberan H^+ con mayor facilidad. De la misma manera, las bases fuertes aumentan el pH más que las débiles. Los principales sistemas amortiguadores de los líquidos corporales son el de las proteínas, el del ácido carbónico-bicarbonato y el del fosfato.

Sistema amortiguador de proteínas

El **sistema amortiguador de proteínas** es el más abundante en el líquido intracelular y el plasma. Por ejemplo, la proteína hemoglobina es especialmente útil en como amortiguador dentro de los eritrocitos, y la albúmina es la principal proteína amortiguadora en el plasma. Las proteínas están compuestas por aminoácidos, moléculas orgánicas que contienen al menos un grupo carboxilo (–COOH) y un grupo amino (–NH_2); estos grupos son los componentes funcionales del sistema amortiguador de proteínas. El grupo carboxilo terminal libre de una proteína actúa como ácido y libera H^+ cuando el pH aumenta y se disocia de la siguiente manera:

$$NH_2-\underset{\displaystyle H}{\overset{\displaystyle R}{C}}-COOH \longrightarrow NH_2-\underset{\displaystyle H}{\overset{\displaystyle R}{C}}-COO^- + H^+$$

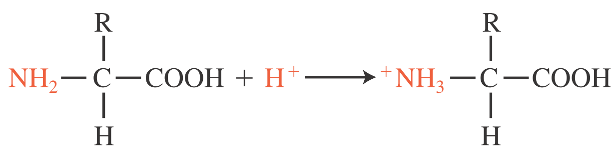
CUADRO 27.2

Desequilibrios electrolíticos en la sangre

ELECTROLITO*	DEFICIENCIA		EXCESO	
	NOMBRE Y CAUSAS	SIGNOS Y SÍNTOMAS	NOMENCLATURA Y CAUSAS	SIGNOS Y SÍNTOMAS
Sodio (Na^+) 136-148 mEq/litro	La **hiponatremia** puede deberse a una reducción de la ingesta de sodio, a un aumento de la pérdida por vómitos, diarrea, deficiencia de aldosterona o consumo de ciertos diuréticos y a ingesta excesiva de agua.	Debilidad muscular, vértigo, cefalea e hipotensión arterial, taquicardia y shock, confusión mental, estupor y coma.	La **hipernatremia** puede asociarse con deshidratación, privación de agua o aporte excesivo de sodio en la dieta o en los líquidos intravenosos. Produce hipertonicidad del líquido extracelular, con desplazamiento del agua del interior celular hacia el líquido extracelular, lo que ocasiona deshidratación celular.	Sed intensa, hipertensión arterial, edema, excitación psicomotriz y convulsiones.
Cloruro (Cl^-) 95-105 mEq/litro	La **hipocloremia** puede ser secundaria a vómitos importantes, sobrehidratación, deficiencia de aldosterona, insuficiencia cardíaca congestiva y tratamiento con cierto tipo de diuréticos, como furosemida (Lasix®).	Espasmos musculares, alcalosis metabólica, respiración superficial, hipotensión arterial y tetania.	La **hipercloremia** puede producirse por deshidratación, debido a privación o pérdida de agua, a ingesta excesiva de cloruro o a insuficiencia renal grave, hiperaldosteronismo, algunos tipos de acidosis y algunos fármacos.	Letargo, debilidad, acidosis metabólica y respiración profunda y rápida.
Potasio (K^+) 3,5-5 mEq/L	La **hipopotasemia** puede deberse a un aumento de la pérdida por vómitos o diarrea, a una disminución de la ingesta de potasio, hiperaldosteronismo, nefropatía y tratamiento con algunos diuréticos.	Fatiga muscular, parálisis fláccida, confusión, aumento de la diuresis, respiración superficial y cambios en el ECG, como aplanamiento de la onda T.	La **hiperpotasemia** puede aparecer por ingestión excesiva de potasio, insuficiencia renal, deficiencia de aldosterona, lesión por aplastamiento de tejidos corporales o transfusión de sangre hemolizada.	Irritabilidad, náuseas, vómitos, diarrea, debilidad muscular; puede causar la muerte por fibrilación ventricular.
Calcio (Ca^{2+}) Total = 9-10,5 mg/dL; ionizado = 4,5-5,5 mEq/litro	La **hipocalcemia** puede ser secundaria a un aumento en la pérdida o a una disminución de la ingesta de calcio, a niveles elevados de fosfato o a hipoparatiroidismo.	Entumecimiento y hormigueo de los dedos, reflejos hiperactivos, calambres musculares, tetania y convulsiones, fracturas óseas, espasmo de la musculatura laríngea –que puede producir la muerte por asfixia–.	La **hipercalcemia** puede ser secundaria a hiperparatiroidismo, algunos tipos de cáncer, ingesta excesiva de vitamina D y enfermedad de Paget ósea.	Letargo, debilidad, anorexia, náuseas, vómitos, poliuria, prurito, dolor óseo, depresión, confusión, parestesias, estupor y coma.
Fosfato (HPO_4^{2-}) 1,7-2,6 mEq/litro	La **hipofosfatemia** puede producirse como resultado de un aumento de la pérdida urinaria, una disminución de la absorción intestinal o un aumento del consumo.	Confusión, convulsiones, coma, dolor torácico y muscular, entumecimiento y hormigueo de los dedos, disminución de la coordinación, pérdida de memoria y letargo.	La **hiperfosfatemia** se produce cuando los riñones fallan en la excreción del exceso de fosfato, como en la insuficiencia renal; también puede deberse a una ingesta excesiva de fosfatos o a la destrucción de células, que liberan fosfatos hacia la sangre.	Anorexia, náuseas, vómitos, debilidad muscular, reflejos hiperactivos, tetania y taquicardia.
Magnesio (Mg^{2+}) 1,3-2,1 mEq/litro	La **hipomagnesemia** puede deberse a ingesta inadecuada o a pérdida excesiva por orina o heces; también se observa en pacientes que presentan alcoholismo, desnutrición, diabetes mellitus y en aquellos que están en tratamiento con diuréticos.	Debilidad, irritabilidad, tetania, delirio, convulsiones, confusión, anorexia, náuseas, vómitos, parestesias y arritmias cardíacas.	La **hipermagnesemia** se produce en la insuficiencia renal o debido a la ingesta excesiva de Mg^{2+} (p. ej., antiácidos que contienen magnesio) y también en la deficiencia de aldosterona y en el hipotiroidismo.	Hipotensión arterial, debilidad o parálisis muscular, náuseas, vómitos y alteración del estado mental.

*Los valores expresan el rango normal en el plasma de individuos adultos.

En consecuencia, el H^+ queda disponible para reaccionar con cualquier exceso de OH^- en la solución y así formar agua. El grupo amino terminal, en el otro extremo de la proteína, puede actuar como base y combinarse con H^+ cuando el pH disminuye, de la siguiente manera:



Por ende, las proteínas pueden amortiguar tanto ácidos como bases. Además de los grupos amino y carboxilo terminales, las cadenas laterales que pueden amortiguar H^+ se encuentran en siete de los veinte aminoácidos.

Como ya se explicó, la hemoglobina es un importante amortiguador de H^+ en los eritrocitos (véase la Figura 23.23). Puesto que la sangre circula a través de los capilares sistémicos, el dióxido de carbono (CO_2) pasa desde las células tisulares hacia los eritrocitos, donde se combina con agua (H_2O) para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Una vez formado, el H_2CO_3 se disocia en H^+ y HCO_3^-. Al mismo tiempo que el CO_2 ingresa en el eritrocito, la oxihemoglobina (Hb—O_2) cede el oxígeno a las células tisulares. La hemoglobina reducida (desoxihemoglobina) recoge la mayoría de los H^+. Por a esta razón, la hemoglobina reducida suele escribirse como Hb—H. Las siguientes reacciones resumen estas relaciones:

H_2O	+	CO_2	→	H_2CO_3
Agua		Dióxido de carbono (entra en los eritrocitos)		Ácido carbónico

H_2CO_3	→	H^+	+	HCO_3^-
Ácido carbónico		Ion hidrógeno		Ion bicarbonato

Hb—O_2	+	H^+	→	Hb—H	+	O_2
Oxihemoglobina (en los eritrocitos)		Ion hidrógeno (del ácido carbónico)		Hemoglobina reducida		Oxígeno (liberado hacia las células tisulares)

Sistema amortiguador del ácido carbónico-bicarbonato

El **sistema amortiguador del ácido carbónico-bicarbonato** se basa en *el ion bicarbonato* (HCO_3^-), que actúa como base débil, y el *ácido carbónico,* que actúa como ácido débil. Como se mencionó, el HCO_3^- es un anión significativo tanto en el líquido intracelular como en el extracelular (véase la Figura 27.6). Como los riñones también sintetizan HCO_3^- nuevo y reabsorben el HCO_3^- filtrado, este importante amortiguador no se pierde por orina. Si hay un exceso de H^+, el HCO_3^- puede funcionar como base débil y eliminar este exceso de H^+ de la siguiente manera:

H^+	+	HCO_3^-	→	H_2CO_3
Ion hidrógeno		Ion bicarbonato		Ácido carbónico (base débil)

Luego el H_2CO_3 se disocia en agua y dióxido de carbono, que se espira a través de los pulmones.

En cambio, si se reduce la concentración de H^+, el H_2CO_3 puede funcionar como ácido débil y proporcionar H^+ de la siguiente manera:

H_2CO_3	→	H^+	+	HCO_3^-
Ácido carbónico (ácido débil)		Ion hidrógeno		Ion bicarbonato

A un pH de 7,4, la concentración de HCO_3^- es de alrededor de 24 mEq/L y la de H_2CO_3 es de 1,2 mmol/L, de modo que el ion bicarbonato supera el ácido carbónico en una relación de 20 a 1. Como el CO_2 y el H_2O se combinan para formar H_2CO_3, este sistema amortiguador no puede proteger al cuerpo de los cambios de pH generados por trastornos pulmonares en los que existe un exceso o una deficiencia de CO_2.

Sistema amortiguador de fosfato

El **sistema amortiguador de fosfato** actúa por medio de un mecanismo similar al del ácido carbónico-bicarbonato. Los componentes de este sistema son el *fosfato diácido* ($H_2PO_4^-$) y el *fosfato monoácido* (HPO_4^{2-}). Debe recordarse que los fosfatos son los aniones más importantes en el líquido intracelular y los menos abundantes en el líquido extracelular (véase la Figura 27.6). El ion fosfato diácido actúa como ácido débil y es capaz de amortiguar bases fuertes como OH^- de la siguiente manera:

OH^-	+	$H_2PO_4^-$	→	H_2O	+	HPO_4^{2-}
Ion hidroxilo (base fuerte)		Fosfato diácido (ácido débil)		Agua		Fosfato monoácido (base débil)

El ion fosfato monoácido, actuando como base débil, es capaz de amortiguar los H^+ liberado por ácidos fuertes, como el ácido clorhídrico (HCl):

H^+	+	HPO_4^{2-}	→	$H_2PO_4^-$
Ion hidrógeno (ácido fuerte)		Fosfato monoácido (base débil)		Fosfato diácido (ácido débil)

Debido a que la concentración intracelular de fosfatos es más alta, este sistema es un regulador importante del pH citosólico. También actúa, pero en menor escala, en el líquido extracelular y amortigua ácidos en la orina. El HPO_4^{2-} se forma cuando el exceso de H^+ en los túbulos renales se combina con $H_2PO_4^-$ (véase la Figura 27.8). El protón que ingresa en el $H_2PO_4^-$ luego pasa a la orina. Esta reacción es una de las maneras por medio de las cuales el riñón ayuda a mantener el pH de la sangre, a través de la excreción de H^+ en la orina.

Espiración de dióxido de carbono

El simple acto de respirar contribuye al mantenimiento del pH de los líquidos corporales. Un aumento de la concentración de dióxido de carbono (CO_2) en los líquidos corporales incrementa la concentración de H^+ y, de esta manera, disminuye el pH (los líquidos corporales se acidifican). Dado que el H_2CO_3 puede eliminarse a través de la espiración del CO_2, se llama **ácido volátil**. En cambio, una disminución de la concentración de CO_2 aumenta el pH (los líquidos corporales se alcalinizan). Esta interacción química se expresa a continuación a través de las siguientes reacciones reversibles:

CO_2	+	H_2O	⇌	H_2CO_3	⇌	H^+	+	HCO_3^-
Dióxido de carbono		Agua		Ácido carbónico		Ion hidrógeno		Ion bicarbonato

Los cambios en la frecuencia y la profundidad de la respiración pueden alterar el pH de los líquidos corporales en pocos minutos. Cuando aumenta la ventilación, se espira más CO_2, lo que desciende los niveles de CO_2 y desplaza la reacción hacia la izquierda (flechas azules), la concentración de H^+ cae y el pH aumenta. La duplicación de la frecuencia respiratoria incrementa el pH alrededor de 0,23 unidades, de 7,4 a 7,63. Si la ventilación es menor que la normal, se espira menos

CO_2, lo que eleva la concentración de CO_2 y desvía la reacción hacia la derecha (flechas rojas), la concentración de H^+ aumenta y el pH desciende. La reducción de la ventilación a un cuarto de lo normal disminuye el pH 0,4 unidades, de 7,4 a 7. Estos ejemplos muestran el poderoso efecto de las alteraciones en la respiración sobre el pH de los líquidos del cuerpo.

El pH de los líquidos corporales, y la frecuencia y la profundidad de la respiración interactúan por medio de retroalimentación negativa (Figura 27.7). Cuando la acidez de la sangre aumenta, el descenso del pH (aumento de la concentración de H^+) es detectado por los quimiorreceptores centrales en el bulbo raquídeo y los periféricos en los cuerpos aórticos y carotídeos, que estimulan el área inspiratoria en el bulbo raquídeo. Como consecuencia, el diafragma y otros músculos respiratorios se contraen con más fuerza y en forma más frecuente, de manera que se espira más CO_2. Como se forma menos H_2CO_3 y hay menos H^+ presentes, el pH aumenta. Cuando esta respuesta normaliza el pH (concentración de H^+), se restablece el equilibrio ácido base. La misma retroalimentación negativa opera si el nivel sanguíneo de CO_2 se incrementa. La ventilación aumenta, lo que permite eliminar más CO_2 y reducir la concentración de H^+, con elevación del pH sanguíneo.

En cambio, si el pH de la sangre aumenta, el centro respiratorio se inhibe, y la frecuencia y la profundidad de la respiración decrecen. La disminución de la concentración sanguínea de CO_2 produce el mismo efecto. Cuando la respiración disminuye, se acumula CO_2 en la sangre, lo que a su vez eleva la concentración de H^+.

Excreción renal de protones

Las reacciones metabólicas producen **ácidos no volátiles** como el ácido sulfúrico a razón de 1 mEq de H^+ por día por kilogramo de masa corporal. La única manera de eliminar esta enorme carga de ácido es mediante la excreción de H^+ en la orina. Dada la magnitud de esta contribución al equilibrio ácido-base, no parece sorprendente que la insuficiencia renal pueda causar rápidamente la muerte.

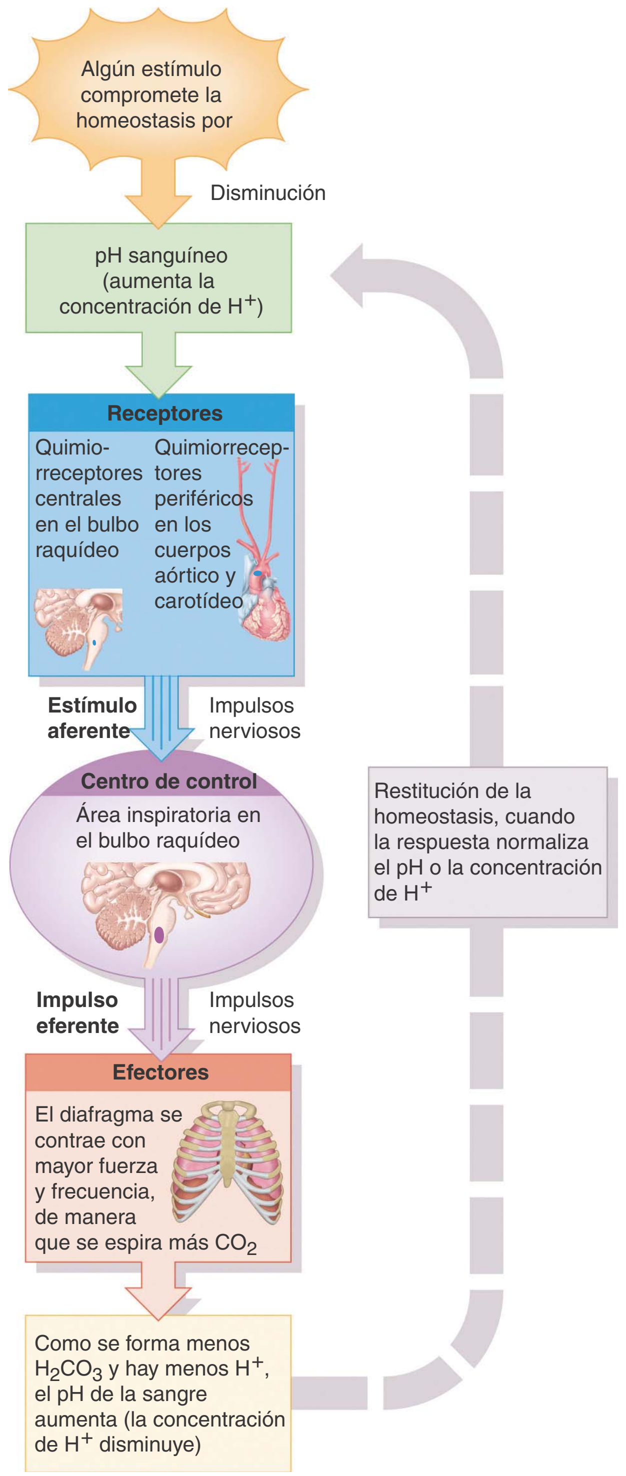
Como se mencionó en el Capítulo 26, tanto las células del túbulo contorneado proximal (TCP) como las del túbulo colector del riñón secretan iones hidrógeno hacia el líquido tubular. En el TCP, los contratransportadores Na^+/H^+ secretan H^+ y simultáneamente reabsorben Na^+ (s la Figura 26.13). Pero más importantes aún para la regulación del pH de los líquidos corporales son las células intercaladas del túbulo colector. Las membranas *apicales* de algunas de estas células contienen **bombas de protones** (**H^+ ATPasa**) que secretan H^+ hacia el líquido tubular (Figura 27.8). Las células intercaladas pueden secretar H^+ en contra de su gradiente de concentración de una manera tan eficaz que la orina puede ser hasta 1 000 veces (3 unidades de pH) más ácida que la sangre. El HCO_3^- producido por la disociación del H_2CO_3, dentro de las células intercaladas, atraviesa la membrana basolateral mediante los **contratransportadores Cl^-/HCO_3^-** y luego difunde hacia los capilares peritubulares (Figura 27.8a). El HCO_3^- que ingresa en la sangre de este modo es *nuevo* (no filtrado). Por ello, la sangre que abandona el riñón por la vena renal contiene mayor concentración de HCO_3^- que la que ingresa en el riñón por la arteria renal.

Como dato interesante, hay un segundo tipo de células intercaladas que contiene bombas de protones en la membrana *basolateral* y contratransportadores Cl^-/HCO_3^- en la membrana apical. Estas células secretan HCO_3^- y reabsorben H^+. Así, los dos tipos de células intercaladas ayudan a mantener el pH de los líquidos corporales por dos mecanismos: la excreción del exceso de H^+, cuando el pH es demasiado bajo, y del exceso de HCO_3^-, cuando el pH es demasiado alto.

Algunos de los H^+ secretados hacia el líquido del túbulo colector son amortiguados, pero no por HCO_3^-, porque la mayor parte ya se

Figura 27.7 **Retroalimentación negativa en la regulación del pH de la sangre por el aparato respiratorio.**

La espiración de dióxido de carbono disminuye la concentración de H^+ en sangre.



Si se contiene la respiración durante 30 segundos, ¿qué es lo más probable que ocurra con el pH sanguíneo?

filtró y reabsorbió. Otros dos amortiguadores se combinan con H^+ en el túbulo colector (Figura 27.8b). El amortiguador más abundante en el líquido de los túbulos colectores es el HPO_4^{2-} (ion fosfato monoácido). También hay una pequeña cantidad de NH_3 (amoníaco). El H^+ se combina con el HPO_4^{2-} para formar $H_2PO_4^-$ (ion fosfato diácido) y con NH_3 para formar NH_4^+ (ion amonio). Como estos iones no pueden difundir otra vez hacia las células tubulares, se excretan en la orina.

En el Cuadro 27.3 se resumen los mecanismos que mantienen el pH de los líquidos corporales.

Desequilibrios del estado ácido base

El valor normal del pH en la sangre arterial oscila entre 7,35 (45 nEq de H^+/litro) y 7,45 (35 nEq de H^+/litro). La **acidosis** (o **acidemia**) es el trastorno caracterizado por un pH menor que 7,35, mientras que en la **alcalosis** (o **alcalemia**), el pH es mayor que 7,45.

El efecto fisiológico más importante de la acidosis es la depresión del sistema nervioso, a través de la disminución de la transmisión sináptica. Si el pH de la sangre arterial sistémica cae por debajo de 7, la depresión del sistema nervioso es tan grave que el individuo se desorienta, entra en coma y puede morir. Los pacientes con acidosis grave suelen morir en coma. En cambio, el efecto fisiológico principal de la alcalosis es la sobreexcitabilidad, tanto del sistema nervioso central como del periférico. Las neuronas conducen los impulsos reiteradamente, incluso aunque no reciban estímulos normales; lo que provoca nerviosismo, espasmos musculares e incluso convulsiones y muerte.

El cambio en el pH sanguíneo que genera alcalosis o acidosis puede contrarrestarse con una **compensación**, que es la respuesta fisiológica a un desequilibrio del estado ácido base, que tiende a normalizar el pH de la sangre arterial. La compensación puede ser *completa,* si el pH regresa al intervalo normal, o *parcial*, si el pH de la sangre arterial sistémica sigue por debajo de 7,35 o por encima de 7,45. Si una persona tiene alterado el pH sanguíneo por causas metabólicas, la hiperventilación o la hipoventilación pueden cooperar en la normalización del pH; esta forma de compensación, denominada **compensación respiratoria**, ocurre en pocos minutos y alcanza su máximo en horas. Si un individuo presenta alteraciones del pH sanguíneo por causas respiratorias, entonces la **compensación renal** (cambios en la secreción de H^+ y en la reabsorción de HCO_3^- por los túbulos renales) puede ayudar a revertir el cuadro. La compensación renal empieza en minutos, pero requiere varios días para alcanzar su máxima eficacia

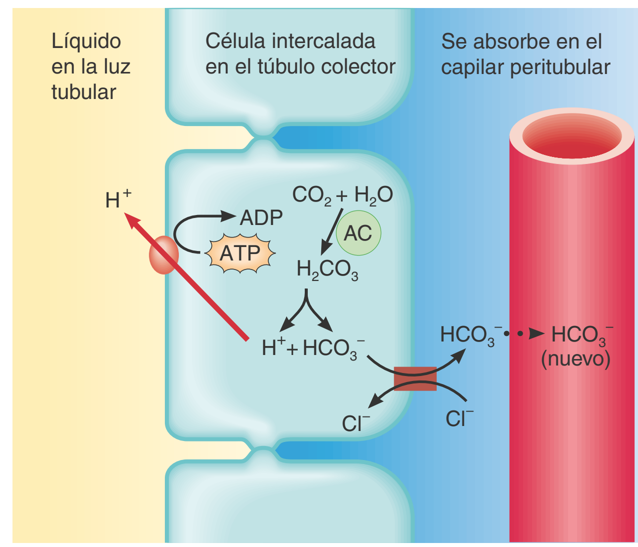
A continuación puede notarse que la acidosis y la alcalosis respiratoria son trastornos provocados por cambios en la presión parcial de CO_2 (P_{CO_2}) en la sangre arterial sistémica (valor normal entre 35 y 45 mm Hg). En cambio, la acidosis y la alcalosis metabólica son trastornos generados por cambios en la concentración de HCO_3^- (valor normal 22-26 mEq/L en la sangre arterial sistémica).

Acidosis respiratoria

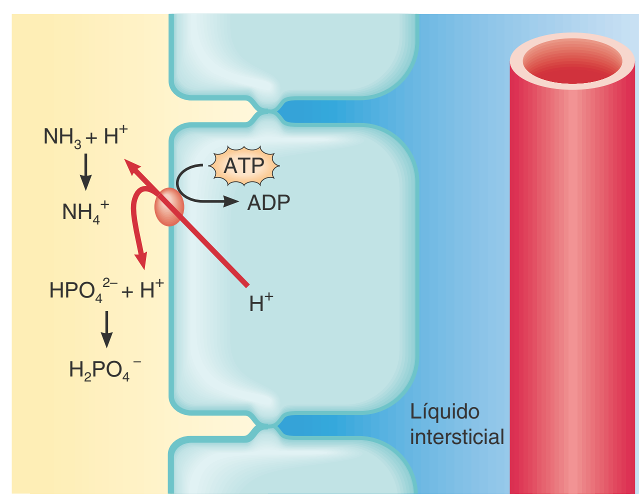
La característica principal de la **acidosis respiratoria** es la P_{CO_2} anormalmente elevada en la sangre arterial, por encima de 45 mm Hg. La espiración inadecuada de CO_2 desciende el pH sanguíneo. Cualquier alteración que disminuya el movimiento de CO_2 desde la sangre hacia los alvéolos pulmonares y la atmósfera promueve la acumulación de CO_2, H_2CO_3 y H^+. Esto sucede en el enfisema, el edema de pulmón, la lesión del centro respiratorio del bulbo raquídeo, obstrucción de las vías aéreas o trastornos de los músculos respiratorios. Si el trastorno respiratorio no es muy grave, los riñones pueden ayudar a normalizar el pH sanguíneo, a través del incremento de la excreción de H^+ y la reabsorción de HCO_3^- (compensación renal). El obje-

Figura 27.8 Secreción de H^+ por las células intercaladas de los túbulos colectores. HCO_3^- = ion bicarbonato, CO_2 = dióxido de carbono, H_2O = agua, H_2CO_3 = ácido carbónico, Cl^- = ion cloruro, NH_3 = amoníaco, NH_4^+ = ion amonio, HPO_4^{2-} = ion fosfato monoácido, $H_2PO_4^-$ = ion fosfato diácido.

La orina puede ser hasta 1 000 veces más ácida que la sangre por la función de las bombas de protones en los túbulos colectores renales.



(a) Secreción de H^+



(b) Amortiguación de H^+ en la orina

Referencia:

Bomba de protones (H^+ ATPasa) en la membrana apical

Contratransportador HCO_3^-/Cl^- en la membrana basolateral

Difusión

¿Cuáles serían los efectos de un fármaco que bloquea la actividad de la anhidrasa carbónica?

CUADRO 27.3

Mecanismos que mantienen el pH de los líquidos corporales

MECANISMO	COMENTARIOS
Sistemas amortiguadores (*buffers*)	La mayor parte consiste en un ácido débil y la sal de ese ácido, que funciona como base débil. Impiden cambios drásticos en el pH de los líquidos corporales.
Proteínas	Los amortiguadores más abundantes en las células corporales y la sangre. La hemoglobina dentro de los eritrocitos es un excelente amortiguador.
Ácido carbónico-bicarbonato	Importante regulador del pH sanguíneo. Amortiguador más abundante en el líquido extracelular (LEC).
Fosfatos	Importantes amortiguadores del líquido intracelular y la orina.
Espiración de CO_2	A través del aumento de la espiración de CO_2, el pH aumenta (menos H^+). Si disminuye la eliminación pulmonar de CO_2, el pH desciende (más H^+).
Riñones	Los túbulos renales secretan H^+ en la orina y reabsorben HCO_3^- para que no se pierda con la orina.

tivo del tratamiento de la acidosis respiratoria es aumentar la eliminación pulmonar de CO_2, por ejemplo, por medio de asistencia respiratoria. Asimismo, la administración intravenosa de HCO_3^- puede ser útil.

Alcalosis respiratoria

En la **alcalosis respiratoria** la P_{CO_2} arterial sistémica cae por debajo de 35 mm Hg. La causa de la caída de la P_{CO_2} y el aumento resultante del pH es la hiperventilación, que se produce en situaciones en las que se estimula el área inspiratoria del tronco encefálico, como en la deficiencia de oxígeno debido a altura o a enfermedad pulmonar, accidente cerebrovascular o ansiedad significativa. También en este caso la compensación renal puede normalizar el pH, si los riñones logran disminuir la excreción de H^+ y la reabsorción de HCO_3. El objetivo del tratamiento de la alcalosis respiratoria es aumentar el nivel de CO_2 en el cuerpo. Una medida simple es hacer que la persona inspire y espire en una bolsa de papel durante un período corto; como resultado, el individuo inhala aire que contiene una concentración de CO_2 mayor que lo normal.

Acidosis metabólica

En la acidosis metabólica, la concentración arterial sistémica de HCO_3^- desciende por debajo de 22 mEq/L. Dicho descenso en este importante amortiguador disminuye el pH de la sangre. En tres situaciones puede disminuir la concentración sanguínea de HCO_3^-: 1) pérdida de HCO_3^-, como en caso de diarrea grave o de disfunción renal, 2) acumulación de un ácido distinto del H_2CO_3, como en la cetosis (descrita en el recuadro Correlación clínica: cetosis, en el Capítulo 25), o 3) imposibilidad de los riñones para excretar H^+ provenientes del metabolismo de las proteínas de la dieta. Si el trastorno no es muy grave, la hiperventilación ayuda a normalizar el pH de la sangre (compensación respiratoria). El tratamiento de la acidosis metabólica consiste en administrar soluciones intravenosas de bicarbonato de sodio y corregir la causa de la acidosis.

Alcalosis metabólica

En la **alcalosis metabólica**, la concentración de HCO_3^- en la sangre arterial sistémica asciende por encima de 26 mEq/L. La pérdida no respiratoria de ácidos o la ingesta excesiva de fármacos alcalinos elevan el pH por encima de 7,45. Los vómitos abundantes pueden producir una pérdida importante de ácido clorhídrico y ésta podría ser la causa más frecuente de alcalosis metabólica. Otras causas son la aspiración nasogástrica, el consumo de ciertos diuréticos, algunos trastornos endocrinológicos, la ingesta excesiva de fármacos alcalinos (antiácidos) y la deshidratación grave. La compensación respiratoria a través de hipoventilación puede normalizar el pH. El tratamiento de la alcalosis metabólica consiste en la administración de soluciones líquidas para corregir deficiencias de Cl^-, K^+ y otros electrolitos, además de corregir la causa de la alcalosis.

En el Cuadro 27.4 se resumen los tipos de acidosis y alcalosis respiratorias y metabólicas.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Diagnóstico de los desequilibrios del estado ácido base

A veces se pueden precisar las causas de un desequilibrio del estado ácido base mediante la evaluación cuidadosa de tres factores en una muestra de sangre arterial sistémica: pH, concentración de HCO_3^- y P_{CO_2}, que pueden examinarse si se sigue la siguiente secuencia de cuatro pasos:

1. Determinar si el pH es alto (alcalosis) o bajo (acidosis).
2. Identificar el parámetro (P_{CO_2} o HCO_3^-) fuera del valor normal, que puede ser la causa del cambio del pH. Por ejemplo, un *pH alto* puede deberse a una P_{CO_2} *baja* o a un aumento del nivel de HCO_3^-.
3. Si la causa es un cambio en la P_{CO_2}, el trastorno es de origen respiratorio; si la causa es un cambio en el HCO_3^-, el origen es metabólico.
4. Ahora se debe buscar el valor que no corresponde al cambio observado en el pH. Si éste se encuentra dentro del intervalo normal, entonces no hubo compensación. Si se encuentra fuera del intervalo normal, la compensación está corrigiendo parcialmente el desequilibrio del pH.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

8. Explique cómo ayuda cada uno de los siguientes sistemas amortiguadores a mantener el pH de los líquidos corporales: proteínas, ácido carbónico-bicarbonato y fosfatos.
9. Defina acidosis y alcalosis. Diferencie la alcalosis y la acidosis respiratoria y metabólica.
10. ¿Cuáles son los principales efectos fisiológicos de la acidosis y la alcalosis?

27.4 EL ENVEJECIMIENTO Y EL BALANCE HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO BASE

OBJETIVO

- Describir los cambios en el balance hidroelectrolítico y ácido base que pueden asociarse con el envejecimiento.

Se observan diferencias importantes entre los adultos y los lactantes, en especial los prematuros, en relación con la distribución de los líquidos, la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y del estado ácido base. Los lactantes experimentan más trastornos que los adultos en estas aéreas. Dichas diferencias se relacionan con las siguientes condiciones:

- ***Proporción y distribución del agua.*** En el recién nacido el agua corresponde al 75% de la masa corporal total (y puede llegar al 90% en los prematuros), mientras que en el adulto el agua corresponde al 55-60% de la masa corporal total. (Este porcentaje "adulto" se alcanza hacia los 2 años.) Los adultos tienen el doble de agua en el LIC que en el LEC, pero los recién nacidos prematuros presentan una proporción contraria. Como el LEC es más vulnerable a los cambios que el LIC, las pérdidas o ganancias rápidas de agua corporal son más graves en los lactantes. Dado que la velocidad con que los lactantes ingieren y excretan líquidos es casi 7 veces mayor que en los adultos, pequeños cambios en el balance hídrico pueden producir alteraciones graves.
- ***Índice metabólico.*** El índice metabólico en los lactantes casi duplica el de los adultos, lo que conduce a una mayor producción de ácidos y desechos metabólicos y puede ocasionar acidosis en este grupo.
- ***Desarrollo funcional de los riñones.*** Los riñones de los lactantes son sólo la mitad de eficientes que los de los adultos para concentrar orina. (El desarrollo funcional no es completo hasta el final del primer mes). Por lo tanto, los riñones de los recién nacidos no pueden concentrar la orina ni desechar ácidos con tanta eficacia como los riñones de los adultos.
- ***Superficie corporal.*** La relación entre la superficie corporal y el volumen corporal en los lactantes es casi 3 veces mayor que en los adultos. La pérdida de agua a través de la piel es significativamente mayor en este grupo que en los adultos.
- ***Frecuencia respiratoria.*** La mayor frecuencia respiratoria de los lactantes (entre 30 y 80 veces por minuto) aumenta la pérdida de agua por medio de los pulmones. La alcalosis respiratoria puede aparecer cuando con la mayor ventilación conduce a un incremento de la eliminación de CO_2, con descenso de la PCO_2.
- ***Concentraciones de iones.*** Los recién nacidos presentan concentraciones más altas de Cl^- y K^+ que los adultos, lo que genera una tendencia hacia la acidosis metabólica.

La comparación entre los niños y los adultos jóvenes con los adultos mayores muestra que estos últimos a menudo presentan dificultades para mantener el balance hidroelectrolítico y del estado ácido base. Al envejecer, en algunos casos disminuye el líquido intracelular y la concentración corporal total de K^+ debido a una disminución de la masa muscular y a un aumento del tejido adiposo (que contiene muy poca agua). El deterioro de la función respiratoria y renal relacionado con el envejecimiento puede comprometer el equilibrio ácido-base al disminuir la eliminación de CO_2 y la excreción de los ácidos en exceso por la orina. Otros cambios renales, como la disminución del flujo sanguíneo, la tasa de filtración glomerular y la sensibilidad a la hormona antidiurética ejercen un efecto adverso sobre la capacidad de mantenimiento del balance hidroelectrolítico. Debido a la disminución en el número y la eficiencia de las glándulas sudoríparas, la pérdida de agua a través de la piel se reduce con la edad. Como consecuencia de estos cambios relacionados con el envejecimiento, los adultos mayores son susceptibles a desarrollar diversos desequilibrios hidroelectrolíticos:

- La *deshidratación* y la *hipernatremia* se producen a menudo, como resultado de la ingesta insuficiente de líquidos o de la pérdida de más agua que Na^+ a través de vómitos, heces u orina.
- La *hiponatremia* puede producirse por la ingesta insuficiente de Na^+, un aumento de la pérdida de Na^+ con la orina, vómitos o diarreas o la menor capacidad de los riñones de producir orina diluida.
- La *hipopotasemia* suele aparecer en ancianos que consumen laxantes durante períodos prolongados para aliviar el estreñimien-

CUADRO 27.4

Resumen de acidosis y alcalosis

TRASTORNO	DEFINICIÓN	CAUSAS HABITUALES	MECANISMO COMPENSADOR
Acidosis respiratoria	Aumento de la P_{CO_2} (por encima de 45 mm Hg) y disminución del pH (por debajo de 7,35), si no hay compensación.	Hipoventilación secundaria a enfisema, edema pulmonar, lesión del centro respiratorio, obstrucción de la vía aérea o disfunción de los músculos respiratorios.	Renal: aumento de la excreción de H^+ y de la reabsorción de HCO_3^-. Si la compensación es completa, el pH estará dentro del intervalo normal, aunque la P_{CO_2} se mantendrá alta.
Alcalosis respiratoria	Disminución de la P_{CO_2} (por debajo de 35 mm Hg) y aumento del pH (por encima de 7,45), si no hay compensación.	Hiperventilación debido a deficiencia de oxígeno, enfermedad pulmonar, accidente cerebrovascular (ACV) o ansiedad grave.	Renal: disminución de la excreción de H^+ y de la reabsorción de HCO_3^-. Si la compensación es completa, el pH estará dentro del intervalo normal, pero la P_{CO_2} se mantendrá baja.
Acidosis metabólica	Disminución del HCO_3^-(por debajo de 22 mEq/litro) y disminución del pH (por debajo de 7,35) si no hay compensación.	Pérdida de iones bicarbonato por diarrea, acumulación de ácidos (cetosis), disfunción renal.	Respiratorio: hiperventilación, que incrementa la pérdida de CO_2. Si la compensación es completa, el pH estará dentro del intervalo normal pero el HCO_3 seguirá bajo.
Alcalosis metabólica	Aumento del HCO_3^- (por encima de 26 mEq/litro) y aumento del pH (por encima de 7,45), si no hay compensación.	Pérdida de ácido por vómitos, aspiración nasogástrica o consumo de ciertos diuréticos, además de la ingesta excesiva de fármacos alcalinos.	Respiratorio: hipoventilación, que reduce la pérdida de CO_2. Si la compensación es completa, el pH estará dentro del rango normal pero el HCO_3^- seguirá alto.

to o que toman diuréticos perdedores de K^+ para el tratamiento de la hipertensión arterial o de la cardiopatía.

- La *acidosis* puede aparecer debido a la incapacidad de los pulmones y los riñones para compensar desequilibrios de estado ácido base. Una causa de acidosis es la disminución en la producción de amoníaco (NH_3) en las células tubulares renales, que luego no está disponible para unirse al H^+ y ser excretado por la orina como NH_4^+; otra causa es la espiración insuficiente de CO_2.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

11. ¿Por qué los lactantes tienen mayores problemas que los adultos para mantener el balance hidroelectrolítico y el estado ácido base?

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

27.1 Compartimentos de líquido y balance hídrico

1. Los líquidos corporales incluyen agua y solutos disueltos. Alrededor de dos tercios del líquido corporal se localiza dentro de las células y se denomina líquido intracelular (LIC). El otro tercio, llamado líquido extracelular (LEC), incluye el líquido intersticial, el plasma y la linfa, el líquido cefalorraquídeo, el líquido gastrointestinal, el líquido sinovial, los líquidos oculares y de los oídos, los líquidos pleural, pericárdico y peritoneal y el filtrado glomerular.
2. Balance hídrico significa que las cantidades de agua y solutos necesarias están presentes en los distintos compartimentos en proporciones adecuadas.
3. Una sustancia inorgánica que se disocia en iones en una solución se denomina electrolito.
4. El agua es el componente más abundante en el cuerpo. Representa entre el 45 y el 75% de la masa corporal total, en función de la edad, el sexo y la cantidad de tejido adiposo presente.
5. Las pérdidas y las ganancias diarias de agua se aproximan a 2.500 mL. Las fuentes de ganancia de agua son los líquidos y los alimentos ingeridos y el agua producida durante la respiración celular y las reacciones enzimáticas de deshidratación (agua metabólica). El agua se pierde por orina, evaporación por la piel, espiración de vapor de agua y defecación. En las mujeres, la menstruación representa una pérdida adicional.
6. La ganancia de agua se regula a través del ajuste de su ingesta, sobre todo mediante el consumo de más o menos líquido. El centro de la sed en el hipotálamo determina la necesidad de beber. Aunque en el ejercicio se elimina mayor cantidad de agua y solutos por sudor y por la vía respiratoria, la pérdida de un exceso de agua o de solutos depende sobre todo de la regulación en la excreción de orina. La cantidad de NaCl perdido con la orina es el principal determinante del volumen de líquido corporal, mientras que la cantidad de agua que se pierde por orina es lo que determina de la osmolaridad de los líquidos corporales. En el Cuadro 27.1 se resumen los factores que regulan la pérdida y la ganancia de agua corporal.
7. La angiotensina II y la aldosterona reducen las pérdidas urinarias de Na^+ y Cl^- y, por lo tanto, aumentan el volumen de los líquidos corporales. El ANP promueve la natriuresis, que es el aumento de la excreción de Na^+ (y Cl^-), lo que a su vez disminuye la volemia.
8. La principal hormona que regula la pérdida de agua y, por ende, la osmolaridad de los líquidos corporales es la hormona antidiurética (ADH).
9. Un aumento de la osmolaridad del líquido intersticial atrae agua fuera de las células, lo que hace que se encojan un poco. Un descenso en la osmolaridad del líquido intersticial produce edema de las células. Con mayor frecuencia, el cambio en la osmolaridad se debe a un cambio en la concentración de Na^+, el soluto predominante en el líquido intersticial.
10. Cuando una persona consume agua a mayor velocidad que su excreción por vía renal o cuando la función renal está alterada, puede producirse una intoxicación hídrica, y las células se edematizan hasta límites peligrosos.

27.2 Electrolitos en los líquidos corporales

1. Los iones que se forman cuando se disuelven los electrolitos en los líquidos corporales controlan el movimiento osmótico de agua entre los compartimentos, ayudan a mantener el equilibrio ácido base y tienen carga eléctrica.
2. Las concentraciones de aniones y cationes se expresan en miliequivalentes por litro (mEq/L). El plasma y los líquidos intersticial e intracelular tienen distintos tipos y concentraciones de iones.
3. Los iones de sodio (Na^+) son los más abundantes del líquido extracelular y participan en la transmisión de impulsos, la contracción muscular y el balance hidroelectrolítico. Los niveles de Na^+ son controlados por la aldosterona, la hormona antidiurética y el péptido natriurético atrial.
4. Los iones cloruro (Cl^-) son los aniones más abundantes en el líquido extracelular. El cloruro regula la presión osmótica y forma HCl en el jugo gástrico. Los niveles de Cl^- están controlados indirectamente por la hormona antidiurética y por los procesos que aumentan o disminuyen la reabsorción renal de Na^+.
5. Los iones de potasio (K^+) son los cationes más abundantes en el líquido intracelular. Estos iones cumplen una función en el mantenimiento del potencial de membrana en reposo y el potencial de acción de las neuronas y las fibras musculares, ayudan a mantener el volumen del líquido intracelular y contribuyen a la regulación del pH. Los niveles de K^+ están controlados por la aldosterona.

6. Los iones bicarbonato (HCO_3^-) son los segundos aniones más abundantes del líquido extracelular y representan el amortiguador más importante en el plasma.
7. El calcio es el mineral más abundante del cuerpo. Las sales de calcio son componentes estructurales de huesos y dientes. Este ion, que es sobre todo un catión extracelular, participa en la coagulación de la sangre, la neurotransmisión y la contracción muscular. Los niveles de Ca^{2+} están controlados, principalmente por la hormona paratiroidea y el calcitriol.
8. Los iones fosfato ($H_2PO_4^-$, HP_4^{2-} y $PO4^{3-}$) son aniones intracelulares y sus sales forman parte de los huesos y los dientes. Son requeridos para la síntesis de ácidos nucleicos y ATP; además, participan como amortiguadores. Sus niveles están controlados por la hormona paratiroidea y el calcitriol.
9. Los iones de magnesio (Mg^{2+}) son cationes intracelulares que actúan como cofactores en varias reacciones enzimáticas.
10. En el Cuadro 27.2 se describen los desequilibrios resultantes de la deficiencia o el exceso de electrolitos corporales importantes.

27.3 Equilibrio ácido base

1. El equilibrio ácido-base se mantiene gracias al control de la concentración de H^+ en los líquidos corporales, en especial, en el líquido extracelular.
2. El pH normal de la sangre arterial sistémica oscila entre 7,35 y 7,45.
3. La homeostasis del pH se mantiene por acción de los sistemas amortiguadores, la espiración de CO_2 y en el riñón por la excreción de H^+ y la reabsorción de $HCO3^-$. Los sistemas amortiguadores (*buffer*) más importantes son los de proteínas, ácido carbónico-bicarbonato y fosfatos.
4. Un aumento de la pérdida pulmonar de CO_2 incrementa el pH de la sangre, y una disminución de esta pérdida reduce el pH.
5. En los túbulos contorneados proximales renales, los contratransportadores Na^+/H^+ secretan H^+ y reabsorben Na^+. En los túbulos colectores, las células intercaladas reabsorben K^+ y HCO_3^-– y secretan H^+, mientras que otras células intercaladas secretan HCO_3^-–. De esta manera, el riñón puede aumentar o disminuir el pH de los líquidos corporales.
6. En el Cuadro 27.3 se resumen los mecanismos que mantienen el pH de los líquidos corporales.
7. La acidosis corresponde a un pH arterial sistémico menor que 7,35 y su principal efecto es la depresión del sistema nervioso central (SNC). En la alcalosis, el pH arterial sistémico es superior a 7,45 y su principal efecto es la hiperexcitabilidad del SNC.
8. La acidosis y la alcalosis respiratoria se deben a cambios en la P_{CO_2} de la sangre; la acidosis y la alcalosis metabólica se deben a cambios en la concentración de HCO_3^-.
9. La alcalosis o la acidosis metabólica pueden compensarse a través de mecanismos respiratorios (compensación respiratoria), mientras que la alcalosis o la acidosis respiratoria pueden compensarse por mecanismos renales (compensación renal). En el Cuadro 27.4 se resumen los efectos de la acidosis y la alcalosis respiratoria y metabólica.
10. A través de la evaluación del pH arterial, la P_{CO_2}y la concentración de HCO_3^-, es posible determinar la causa de un desequilibrio del estado ácido base.

27.4 El envejecimiento y el balance hidroelectrolítico y ácido base

1. Con el envejecimiento, disminuyen el volumen del líquido intracelular y el K_+ por la reducción de la masa muscular esquelética.
2. El deterioro de la función renal con el envejecimiento afecta de manera negativa el equilibrio hidroelectrolítico.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco.

1. El agua que se forma durante la respiración celular aeróbica y en las reacciones enzimáticas de deshidratación es el agua __________.
2. En el sistema amortiguador del ácido carbónico-bicarbonato, el _______ funciona como base débil y el ________ funciona como ácido débil.

Indique si los siguientes enunciados son verdaderos o falsos.

3. El sistema amortiguador del fosfato es un regulador importante del pH en el citosol.
4. Los dos compartimentos en los cuales se distribuye el agua son el plasma y el citosol.

Elija la respuesta correcta.

5. ¿Cuáles de los siguientes enunciados son *correctos*? 1) Los sistemas amortiguadores previenen cambios rápidos y significativos en el pH de un líquido corporal. 2) Los amortiguadores funcionan lentamente. 3) Los ácidos fuertes disminuyen el pH más que los ácidos débiles porque liberan más protones. 4) La mayoría de los amortiguadores consisten en ácidos débiles y sus respectivas sales, que actúan como bases débiles. 5) La hemoglobina es un amortiguador importante.
a) 1, 2, 3 y 5 b) 1, 3, 4 y 5 c) 1, 3 y 5
d) 1, 4 y 5 e) 2, 3 y 5

6. ¿Cuáles de los siguientes enunciados son *correctos* respecto de los iones en el cuerpo? 1) Controlan la ósmosis del agua entre los compartimentos de líquido. 2) Ayudan a mantener el equilibrio ácido base. 3) Transportan una corriente eléctrica. 4) Sirven como cofactores enzimáticos. 5) Sirven como neurotransmisores en circunstancias especiales.

a) 1, 3 y 5 b) 2, 4 y 5 c) 1, 4 y 5
d) 1, 2 y 4 e) 1, 2, 3 y 4

7. ¿Cuáles de los siguientes enunciados son *correctos*? 1) Un aumento de la concentración de dióxido de carbono en los líquidos corporales incrementa la concentración de H^+ y disminuye el pH. 2) La contención de la respiración disminuye el pH. 3) El sistema amortiguador respiratorio puede eliminar un solo ácido volátil: el ácido carbónico. 4) La única manera de eliminar ácidos no volátiles es a través de la excreción de H^+, por medio de la orina. 5) Cuando una dieta contiene gran cantidad de proteínas, el metabolismo normal produce más ácidos que bases.

a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 1, 3, 4 y 5 c) 1, 2, 3 y 4
d) 1, 2, 4 y 5 e) 1, 3 y 4

8. Con respecto a los desequilibrios del estado ácido base: 1) la acidosis puede producir depresión del sistema nervioso central, a través de la disminución de la neurotransmisión sináptica; 2) la compensación renal puede resolver la alcalosis o la acidosis respiratoria; 3) un efecto fisiológico importante de la alcalosis es la falta de excitabilidad del sistema nervioso central y los nervios periféricos; 4) la resolución de la acidosis y la alcalosis metabólica depende de la compensación renal; 5) para ajustar el pH sanguíneo, la compensación renal se produce con rapidez, mientras que la compensación respiratoria demora varios días.

a) 1, 2 y 5 b) 1 y 2 c) 2, 3 y 4
d) 2, 3 y 5 e) 1, 2, 3 y 5.

9. Empareje las dos columnas:

___a) es el catión más abundante en el líquido intracelular; cumple una función central en el establecimiento del potencial de membrana en reposo
___b) es el mineral más abundante del cuerpo; cumple funciones importantes en la coagulación de la sangre, la liberación de neurotransmisores, el mantenimiento del tono muscular y la excitabilidad del tejido muscular y nervioso
___c) es el segundo catión intracelular más abundante; es cofactor de enzimas involucradas en el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y el funcionamiento de la Na^+/K^+ ATPasa
___d) es el catión extracelular más abundante; esencial en el equilibrio hidroelectrolítico
___e) iones que se combinan con lípidos, proteínas, hidratos de carbono, ácidos nucleicos y ATP, dentro de las células
___f) el anión extracelular más abundante; puede ayudar a mantener el equilibro de aniones en los distintos compartimentos de líquido
___g) el segundo anión extracelular más abundante; regulado principalmente por los riñones; importante en el equilibrio ácido base
___h) sustancias que previenen cambios drásticos y rápidos en el pH de un líquido corporal
___i) sustancias inorgánicas que se disocian en iones, cuando están en solución

1) sodio
2) cloruro
3) electrolitos
4) bicarbonato
5) amortiguadores
6) fosfato
7) magnesio
8) potasio
9) calcio

10. Empareje las siguientes columnas:

___a) un aumento anormal del volumen del líquido intersticial
___b) puede ocurrir en la insuficiencia renal o en la destrucción de las células corporales, que liberan fosfatos en la sangre
___c) el edema celular debido al desplazamiento del agua desde el plasma al líquido intersticial y de allí, a las células
___d) ocurre cuando la pérdida de agua supera la ganancia de agua
___e) puede deberse a un exceso de sodio en la dieta o a deshidratación
___f) fenómeno en el que el agua se mueve desde el plasma hacia el líquido intersticial y que se caracteriza por disminución de la volemia
___g) puede deberse a una disminución de la ingesta de K^+ o a enfermedad renal y genera fatiga muscular, aumento de la diuresis y cambios en el electrocardiograma
___h) puede ser secundario a hipoparatiroidismo
___i) puede producirse por enfisema, edema pulmonar, lesión del centro respiratorio del bulbo raquídeo, destrucción de la vía aérea o trastornos de los músculos respiratorios
___j) puede ser el resultado de una ingesta excesiva de agua, vómitos abundantes o deficiencia de aldosterona
___k) puede deberse a pérdida de iones bicarbonato, cetosis o una falla en los riñones para excretar H^+
___l) puede desarrollarse en presencia de vómitos de origen gástrico, aspiración gástrica, uso de ciertos diuréticos, deshidratación grave o exceso en la ingesta excesiva de fármacos alcalinos
__m) se observa en la deficiencia de oxígeno en la altura, accidente cerebrovascular o en caso de ansiedad grave

1) acidosis respiratoria
2) alcalosis respiratoria
3) acidosis metabólica
4) alcalosis metabólica
5) deshidratación
6) hipovolemia
7) intoxicación hídrica
8) edema
9) hipopotasemia
10) hipernatremia
11) hiponatremia
12) hiperfosfatemia
13) hipocalcemia

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Beatriz está cursando los primeros meses de su embarazo y vomitó excesivamente durante varios días.
Luego, se sintió débil y confundida, por lo que la llevaron al Departamento de Emergencias del hospital. ¿Qué sospecha que ocurrió con el equilibrio ácido base de Beatriz? ¿Cómo intentaría compensarlo su cuerpo? ¿Qué electrolitos se afectarían debido a los vómitos y cómo reflejan sus síntomas estos desequilibrios?

2. Enrique está internado en la unidad de cuidados intensivos porque sufrió un infarto de miocardio masivo, hace tres días. El laboratorio presenta los siguientes valores en sangre arterial: pH = 7,3, HCO_3^- = 20 mEq/litro, P_{CO_2}= 32 mm Hg. Diagnostique el trastorno en el equilibrio ácido base de Enrique y determine si hay compensación o no la hay.

3. Este verano, Samuel entrena para una maratón y corre 15 km (10 millas) por día. Describa los cambios en su balance hídrico mientras entrena.

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

27.1 El volumen plasmático se calcula mediante la multiplicación de la masa corporal por el porcentaje de masa corporal correspondiente a líquido por el porcentaje del líquido corporal correspondiente a LEC por el porcentaje del líquido corporal correspondiente al plasma por un factor de conversión (1 litro/kg). En los hombres, volumen del plasma = 60 kg × 0,6 × 1/3 × 0,2 × 1 litro/kg = 2,4 litros. Según cálculos similares, el volumen plasmático de la mujer es de 2,2 litros.

27.2 La hiperventilación, los vómitos, la fiebre y los diuréticos aumentan la pérdida de líquidos.

27.3 Se desarrolla un mecanismo de retroalimentación negativa porque el resultado (aumento de la ingesta de líquidos) es opuesto al estímulo inicial (deshidratación).

27.4 Un nivel elevado de aldosterona aumenta la reabsorción renal de NaCl y agua por encima de los límites normales, lo que a su vez expande el volumen sanguíneo e incrementa la tensión arterial. Al aumentar la presión, se filtra más líquido fuera de los capilares, que se acumula en el líquido intersticial y produce edema.

27.5 Si una solución de rehidratación oral contiene una pequeña cantidad de sal, tanto ésta como el agua se absorben en el tubo digestivo, la volemia aumenta sin disminución de la osmolaridad y no se produce intoxicación hídrica.

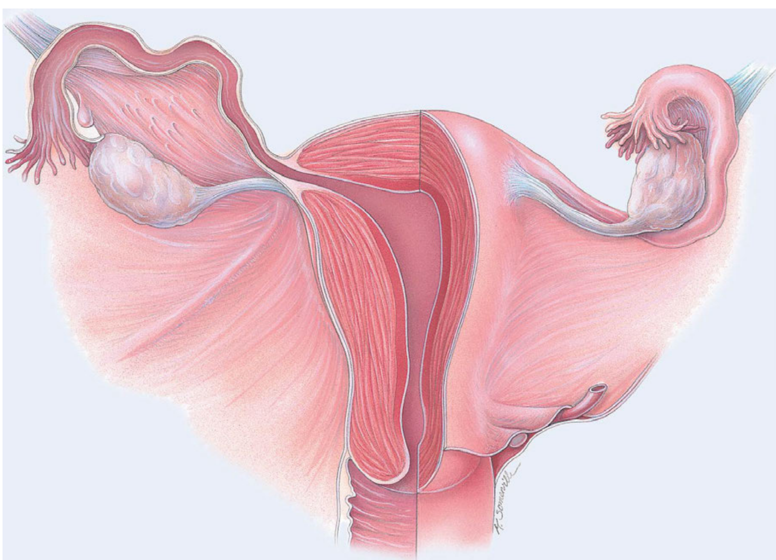
27.6 En el LEC, el catión principal es el Na^+ y los aniones más importantes son el Cl^- y el HCO_3^-. En el LIC, el catión principal es el K^+ y los aniones más importantes son las proteínas y los fosfatos orgánicos (por ejemplo, ATP).

27.7 La contención de la respiración produce una leve disminución del pH sanguíneo, dado que se acumula CO_2 y H^+ en la sangre.

27.8 Un inhibidor de la anhidrasa carbónica disminuye la secreción de H^+ en la orina y la reabsorción de Na^+ y HCO_3^- hacia la sangre. Tiene efecto diurético y puede producir acidosis (disminución del pH de la sangre) debido a la pérdida de HCO_3^- con la orina.

28 LOS APARATOS REPRODUCTORES

LOS APARATOS REPRODUCTORES Y LA HOMEOSTASIS *Los órganos reproductores masculinos y femeninos trabajan juntos para producir la descendencia. Además, los órganos reproductores femeninos ayudan a mantener el crecimiento del embrión y el feto.*



La reproducción sexual es el proceso por el cual los organismos producen descendencia, por medio de células germinales llamadas **gametos** (de *gametées*, esposa). Luego de que el gameto masculino (espermatozoide) se une al gameto femenino (ovocito secundario u ovocito II) (fenómeno llamado **fecundación**), la célula resultante contiene un juego de cromosomas de cada progenitor. Los hombres y las mujeres tienen órganos reproductores anatómicamente distintos que se encuentran adaptados para producir gametos, permitir la fecundación y, en las mujeres, mantener el crecimiento del embrión y el feto.

Los órganos reproductores masculinos y femeninos pueden agruparse según su función. Las **gónadas** (testículos en el hombre y ovarios en la mujer) producen gametos y secretan hormonas sexuales. Diferentes **conductos** se encargan del almacenamiento y transporte de gametos, y las **glándulas sexuales accesorias** producen sustancias que protegen los gametos y facilitan su movimiento. Finalmente, **las estructuras de sostén**, como el pene y el útero, ayudan en la liberación y el encuentro de los gametos.

La **ginecología** (*ginaikós*-, mujer; y -*logos*, estudio) es la especialidad que se ocupa del diagnóstico y tratamiento de las alteraciones del aparato reproductor femenino. Como se menciona en el Capítulo 26, la **urología** es el estudio del aparato urinario. Los urólogos también diagnostican y tratan enfermedades y trastornos del aparato reproductor masculino. Y la rama de la medicina que se dedica específicamente al tratamiento de trastornos como esterilidad y disfunción sexual masculinas es la andrología (*andrós*-, varón).

? ***¿Alguna vez quiso saber cómo se realizan las cirugías de aumento y reducción mamaria?***

28.1 APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

OBJETIVOS

- Describir la localización, estructura y funciones de los órganos del aparato reproductor masculino.
- Analizar el proceso de espermatogénesis en los testículos.

Los órganos que componen el aparato reproductor masculino son los testículos, un sistema de conductos (que incluye el epidídimo, el conducto deferente, los conductos eyaculadores y la uretra), glándulas sexuales accesorias (las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales) y varias estructuras de sostén, como el escroto y el pene (Figura 28.1). Los testículos (gónadas masculinas) producen espermatozoides y secretan hormonas. El sistema de conductos transporta y almacena los espermatozoides, participa en su maduración y los conduce al exterior. El semen contiene espermatozoides y secreciones provistas por las glándulas sexuales accesorias. Las estructuras de sostén tienen varias funciones. El pene libera los espermatozoides dentro del aparato reproductor femenino, y el escroto sostiene los testículos.

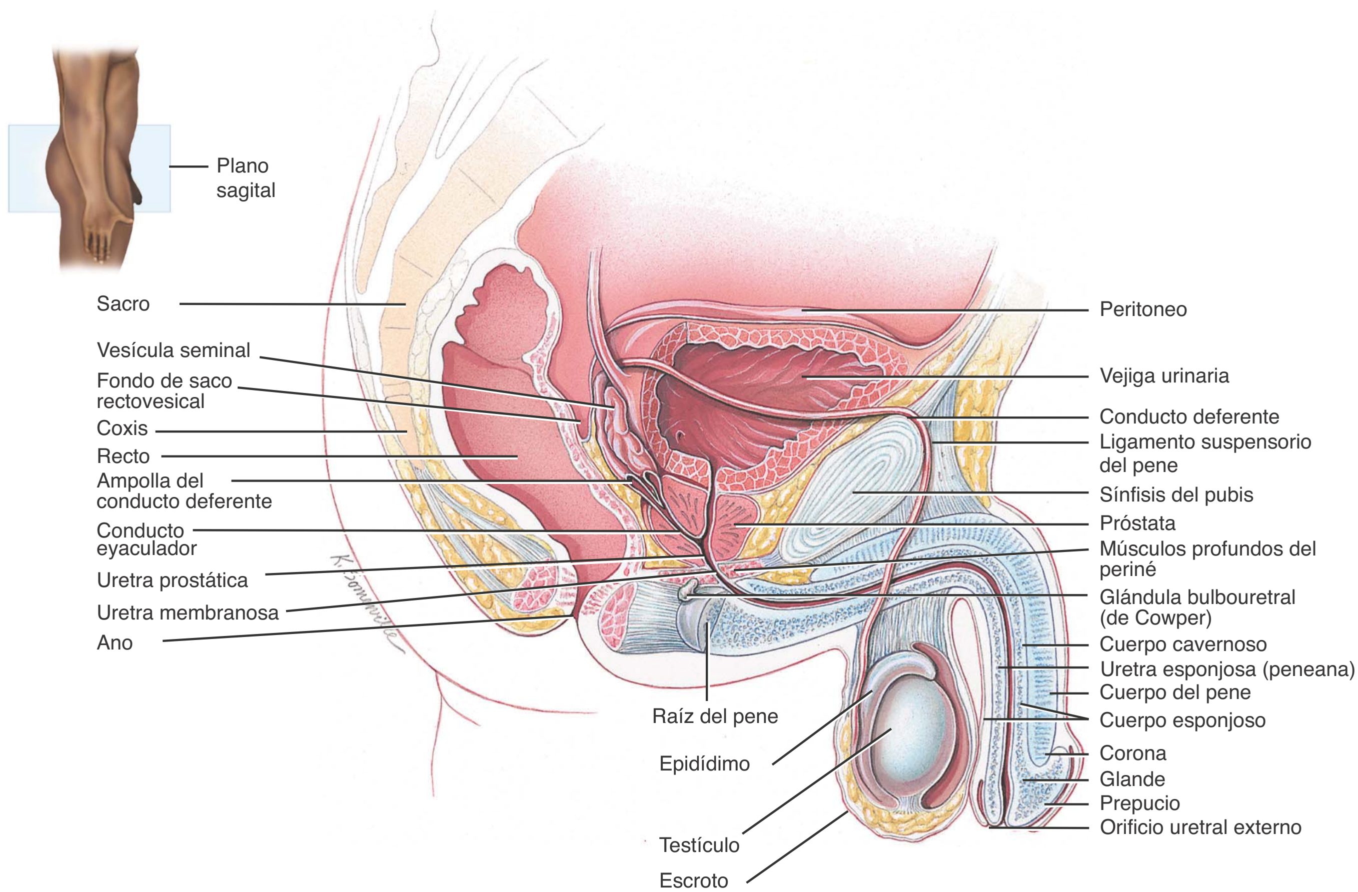
Escroto

El escroto (bolsa), la estructura de sostén para los testículos, está compuesta por piel laxa y la fascia superficial que cuelga de la raíz (porción fija) del pene (Figura 28.1a). Exteriormente, el escroto se ve como una única bolsa de piel separada en dos porciones laterales por un surco medio llamado **rafe**. En su interior, el **septo** o **tabique escrotal** divide al escroto en dos sacos, cada uno con un testículo (Figura 28.2). El tabique está formado por una fascia superficial y tejido muscular, el **músculo dartos** (de *dartós*, despellejado), que se compone de haces de fibras musculares lisas. El músculo dartos también se encuentra en el tejido subcutáneo del escroto. Asociado con cada testículo se encuentra el **músculo cremáster** (suspensor), una pequeña banda de músculo esquelético que es una continuación del músculo oblicuo interno del abdomen, que desciende a través del cordón espermático y rodea los testículos.

La localización del escroto y la contracción de sus fibras musculares regulan la temperatura de los testículos. La producción normal de espermatozoides requiere una temperatura alrededor de 2-3°C por debajo de la temperatura corporal central que dentro del escroto es más baja, ya que éste se encuentra fuera de la cavidad pelviana. En respuesta a las bajas temperaturas, los músculos cremáster y dartos se

Figura 28.1 **Órganos reproductores masculinos y estructuras circundantes.**

Los órganos reproductores están adaptados para producir nuevos individuos y transmitir el material genético de una generación a la siguiente.



(a) Corte sagital

contraen. La contracción del músculo cremáster acerca los testículos al cuerpo, donde pueden absorber el calor corporal. La contracción del músculo dartos produce tensión en el escroto (de apariencia arrugada), y esto reduce la pérdida de calor. La exposición al calor produce los fenómenos inversos.

Testículos

Los **testículos** son glándulas pares ovales ubicadas en el escroto, que miden 5 cm de largo y 2,5 cm de diámetro (Figura 28.3). Cada testículo tiene un peso de 10–15 gramos. Los testículos se desarrollan cerca de los riñones, en la porción posterior del abdomen y comienzan a descender hacia el escroto, a través de los conductos inguinales (pasajes en la pared abdominal inferior, véase la Figura 28.2) durante la segunda mitad del séptimo mes del desarrollo fetal.

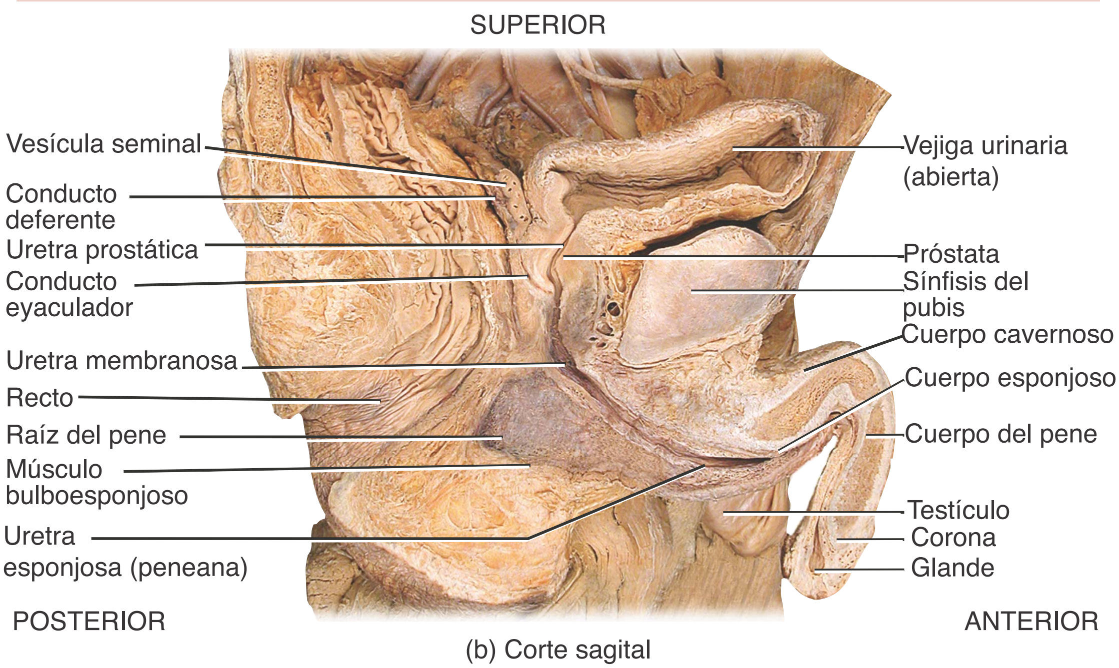
Una serosa llamada túnica vaginal, que deriva del peritoneo y se forma durante el descenso de los testículos los cubre parcialmente. La acumulación de líquido seroso dentro de la túnica vaginal produce **hidrocele** (*hydrós*–, agua; y –cele de *kéele*, hernia), que puede ser causada por la lesión de los testículos o la inflamación del epidídimo. Habitualmente, no requiere ningún tratamiento. Por dentro de la túnica vaginal se encuentra una cápsula fibrosa blanca compuesta por tejido conectivo denso irregular; la túnica albugínea (*albus*–, blanco); se extiende hacia el interior, formando tabiques que dividen el testículo en una serie de compartimentos internos, los **lóbulos**. Cada uno de los 200-300 lóbulos contiene de uno a tres túbulos muy enrollados, los **túbulos seminíferos** (*semen*–, semilla; y –fero de *afferens*, que lleva), donde se producen los espermatozoides. El proceso por el cual los testículos producen espermatozoides se conoce como **espermatogénesis** (*génesis*–, generación, producción).

Los túbulos seminíferos contienen dos tipos de células: las **células espermatogénicas**, productoras de espermatozoides, y las **células de Sertoli**, que cumplen diversas funciones en el mantenimiento de la espermatogénesis (Figura 28.4). Células madre llamadas **espermatogonias** (*gonéia*–, generación) se desarrollan a partir de **células germinativas primordiales** que se originan en el saco vitelino e ingresan a los testículos durante la quinta semana de desarrollo. En el testículo embrionario, las células germinativas primordiales se diferencian en espermatogonias, permanecen en un estado de letargo durante la niñez e inician la producción activa de espermatozoides al alcanzar la pubertad. Hacia la luz del túbulo, las capas celulares son cada vez más maduras. Según el grado de madurez, éstas son los espermatocitos primarios, los secundarios, las espermátides y los espermatozoides. Luego de formarse, el **espermatozoide** o **espermatozoo** (*zoón*-, animal), se libera hacia la luz del túbulo seminífero.

Distribuidas entre las células espermatogénicas, en los túbulos seminíferos, se encuentran grandes **células de Sertoli** o *células sustentaculares*, que se extienden desde la membrana basal hasta la luz

FUNCIONES DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

1. Los testículos producen espermatozoides y la hormona sexual masculina, testosterona.
2. Los conductos transportan, almacenan y contribuyen a la maduración de los espermatozoides.
3. Las glándulas sexuales accesorias secretan la mayor parte del líquido que forma el semen.
4. El pene contiene la uretra y es la vía de paso para la eyaculación del semen y la excreción de la orina.

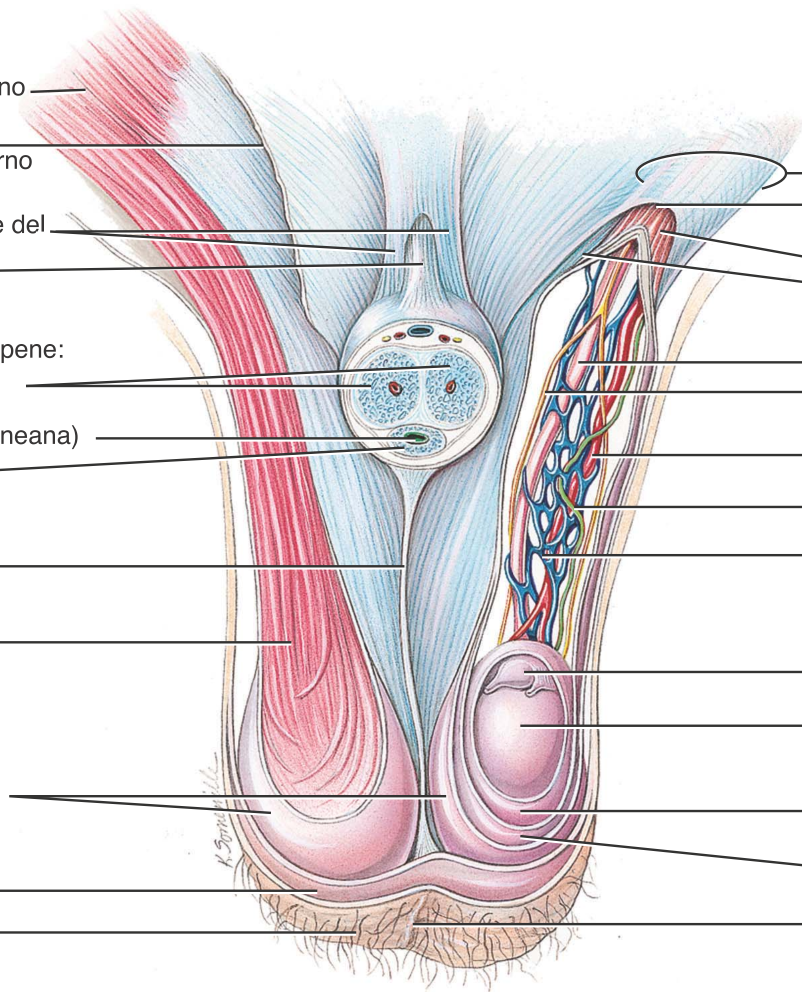


(b) Corte sagital

¿Cómo se agrupan los órganos de la reproducción en el hombre y cuáles son las funciones de cada grupo?

Figura 28.2 **El escroto, estructura de sostén de los testículos.**

El escroto está formado por piel laxa y una capa subcutánea subyacente y sostiene los testículos.



Vista anterior del escroto y los testículos y corte transverso del pene

¿Cuáles son los músculos que ayudan a regular la temperatura de los testículos?

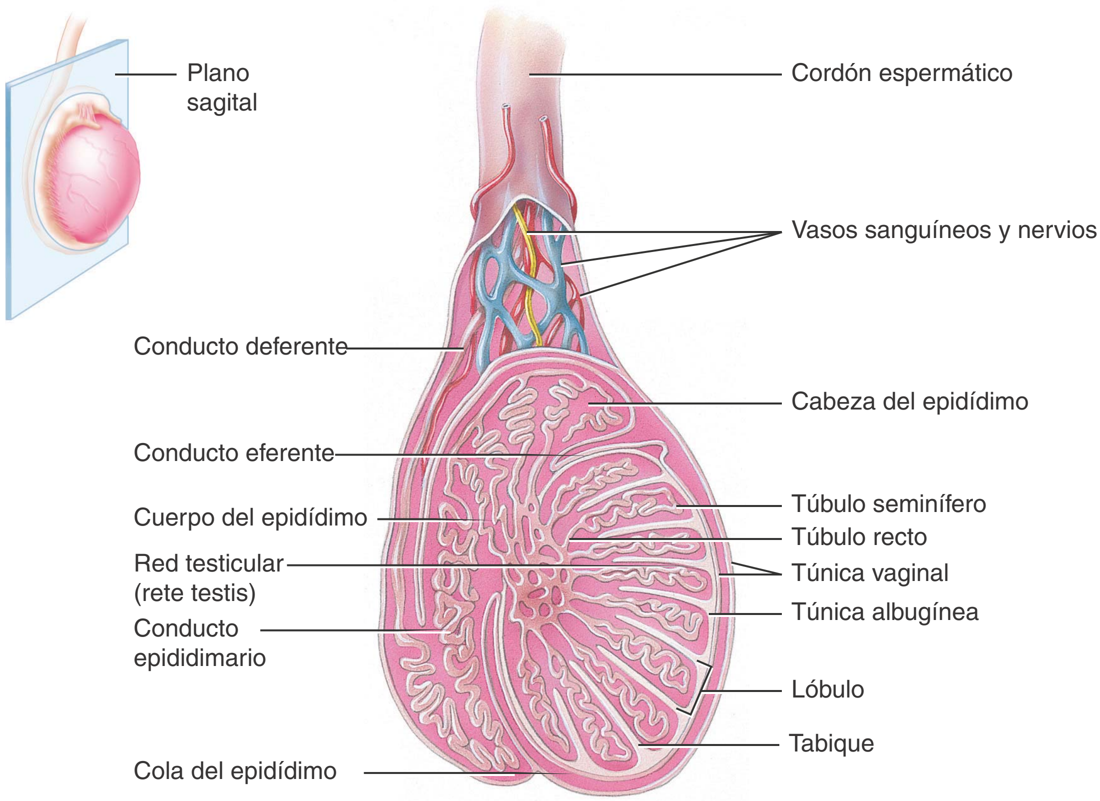
del túbulo. Por dentro de la membrana basal y las espermatogonias, uniones estrechas conectan las células de Sertoli vecinas. Dichas uniones forman una valla conocida como la **barrera hematotesticular**, debido a que las sustancias deben primero atravesar las células de Sertoli para alcanzar los espermatozoides en desarrollo. Al aislar los gametos en desarrollo de la sangre, la barrera hematotesticular evita la respuesta inmunológica contra los antígenos de superficie de las células espermatogénicas, que son reconocidas como extrañas por el sistema inmunitario. La barrera hematotesticular no incluye las espermatogonias.

Las células de Sertoli sustentan y protegen las células espermáticas en desarrollo de diversas maneras. Nutren los espermatocitos, espermátides y espermatozoides; fagocitan el citoplasma sobrante que se genera durante el desarrollo y controlan los movimientos de las células espermatogénicas y la liberación de espermatozoides a la luz del túbulo seminífero. También producen líquido para el transporte de espermatozoides, secretan la hormona inhibina y median los efectos de la testosterona y FSH (hormona foliculoestimulante).

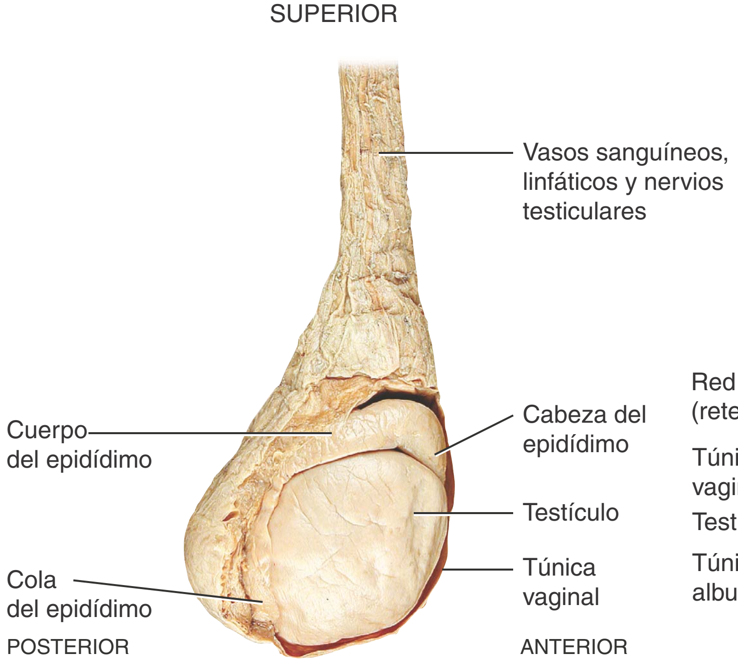
En el intersticio que separa dos túbulos seminíferos adyacentes hay grupos de células llamadas **células de Leydig** (células intersticiales) (Figura 28.4), que secretan testosterona, el andrógeno más importante. Un **andrógeno** es una hormona que promueve el desarrollo de los caracteres masculinos. La testosterona también estimula la libido (impulso sexual) en el hombre.

Figura 28.3 **Anatomía interna y externa de los testículos.**

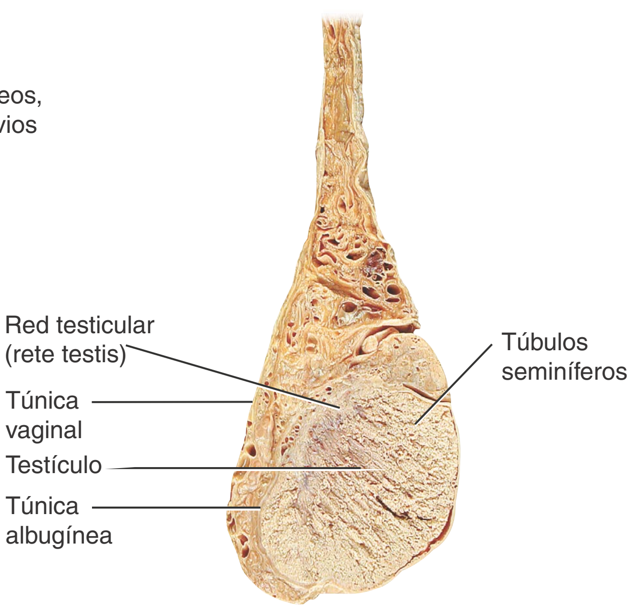
Los testículos son las gónadas masculinas, que producen espermatozoides haploides.



(a) Corte sagital del testículo que muestra los túbulos seminíferos



(b) Vista lateral del testículo y estructuras asociadas

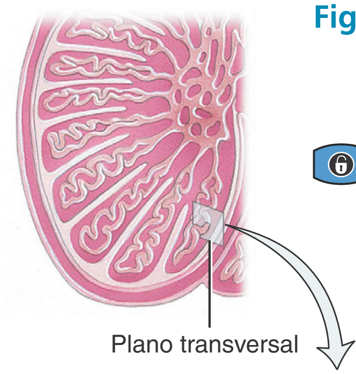


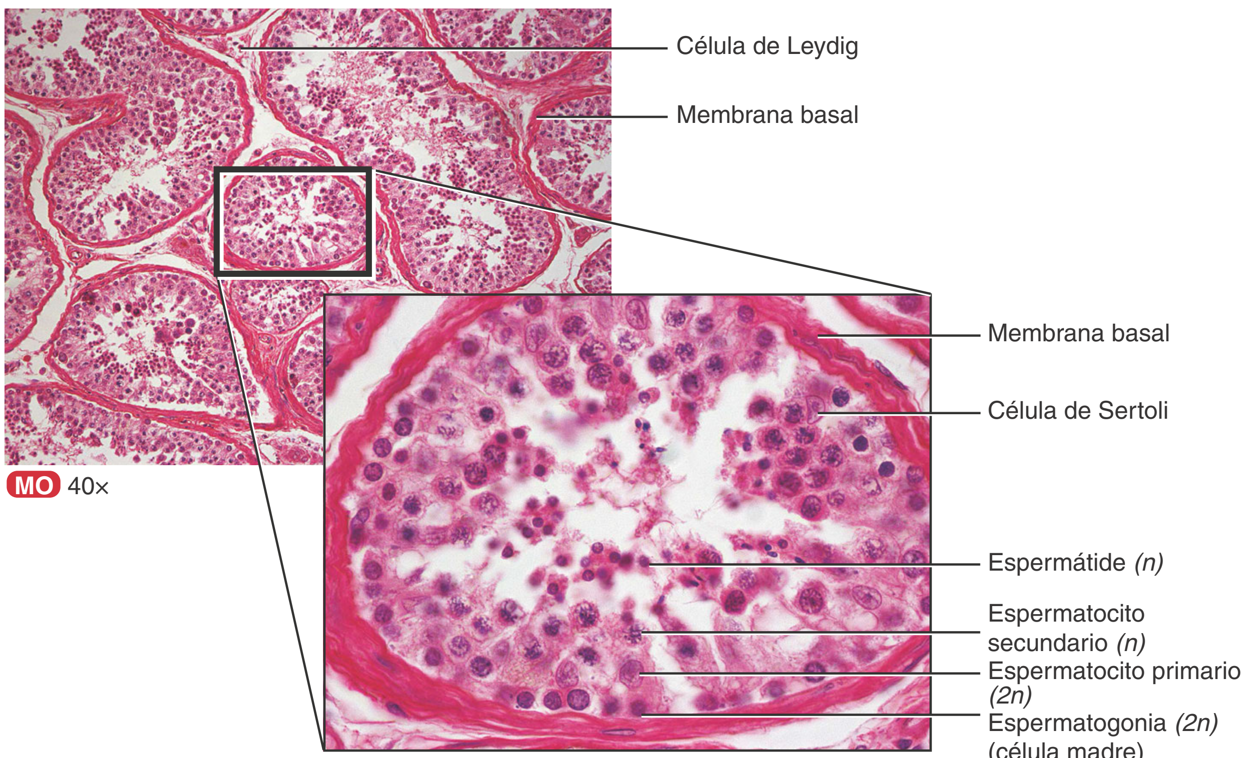
(c) Corte sagital

¿Cuáles son las capas de tejidos que cubren y protegen los testículos?

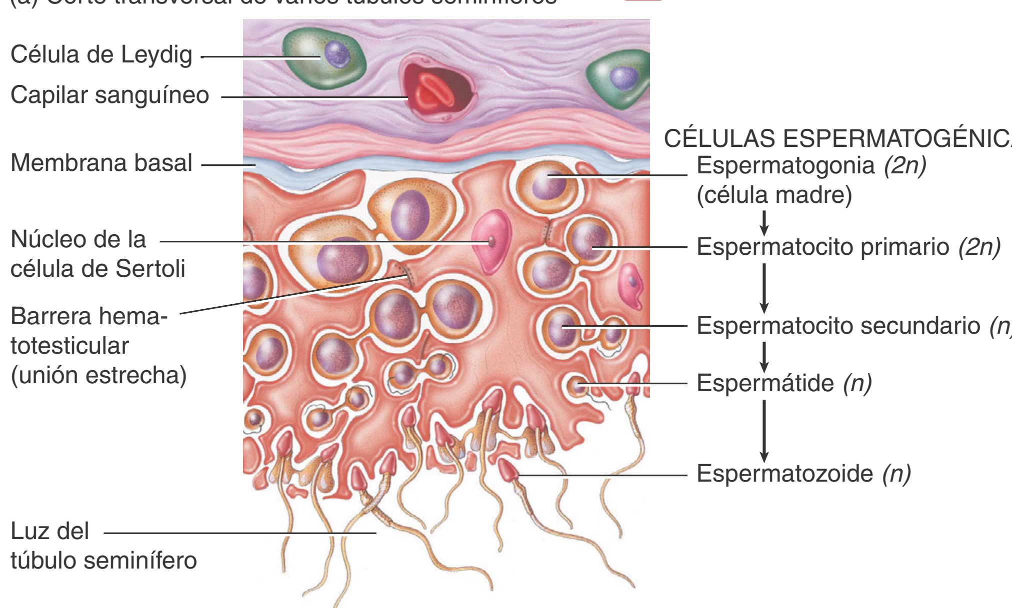
Figura 28.4 **Anatomía microscópica de los túbulos seminíferos y etapas de la producción de espermatozoides (espermatogénesis).** Las flechas en (b) indican la progresión de las células espermatogénicas, de menos maduras a más maduras. (*n*) y (2*n*) indican un número haploide y diploide de cromosomas, respectivamente.

La espermatogénesis se produce en los túbulos seminíferos de los testículos.





(a) Corte transversal de varios túbulos seminíferos



(b) Corte transversal de parte de un túbulo seminífero

¿Qué células secretan testosterona?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Criptorquidia

La afección por la cual los testículos no descienden al escroto se conoce como criptorquidia (*kriptós-*, oculto; y *-orkhis*, testículo); afecta a alrededor del 3% de los nacidos a término y casi al 30% de los prematuros. La criptorquidia bilateral no tratada produce esterilidad debido a que las células involucradas en fases iniciales de la espermatogénesis se destruyen por las altas temperaturas de la cavidad pelviana. La probabilidad de sufrir cáncer testicular es 30-50 veces mayor en los testículos criptorquídicos. Los testículos de alrededor del 80% de los niños con criptorquidia descienden espontáneamente durante el primer año de vida. Cuando esto no sucede, se recurre a la corrección quirúrgica, en lo posible, antes de los 18 meses de edad.

Espermatogénesis

Antes de leer esta sección, por favor revise el tema División de las células reproductivas, en el Capítulo 3. Preste particular atención a las Figuras 3.33 y 3.34.

En los seres humanos, la espermatogénesis dura entre 65 y 75 días. Comienza con la espermatogonia, que contiene un número diploide (2*n*) de cromosomas (Figura 28.5). Las espermatogonias son un tipo de *células madre*; cuando realizan mitosis, algunas espermatogonias permanecen cerca de la membrana basal del túbulo seminífero en un estado indiferenciado para servir como reservorio de células en futuras mitosis y subsiguiente producción de espermatozoides. Las restantes pierden contacto con la membrana basal, se introducen entre las uniones estrechas de la barrera hematotesticular, sufren cambios en su desarrollo y así se diferencian en **espermatocitos primarios**. Éstos, como las espermatogonias, son diploides (2*n*); es decir, tienen 46 cromosomas.

Poco después de su formación, cada espermatocito primario replica su ADN y luego inicia la meiosis (Figura 28.5). Durante la meiosis I (primera división meiótica), los pares homólogos de cromosomas se alinean sobre el eje ecuatorial de la célula, y tiene lugar el entrecruzamiento de genes (*crossing-over*). Luego, el huso meiótico tracciona un cromosoma (duplicado) de cada par hacia el polo opuesto de la célula en división. Las dos células formadas en la meiosis I se denominan **espermatocitos secundarios**. Cada uno de ellos contiene 23 cromosomas, el número haploide. Cada cromosoma dentro del espermatocito secundario, sin embargo, está formado por dos cromátides (dos copias de ADN) aún unidas por el centrómero. No se producen posteriores replicaciones de ADN en los espermatocitos secundarios.

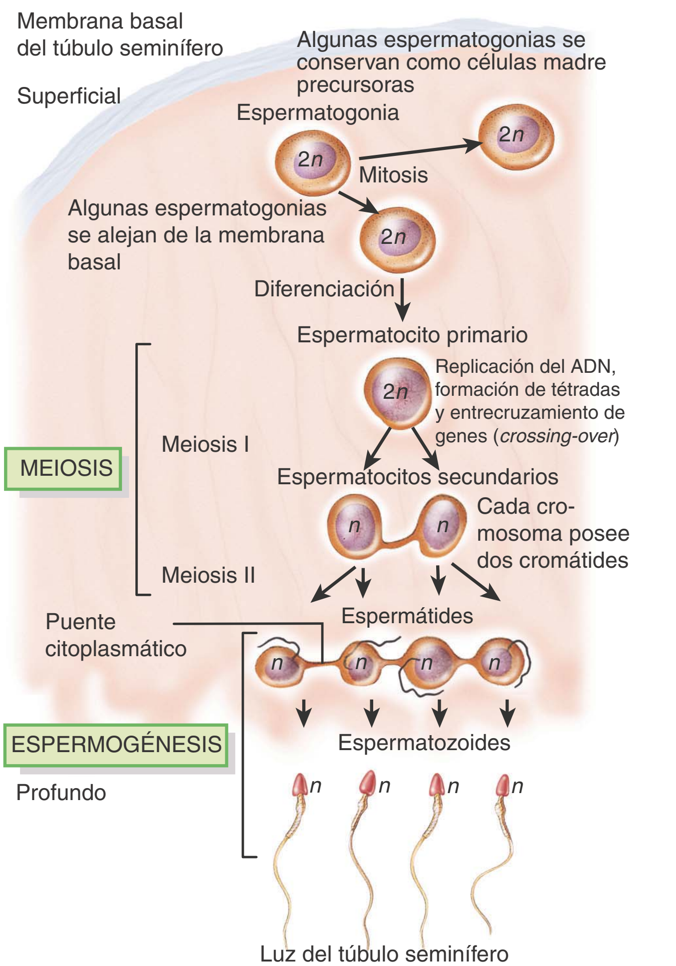
Durante la meiosis II (segunda división meiótica) los cromosomas se alinean en una única fila sobre el eje ecuatorial de la célula, y las dos cromátides de cada cromosoma se separan. Las cuatro células haploides que se forman luego de la meiosis II se llaman **espermátides**. Cada espermatocito, entonces, produce cuatro espermátides por medio de dos divisiones consecutivas (meiosis I y meiosis II).

Durante la espermatogénesis, tiene lugar un proceso único. A medida que las células espermatogénicas proliferan, no logran completar la separación citoplasmática (citocinesis). Las células permanecen en contacto por medio de puentes citoplasmáticos durante todo su desarrollo (véanse las Figuras 28.4 y 28.5). Este patrón de desarrollo probablemente sea la causa de la producción sincrónica de espermatozoides en cualquier área del túbulo seminífero. También podría tener importancia para la supervivencia de las células, ya que la mitad de los espermatozoides contiene un cromosoma X y la otra mitad, un cromosoma Y. El cromosoma X, de mayor tamaño, podría tener genes necesarios para la espermatogénesis que no tiene el cromosoma Y, de menor tamaño.

La fase final de la espermatogénesis, la **espermogénesis**, es el proceso de conversión de espermátides haploides a espermatozoides. No hay división celular durante la espermogénesis; cada espermátide se convierte en un único espermatozoide. Durante este proceso, las espermátides esféricas se transforman en espermatozoides alargados y delgados. Un acrosoma (se describe a continuación) se forma por encima del núcleo, que se condensa y elonga, se desarrolla un flagelo y se multiplican las mitocondrias. Las células de Sertoli se encargan de degradar el citoplasma excedente, que se desprende de las células. Finalmente, los espermatozoides son liberados de sus conexiones con las células de Sertoli, fenómeno conocido como **espermiación**. Los espermatozoides pasan luego a la luz del túbulo seminífero. El líquido secretado por las células de Sertoli propulsa los espermatozoides a lo largo de su camino, hacia los conductos de los testículos. En este estadio, los espermatozoides aún no tienen capacidad para desplazarse.

Figura 28.5 Etapas de la espermatogénesis. Las células diploides (2*n*) poseen 46 cromosomas; las células haploides (*n*) poseen 23 cromosomas.

La espermogénesis implica la maduración de las espermátides a espermatozoides.



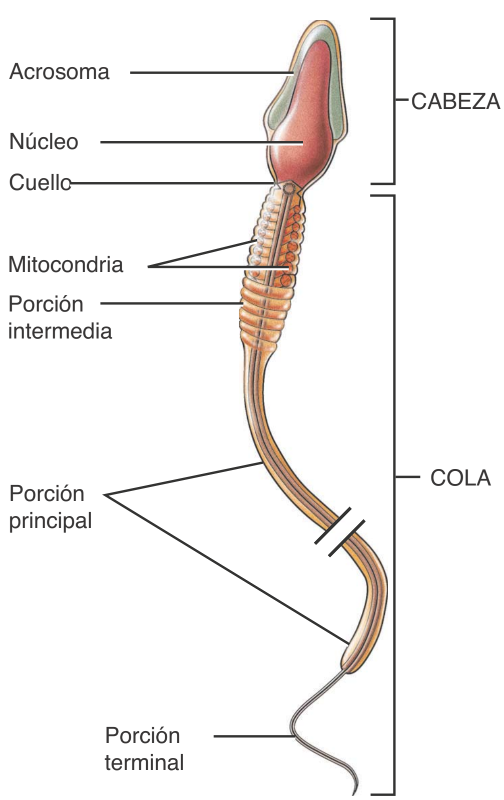
¿Cuál es el resultado de la meiosis I?

Espermatozoides

Cada día, alrededor de 300 millones de espermatozoides completan el proceso de espermatogénesis. Un espermatozoide mide alrededor de 60 μm de largo y contiene distintas estructuras específicamente adaptadas para poder alcanzar y penetrar a un ovocito secundario (Figura 28.6). Las partes principales de un espermatozoide son la cabeza y la cola. La **cabeza,** aplanada y piriforme, mide 4-5μm de largo. Contiene un núcleo con 23 cromosomas muy condensados. Cubriendo los dos tercios anteriores del núcleo se encuentra el **acrosoma** (*ákrons-*, extremo; y *-sóoma*, cuerpo), una vesícula con forma de capuchón llena de enzimas que ayudan al espermatozoide a penetrar el ovocito secundario y así lograr la fecundación. Entre las enzimas, encontramos hialuronidasas y proteasas. La **cola** del espermatozoide se divide en cuatro partes: cuello, pieza intermedia, pieza principal y pieza terminal. El **cuello** es la región estrecha inmediatamente posterior a la cabeza que contiene los centriolos; éstos forman los microtúbulos, que van a conformar las porciones restantes de la cola. La **porción media** contiene mitocondrias dispuestas en espiral, encargadas de proveer la energía (ATP) que permite la locomoción del espermatozoide hacia el sitio de fecundación y el metabolismo celular. La **pieza principal** es la porción más larga de la cola y la **pieza terminal** es la porción final, donde se estrecha. Una vez producida la eyaculación, la mayor parte de los espermatozoides no sobreviven más de 48 horas dentro del tracto reproductor femenino.

Figura 28.6 **Partes del espermatozoide.**

Cada día, maduran alrededor de 300 millones de espermatozoides.



¿Cuáles son las funciones de cada parte del espermatozoide?

Control hormonal de los testículos

Los factores iniciadores se desconocen, pero al llegar a la pubertad, ciertas células neurosecretoras hipotalámicas incrementan la secreción de **hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH)**. Esta hormona, a su vez, estimula las células gonadotróficas en el lóbulo anterior de la hipófisis a aumentar la secreción de dos gonadotrofinas: la **hormona luteinizante (LH)** y la **hormona foliculoestimulante (FSH)**. En la Figura 28.7 se muestra la relación entre las hormonas y los ciclos de retroalimentación negativa (*feedback*) que controlan la secreción de testosterona y la espermatogénesis.

La LH estimula las células de Leydig, localizadas entre los túbulos seminíferos, a secretar la hormona **testosterona**. Esta hormona esteroidea se sintetiza en los testículos a partir del colesterol y es el principal andrógeno. Al ser liposoluble, difunde fácilmente fuera de las células de Leydig hacia el líquido intersticial y luego a la sangre. Por un mecanismo de retroalimentación negativa, la testosterona inhibe la secreción de LH por parte de las células gonadotrópicas del lóbulo anterior de la hipófisis y la secreción de GnRH, por parte de las células neurosecretoras hipotalámicas. En algunas células diana, como las de los genitales externos y la próstata, la enzima 5 α-reductasa convierte la testosterona en otro andrógeno llamado **dihidrotestosterona (DHT)**.

La FSH, actuando indirectamente, estimula la espermatogénesis (Figura 28.7). La FSH y la testosterona intervienen en forma sinérgica sobre las células de Sertoli, al estimular la secreción de la **proteína ligadora de andrógenos (ABP)** hacia la luz de los túbulos seminíferos y hacia el líquido intersticial, alrededor de las células espermatogénicas. La ABP se une a la testosterona y mantiene su concentración elevada. La testosterona estimula los pasos finales de la espermatogénesis, dentro de los túbulos seminíferos. Una vez que se alcanza el grado de espermatogénesis requerido para cumplir las funciones reproductivas del hombre, las células de Sertoli liberan **inhibina**, una hormona proteica llamada así por su función inhibitoria sobre la secreción de FSH, por parte de la adenohipófisis (Figura 28.7). Si la espermatogénesis se produce muy lentamente, se libera menos inhibina, lo que permite la secreción de más cantidad de FSH y el consecuente incremento en la tasa de espermatogénesis.

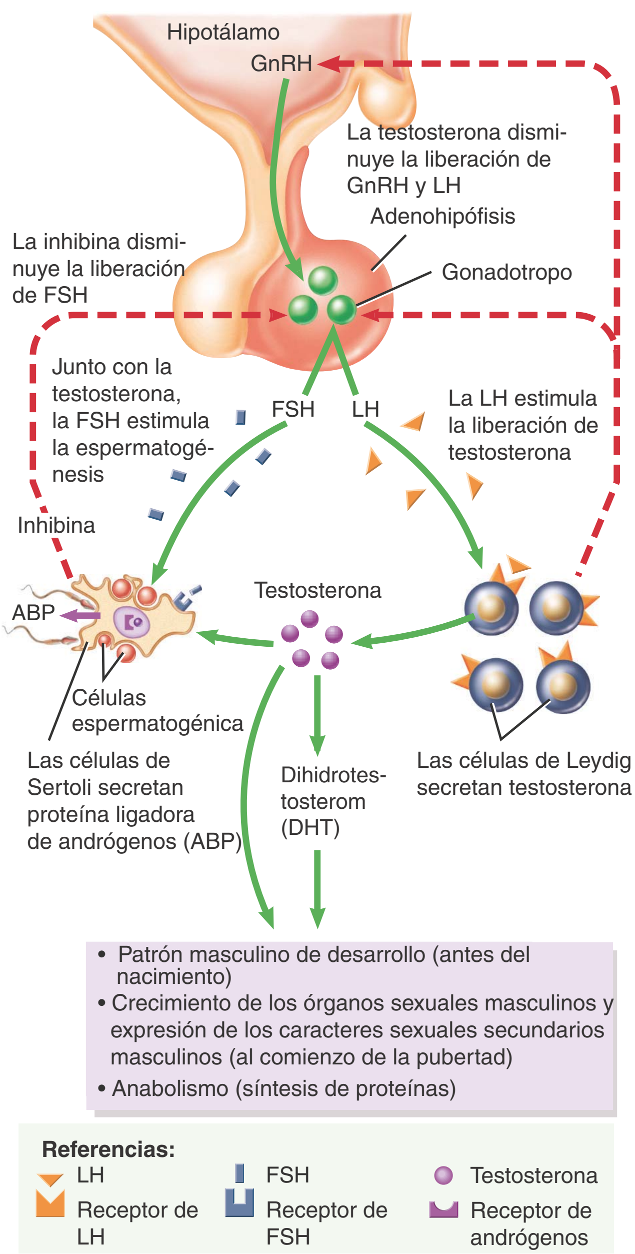
La testosterona y la dihidrotestosterona se unen al mismo receptor androgénico, que se encuentra en el núcleo de las células diana. El complejo hormona-receptor regula la expresión génica, lo que permite la expresión de algunos genes e impide la de otros. Debido a estos cambios, los andrógenos producen distintos efectos:

- ***Desarrollo prenatal.*** Antes del nacimiento, la testosterona estimula el patrón de desarrollo masculino de los conductos del aparato reproductor y el descenso de los testículos. La dihidrotestosterona estimula el desarrollo de los genitales externos (se describe en la Sección 28.5) y también se convierte en estrógenos (hormonas feminizantes) en el cerebro, que podrían desempeñar una función en el desarrollo de ciertas regiones del cerebro de los hombres.
- ***Desarrollo de los caracteres sexuales masculinos.*** En la pubertad, la testosterona y la dihidrotestosterona son responsables del desarrollo y del crecimiento de los órganos sexuales masculinos y del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios masculinos. Los **caracteres sexuales secundarios** son los que diferencian a los hombres de las mujeres, pero no cumplen una función directa en la reproducción. Éstos incluyen: el crecimiento muscular y esquelético que dan como resultado una espalda ancha y una cintura angosta; crecimiento de vello púbico, facial y pectoral (dentro de los límites aportados por la herencia) y mayor cantidad de vello en otras partes del cuerpo; engrosamiento de la piel; aumento de la secreción de las glándulas sebáceas y crecimiento de la laringe, lo que produce el tono grave de la voz.

- ***Desarrollo de la función sexual.*** Los andrógenos contribuyen al comportamiento sexual masculino y la espermatogénesis, como así también a la libido (impulso sexual), tanto en hombres como en mujeres. Recuerde que la corteza suprarrenal es la principal fuente de andrógenos en la mujer.

Figura 28.7 Control hormonal de la espermatogénesis y acciones de la testosterona y la dihidrotestosterona (DHT). En respuesta a la estimulación por la FSH y la testosterona, las células de Sertoli secretan proteína ligadora de andrógenos (ABP). Las líneas de puntos rojas indican la inhibición por retroalimentación negativa.

La liberación de FSH es estimulada por la GnRH e inhibida por la inhibina; la liberación de LH es estimulada por la GnRH e inhibida por la testosterona.



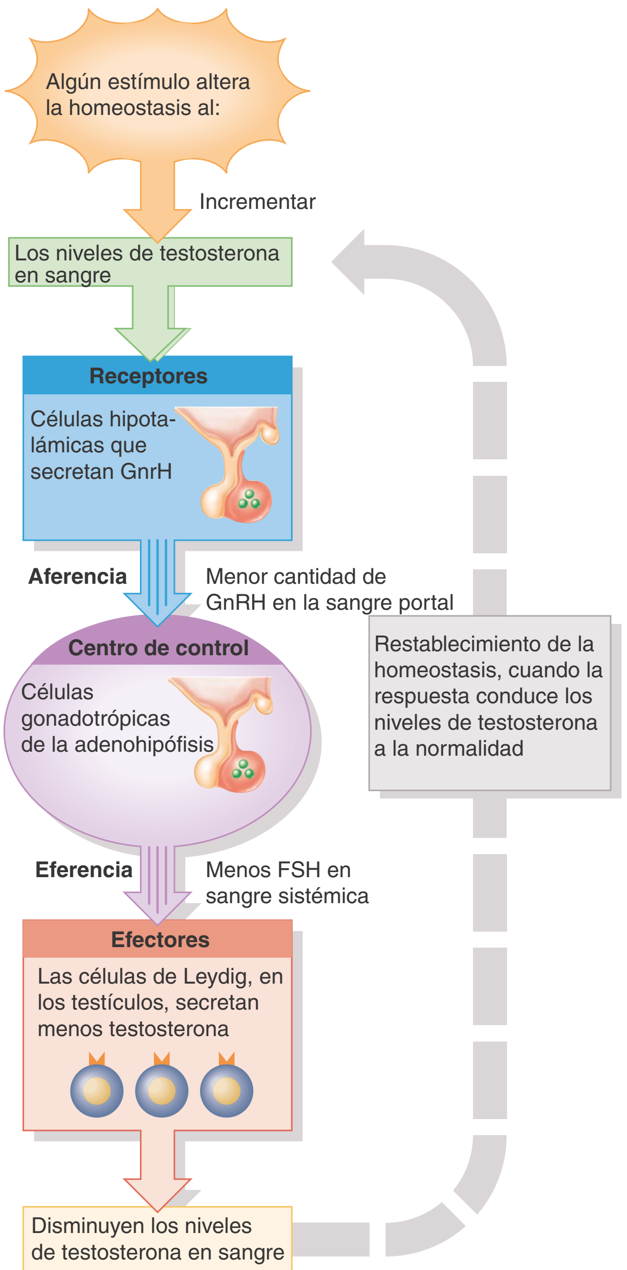
? **¿Qué células secretan inhibina?**

- ***Estimulación del anabolismo.*** Los andrógenos son hormonas anabólicas; es decir, estimulan la síntesis de proteínas. Esto se evidencia en la mayor masa muscular y ósea que se observa en los hombres, con respecto a las mujeres.

Un sistema de retroalimentación negativa regula la producción de testosterona (Figura 28.8). Cuando la concentración de testosterona en sangre se eleva hasta cierto nivel, inhibe la liberación de GnRH por

Figura 28.8 Control por retroalimentación negativa del nivel de testosterona en sangre.

Las células gonadotropas en la adenohipófisis producen la hormona luteinizante (LH).



? **¿Qué hormonas inhiben la secreción de FSH y LH por parte de la adenohipófisis?**

parte de las células del hipotálamo. Como resultado, hay menos GnRH en la sangre portal que fluye del hipotálamo a la adenohipófisis. Así, las células gonadotrópicas liberan menos LH, por lo que su concentración en la sangre sistémica disminuye. Con menor estímulo de la LH, las células de Leydig en los testículos secretan menos testosterona, y se restablece la homeostasis. Si la concentración de testosterona en sangre desciende demasiado, más GnRH volverá a liberarse en el hipotálamo y estimulará la secreción de LH por parte de la adenohipófisis. La LH, a su vez, estimulará la producción de testosterona, a través de los testículos.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

1. Describa las funciones que cumple el escroto en la protección de los testículos de las fluctuaciones de la temperatura.
2. Describa la estructura interna de los testículos. ¿Dónde se producen los espermatozoides? ¿Cuáles son las funciones de las células de Sertoli y de las células de Leydig?
3. Describa los principales pasos de la espermatogénesis.
4. ¿Qué parte del espermatozoide contiene las enzimas que colaboran para que se produzca la fecundación del ovocito secundario?
5. ¿Cuáles son las funciones que cumplen la FSH, la LH y la inhibina en el aparato reproductor masculino? ¿Cómo se controla la secreción de estas hormonas?

Conductos del aparato reproductor masculino

Conductos del testículo

La presión generada por el líquido secretado por las células de Sertoli impulsa los espermatozoides y el líquido por la luz de los túbulos seminíferos y luego, dentro de una serie de conductos muy cortos llamados **túbulos rectos** (véase la Figura 28.3a). Los túbulos rectos conducen a una red de conductos en el testículo, la **red testicular (rete testis)**. Desde la rete testis, los espermatozoides se desplazan por una serie de **conductos eferentes,** enrollados dentro del epidídimo, que se vacían dentro de un único conducto, el **conducto epididimario**.

Epidídimo

El epidídimo (*epí-*, sobre; y *-didymos*, gemelo) es un órgano con forma de coma, de unos 4 cm de largo que yace sobre el borde posterior de cada uno de los testículos (véase la Figura 28.3a). Cada epidídimo consta de un **conducto epididimario** muy enrollado. Los conductos eferentes del testículo se unen al conducto epididimario en la porción más grande y superior del epidídimo llamada **cabeza**. El **cuerpo** es la porción intermedia más angosta del epidídimo, y la **cola** es la porción más pequeña e inferior. En su extremo distal, la cola del epidídimo se continúa como el conducto deferente (véase luego).

El conducto epididimario mediría, desenrollado, alrededor de 6m de longitud. Se encuentra recubierto por un epitelio cilíndrico seudoestratificado y rodeado por capas de músculo liso. La superficie libre de las células cilíndricas tiene **estereocilios**, que a pesar de su nombre son largas microvellosidades ramificadas (no cilios) que incrementan el área de superficie para la reabsorción de espermatozoides degenerados. El tejido conectivo que rodea la capa muscular fija los bucles del conducto epididimario y transporta vasos sanguíneos y nervios.

Funcionalmente, el epidídimo es el sitio donde se produce la **maduración de los espermatozoides**, proceso por el cual obtienen motilidad y la capacidad para fecundar un óvulo. Esto ocurre a lo largo de un período de 14 días. El epidídimo también ayuda a impulsar los espermatozoides hacia el conducto deferente durante la excitación sexual, por medio de contracciones peristálticas del músculo liso. A su vez, el epidídimo almacena espermatozoides, que permanecen viables por varios meses en ese sitio. Los espermatozoides almacenados que no se eyaculan luego de ese tiempo son finalmente reabsorbidos.

Conducto deferente

Cerca de la cola del epidídimo, el conducto epididimario se vuelve menos tortuoso y aumenta su diámetro. A partir de este punto, se llama **conducto deferente** o **vas deferens** (véase la Figura 28.3a). El conducto deferente, que mide alrededor de 45 cm de largo, asciende por el borde posterior del epidídimo, pasa a través del conducto inguinal e ingresa en la cavidad pelviana. Allí, gira por encima del uréter y pasa por el costado y por debajo de la cara inferior de la vejiga urinaria (véase la Figura 28.1a). La porción final dilatada del conducto deferente es la **ampolla** (Figura 28.9). Su mucosa consiste en un epitelio cilíndrico seudoestratificado y una lámina propia (tejido conectivo rico en fibras elásticas). La muscular está compuesta por tres capas de músculo liso; en la capa interna y en la externa las fibras son longitudinales y en la capa media, son circulares.

La función del conducto deferente es transportar los espermatozoides durante la excitación sexual, desde el epidídimo hacia la uretra, por medio de contracciones peristálticas de su cubierta muscular. Al igual que el epidídimo, el conducto puede almacenar espermatozoides por muchos meses. Los espermatozoides almacenados que no se eyaculan en ese tiempo son finalmente reabsorbidos.

Cordón espermático

El **cordón espermático** es una estructura de sostén del aparato reproductor masculino, que asciende desde el escroto (véase la Figura 28.2). Está conformado por el conducto deferente, la arteria testicular, venas que drenan los testículos y transportan la testosterona hacia la circulación (el plexo pampiniforme), nervios autónomos, vasos linfáticos y el músculo cremáster. El cordón espermático y el nervio ilioinguinal pasan a través del **conducto inguinal**, un pasaje oblicuo en la pared abdominal anterior, por encima y en sentido paralelo a la mitad medial del ligamento inguinal. El conducto, que mide unos 4–5 cm de largo, se origina del **anillo inguinal profundo (abdominal o interno)**, una abertura en forma de ranura en la aponeurosis del músculo transverso del abdomen; y termina en el **anillo inguinal superficial (subcutáneo o externo)** (véase la Figura 28.2), en una apertura un tanto triangular en la aponeurosis del músculo oblicuo externo del abdomen. En la mujer, sólo lo atraviesan el ligamento redondo del útero y el nervio ilioinguinal.

El término **varicocele** (*varix-*, várice; *-kéele*, hernia) se refiere a la tumefacción del escroto debida a la dilatación de las venas que drenan los testículos. Suele ser más evidente cuando la persona se encuentra de pie y, en general, no requiere tratamiento.

Conductos eyaculadores

Cada **conducto eyaculador** (eyacular = expulsar súbitamente) mide unos 2 cm de largo y está formado por la unión del conducto de la vesícula seminal y la ampolla del conducto deferente (véase la Figura 28.9). Los conductos eyaculadores cortos se forman por encima de la base (porción superior) de la próstata y la atraviesan en sentido anterior e inferior. Terminan en la uretra prostática, donde eyectan espermatozoides y las secreciones de la vesícula seminal, inmediatamente antes de que el semen se libere desde la uretra hacia el exterior.

Uretra

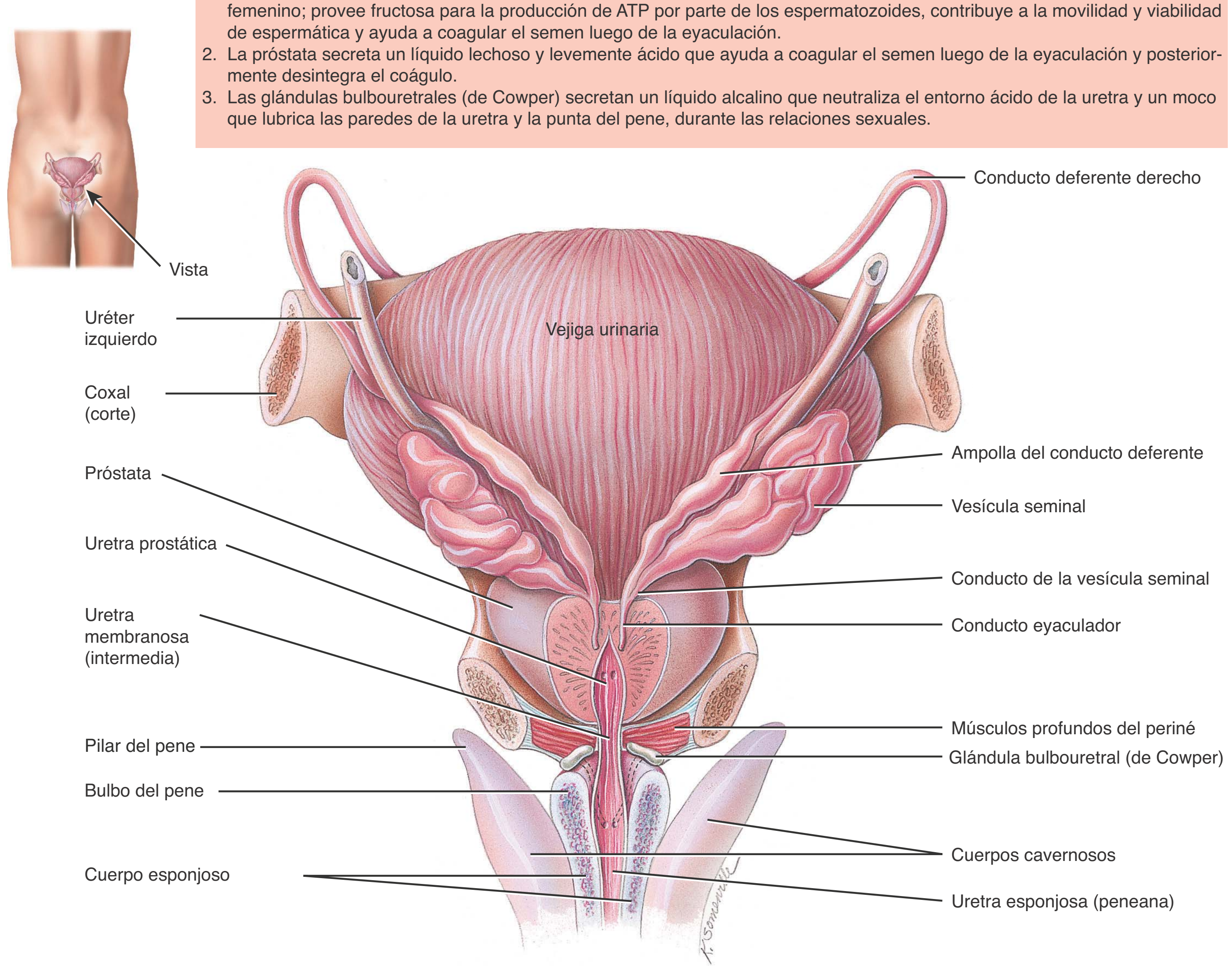
En los hombres, la **uretra** es el conducto terminal, tanto para el aparato reproductor como para el aparato urinario; sirve como vía de salida para el semen y la orina. Con alrededor de 20 cm de largo, pasa a través de la próstata, los músculos profundos del periné y del pene, y se subdivide en tres partes (véanse las Figuras 28.1 y 26.22). La **uretra prostática** mide 2-3 cm de largo y pasa a través de la próstata. A medida que el conducto continúa en sentido inferior, atraviesa los músculos profundos del periné, donde toma el nombre de **uretra membranosa**, que mide 1 cm de largo. Cuando el conducto transcurre por el cuerpo esponjoso del pene, se denomina **uretra esponjosa (peneana)**, que mide alrededor de 15-20 cm de largo. La uretra esponjosa termina en el **orificio uretral externo**. La histología de la uretra masculina fue descrita en la Sección 26.8.

Figura 28.9 Ubicación de las glándulas accesorias en el hombre. La próstata, la uretra y el pene se encuentran seccionados para mostrar los detalles internos.

La uretra masculina puede dividirse en uretra postática, membranosa y esponjosa.

FUNCIONES DE LAS SECRECIONES DE LAS GLÁNDULAS SEXUALES ACCESORIAS

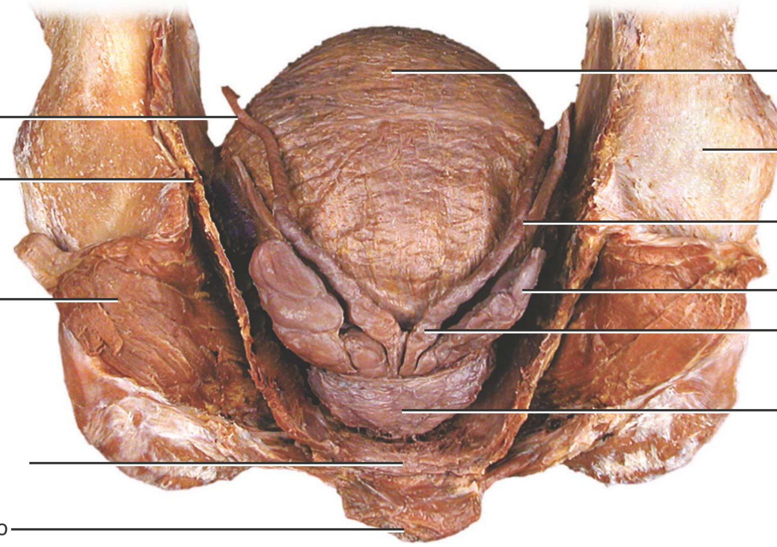
1. Las vesículas seminales secretan un líquido alcalino y viscoso que ayuda a neutralizar la acidez en el aparato reproductor femenino; provee fructosa para la producción de ATP por parte de los espermatozoides, contribuye a la movilidad y viabilidad de espermática y ayuda a coagular el semen luego de la eyaculación.
2. La próstata secreta un líquido lechoso y levemente ácido que ayuda a coagular el semen luego de la eyaculación y posteriormente desintegra el coágulo.
3. Las glándulas bulbouretrales (de Cowper) secretan un líquido alcalino que neutraliza el entorno ácido de la uretra y un moco que lubrica las paredes de la uretra y la punta del pene, durante las relaciones sexuales.



(a) Vista posterior de los órganos accesorios masculinos de la reproducción

FIGURA 28.9 CONTINÚA

FIGURA 28.9 CONTINUACIÓN



(b) Vista posterior de los órganos accesorios masculinos de la reproducción

¿Cuál de las glándulas accesorias produce la mayor parte del líquido seminal?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

6. ¿Qué conductos transportan los espermatozoides dentro de los testículos?
7. Describa la localización, estructura y funciones del epidídimo, conducto deferente y conducto eyaculador.
8. Mencione la localización de las tres subdivisiones de la uretra masculina.
9. Describa el trayecto que realizan los espermatozoides en el sistema de conductos, desde los túbulos seminíferos hasta la uretra.
10. Mencione las estructuras que forman el cordón espermático.

Glándulas sexuales accesorias

Los conductos del aparato reproductor masculino almacenan y transportan los espermatozoides, pero son las glándulas sexuales accesorias las que secretan la mayor parte del líquido que forma el semen. Las **glándulas sexuales accesorias** son las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales.

Vesículas seminales

Las **vesículas seminales** o **glándulas seminales** son un par de estructuras complejas en forma de bolsa, de unos 5 cm de largo, ubicadas en sentido posterior a la base de la vejiga urinaria y anterior al recto (Figura 28.9). Secretan un líquido alcalino y viscoso que contiene fructosa (un azúcar monosacárido), prostaglandinas y proteínas de la coagulación diferentes de las sanguíneas. La naturaleza alcalina de los líquidos seminales ayuda a neutralizar la acidez de la uretra masculina y el aparato reproductor femenino, que de otra manera, inactivaría y mataría los espermatozoides. Los espermatozoides utilizan fructosa para la producción de ATP. Las prostaglandinas contribuyen a la motilidad y viabilidad espermática y también podrían estimular las contracciones del músculo liso, en el aparato reproductor femenino. Las proteínas de la coagulación ayudan a que el semen se coagule luego de ser eyaculado. El líquido secretado por las vesículas seminales normalmente constituye alrededor del 60% del volumen total del semen.

Próstata

La **próstata** es una glándula única, con forma de rosquilla, de un tamaño similar al de una pelota de golf. Mide unos 4 cm de lado a lado, alrededor de 3 cm de arriba abajo y alrededor de 2 cm de adelante hacia atrás. Se encuentra debajo de la vejiga urinaria y rodea la uretra prostática (Figura 28.9). La próstata crece lentamente, desde el nacimiento hasta la pubertad. Luego, se expande rápidamente hasta los 30 años; a partir de esa edad, permanece estable hasta los 45 años y luego, puede agrandarse más.

La próstata segrega un líquido lechoso y levemente ácido (pH alrededor de 6,5) que contiene distintas sustancias: 1) el *ácido cítrico* en el líquido prostático, utilizado por los espermatozoides para producir ATP, a través del ciclo de Krebs; 2) diferentes *enzimas proteolíticas*, como el antígeno prostático-específico (PSA, en inglés), pepsinógeno, lisozima, amilasa e hialuronidasa, encargadas de descomponer las proteínas de la coagulación secretadas por las vesículas seminales; 3) la función de la *fosfatasa ácida* secretada por la próstata se desconoce; 4) la *seminoplasmina* del líquido prostático es un antibiótico capaz de destruir bacterias y podría actuar disminuyendo el crecimiento bacteriano que se produce naturalmente en el semen y en el aparato reproductor femenino. Las secreciones prostáticas ingresan en la uretra prostática mediante los conductos prostáticos. Estas secreciones constituyen alrededor del 25% del volumen total del semen y contribuyen a la motilidad y viabilidad de los espermatozoides.

Glándulas bulbouretrales

Las **glándulas bulbouretrales** o **glándulas de Cowper** son un par de glándulas del tamaño de un guisante. Se localizan por debajo de la próstata, a cada lado de la uretra membranosa, entre los músculos profundos del periné, y sus conductos se abren en el interior de la uretra esponjosa (Figura 28.9). Durante la excitación sexual, las glándulas bulbouretrales segregan un líquido alcalino hacia el interior de la uretra, que protege los espermatozoides neutralizando la acidez de la orina y la uretra. A su vez, secretan moco que lubrica el extremo del pene y las paredes de la uretra; así disminuye el número de espermatozoides dañados durante la eyaculación. Algunos hombres expulsan una o dos gotas de este moco durante la excitación sexual y la erección. Este líquido no contiene espermatozoides.

Semen

El **semen** es una mezcla de espermatozoides y **líquido seminal**, un líquido formado a partir de las secreciones de los túbulos seminíferos, las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales. El volumen del semen en una eyaculación normal es de 2,5-5 mL, con 50-150 millones de espermatozoides/mL. Cuando este valor cae por debajo de 20 millones/mL, se considera que el varón es infértil. Es necesario que haya un número muy grande de espermatozoides para que la fecundación sea exitosa, ya que sólo una pequeña fracción logra alcanzar el ovocito secundario.

A pesar de la leve acidez del líquido prostático, el semen tiene un pH ligeramente alcalino de 7,2-7,7 debido al pH elevado y el gran volumen de líquido aportado por las vesículas seminales. Las secreciones prostáticas le dan al semen una apariencia lechosa, y las glándulas bulbouretrales le dan su consistencia pegajosa. El líquido seminal provee a los espermatozoides de un medio de transporte, nutrientes y protección del medio ácido hostil que representan la uretra masculina y la vagina femenina.

Una vez eyaculado, el semen líquido se coagula en los siguientes 5 minutos debido a la presencia de proteínas de la coagulación aportadas por la secreción de las vesículas seminales. La función de la coagulación del semen no se conoce, pero se sabe que las proteínas involucradas son distintas de las que producen la coagulación de la sangre. Luego de 10 o 20 minutos, el semen se vuelve nuevamente líquido, por la acción de proteínas como el antígeno prostático-específico (PS), y otras enzimas proteolíticas producidas por la próstata destruyen la estructura del coágulo. El retraso en la licuefacción del coágulo o una licuefacción retardada puede causar una inmovilización incompleta o parcial de los espermatozoides, lo que impide su desplazamiento a través del cuello uterino. Después de pasar por el útero y la cavidad uterina, los espermatozoides son afectados por las secreciones de la cavidad uterina en un proceso denominado capacitación (ver la Sección 28.2). La presencia de sangre en el semen se llama **hemospermia** (*háima-*, sangre; y *-sperma*, semilla). En la mayoría de los casos, se debe a una inflamación de los vasos sanguíneos que rodean las vesículas seminales y, habitualmente, se trata con antibióticos.

Pene

El **pene** contiene a la uretra y es la vía de paso para la eyaculación del semen y la excreción de la orina (Figura 28.10). Tiene forma cilíndrica y se divide en un cuerpo, el glande y una raíz. El **cuerpo del pene** se compone de tres masas cilíndricas de tejido, cada una rodeada por un tejido fibroso, la **túnica albugínea** (Figura 28.10). Las dos masas dorsolaterales son los **cuerpos cavernosos**. La masa ventromedial, más pequeña, es el **cuerpo esponjoso**, que contiene a la uretra esponjosa y la mantiene abierta durante la eyaculación. Fascia y piel encierran las tres masas, constituidas por tejido eréctil. El *tejido eréctil* se compone de numerosos sinusoides sanguíneos (espacios vasculares) revestidos por células endoteliales y rodeados por músculo liso y tejido conectivo elástico.

El extremo distal del cuerpo esponjoso forma una porción levemente agrandada, con forma de bellota llamada **glande**; su límite es la **corona (surco balanoprepucial)**. La porción distal de la uretra se extiende por dentro del glande hasta una abertura en forma de ranura, el **orificio uretral externo**. Cubriendo el glande laxamente, en los penes no circuncisos, se encuentra el **prepucio**.

La **raíz del pene** es la porción fija (**porción proximal**) de éste. Se divide en el **bulbo del pene**, la porción ensanchada en la base del cuerpo esponjoso, y los **pilares del pene**, dos porciones separadas y más estrechas de los cuerpos cavernosos. El bulbo está unido a la superficie inferior de los músculos profundos del periné, con el músculo bulboesponjoso por debajo, un músculo que ayuda a la eyaculación. Cada pilar del pene se aleja lateralmente del bulbo para unirse a las ramas inferiores del isquion y el pubis, y está rodeado por el músculo isquiocavernoso (véase la Figura 11.13). El peso del órgano es sostenido por dos ligamentos que se continúan en la fascia del pene: 1) el **ligamento infundibuliforme**, originado en la zona inferior de la línea alba y 2) el **ligamento suspensorio** del pene, originado en la sínfisis del pubis.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Circuncisión

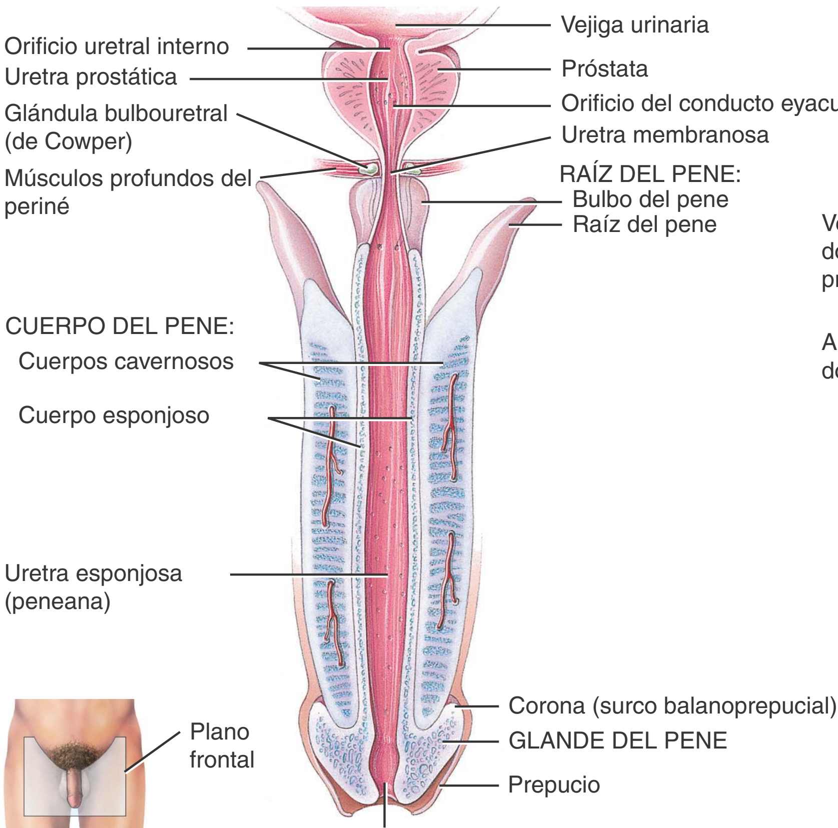
La **circuncisión** (cortar alrededor) es el procedimiento quirúrgico por el cual se extirpa una parte o todo el prepucio. Habitualmente, se efectúa algunos días después del nacimiento, y se realiza por razones sociales, culturales, religiosas y (raramente) clínicas. A pesar de que la mayoría de los profesionales de la salud no encuentra justificación médica para la circuncisión, algunos creen que aporta ciertos beneficios, como menor riesgo de infecciones urinarias, protección contra el cáncer de pene y, posiblemente, menor riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual. De hecho, en estudios realizados en diversos pueblos de África, se demostraron menores tasas de infección con HIV en los hombres circuncidados.

Al producirse la estimulación sexual, (visual, táctil, auditiva, olfativa o imaginada), fibras simpáticas provenientes de la porción sacra de la médula espinal inician y mantienen la **erección**, es decir, el aumento de tamaño y endurecimiento del pene. Las fibras parasimpáticas liberan y estimulan la producción local de óxido nítrico (NO). El NO produce la relajación de las fibras musculares lisas en las paredes de las arteriolas que nutren los tejidos eréctiles, lo que permite la dilatación de los vasos sanguíneos. De esta forma, grandes cantidades de sangre ingresan en los tejidos eréctiles del pene. El NO también produce la relajación del músculo liso en los tejidos eréctiles, y aumenta así el tamaño de los sinusoides sanguíneos. La combinación de flujo sanguíneo aumentado y la dilatación de los sinusoides sanguíneos da como resultado la erección. La expansión de los sinusoides sanguíneos produce también la compresión de las venas que drenan el pene; el enlentecimiento del flujo sanguíneo contribuye a mantener la erección.

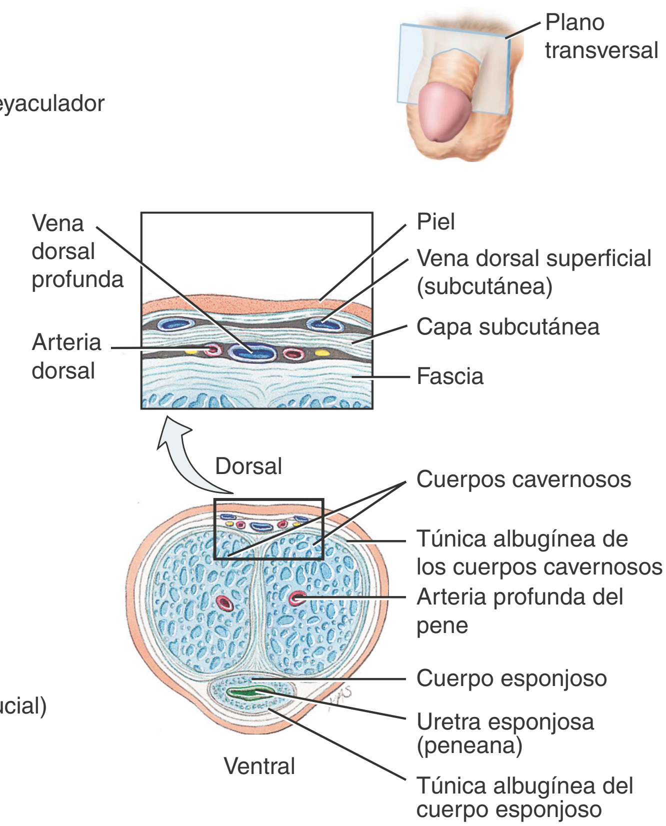
El término **priapismo** se refiere a la erección persistente y habitualmente dolorosa de los cuerpos cavernosos del pene sin relación con el deseo sexual o la excitación. Este cuadro puede durar varias horas y se produce como resultado de anomalías en los vasos sanguíneos y los nervios, en general en respuesta a medicación utilizada para producir la erección en hombres con trastornos eréctiles. Otras causas son lesión de la médula espinal, leucemia, anemia de células falciformes y tumor pelviano.

Figura 28.10 **Estructura interna del pene.** El recuadro en (b) muestra detalles de la piel y las fascias.

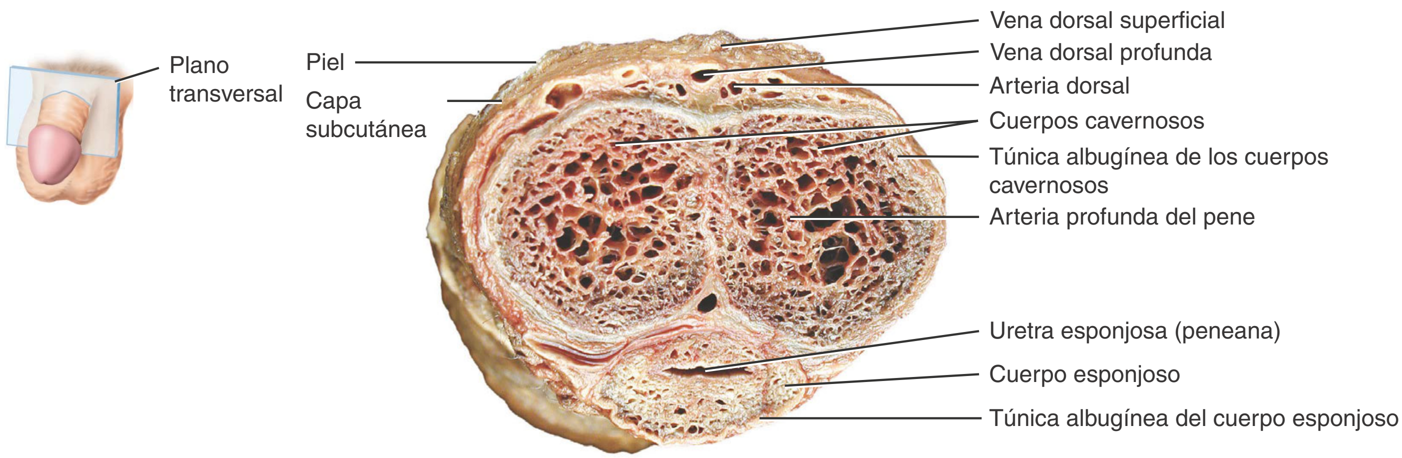
Dentro del pene se encuentra la uretra, un conducto que transporta el semen y la orina.



(a) Corte frontal



(b) Corte transversal



(c) Corte transversal

¿Cuáles son las masas tisulares que forman el tejido eréctil del pene y por qué se vuelven rígidas durante la excitación sexual?

La **eyaculación**, la liberación brusca de semen desde la uretra hacia el exterior, es un reflejo simpático coordinado por la región lumbar de la médula espinal. Como parte de este reflejo, el esfínter de músculo liso en la base de la vejiga urinaria se cierra y, así, evita que la orina sea expulsada durante la eyaculación y que el semen ingrese en la vejiga urinaria. Incluso, antes de que la eyaculación se produzca, las contracciones peristálticas del epidídimo, del conducto deferente, de las vesículas seminales, de los conductos eyaculatorios y de la próstata impulsan el semen a la porción peneana de la uretra (uretra esponjosa). Esto conduce a la **emisión**, que es la secreción de un pequeño volumen de semen antes de la eyaculación. La emisión también puede producirse durante el sueño (emisión o polución nocturna). La musculatura del pene (porciones bulboesponjosa e isquiocavernosa y los músculos transversos superficiales del periné), inervada por el nervio pudendo, también se contrae durante la eyaculación (véase la Figura 11.13).

Una vez que la estimulación sexual del pene termina, las arteriolas que proveen la sangre a los tejidos eréctiles y al músculo liso del tejido eréctil se contraen, y disminuye el tamaño de los sinusoides. Esto alivia la presión en las venas tributarias del pene y permite que la sangre drene a través de ellas. En consecuencia, el pene vuelve a su estado flácido (relajado).

CORRELACIÓN CLÍNICA | Eyaculación precoz

La **eyaculación precoz** es la que se produce en forma muy anticipada, por ejemplo, durante la excitación previa a la penetración, durante o poco después de ésta. Es producida, en general, por ansiedad, otras causas psicológicas o un prepucio o glande del pene extraordinariamente sensible. En la mayoría de los hombres, la eyaculación precoz puede solucionarse utilizando distintas técnicas (como apretar el pene entre el glande y cuerpo de éste cuando se acerca la eyaculación), psicoterapia o medicación.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

11. Explique brevemente la localización y las funciones de las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales (glándulas de Cowper).
12. ¿Qué es el semen? ¿Cuál es su función?
13. Explique los procesos fisiológicos involucrados en la erección y la eyaculación.

28.2 APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

OBJETIVOS

- Describir la localización, estructura y funciones de los órganos del aparato reproductor femenino.
- Analizar el proceso de ovogénesis en los ovarios.

Los órganos del aparato reproductor femenino (Figura 28.11) incluye los ovarios (gónadas femeninas), las trompas uterinas (de Falopio) u oviductos, el útero, la vagina y los genitales externos, llamados en conjunto vulva. Las glándulas mamarias se consideran tanto parte del sistema tegumentario como del aparato reproductor femenino.

Ovarios

Los ovarios, las gónadas femeninas, son glándulas pares de forma y tamaño similares a los de una almendra sin cáscara; son homólogos de los testículos. (Aquí el término "homólogo" se utiliza para indicar que los dos órganos tienen el mismo origen embriológico.) Los ovarios producen: 1) gametos, ovocitos secundarios que se desarrollan hasta formar el óvulo luego de la fecundación, y 2) hormonas, incluyendo la progesterona y estrógenos (la hormona sexual femenina), inhibina y relaxina.

Los ovarios, uno a cada lado del útero, descienden hacia el borde de la porción superior de la cavidad pelviana durante el tercer mes del desarrollo. Varios ligamentos los fijan en su posición (Figura 28.12). El **ligamento ancho** del útero es un pliegue del peritoneo parietal, se une a los ovarios por un pliegue de una capa doble de peritoneo denominado **mesoovario**. El **ligamento propio del ovario** fija los ovarios al útero, y el **ligamento suspensorio** los fija a la pared pelviana. Cada ovario tiene un **hilio**, el punto de entrada y salida para los vasos sanguíneos y los nervios, que se encuentran unidos al mesoovario.

Histología del ovario

Cada ovario está formado por las siguientes partes (Figura 28.13):

- El **epitelio germinal**, una capa de epitelio simple (cúbico bajo o plano) que cubre la superficie del ovario. Ahora, sabemos que el término epitelio germinal no es correcto en los humanos, puesto que éste no da origen a los óvulos; se utilizaba porque al momento de denominarlo, se creía que sí lo hacía. Actualmente se sabe que las células progenitoras de los óvulos provienen del saco vitelino y migran a los ovarios durante el desarrollo embrionario.
- La **túnica albugínea,** una capa blanquecina de tejido conectivo denso e irregular, localizada inmediatamente por debajo del epitelio germinal.
- La **corteza ovárica**, la región por debajo de la túnica albugínea. Está compuesta por folículos ováricos (se describe más adelante) rodeados de tejido conectivo denso irregular, que contiene fibras colágenas y células similares a fibroblastos llamadas *células estromales*.
- La **médula ovárica** se encuentra por debajo de la corteza ovárica. El borde entre la corteza y la médula es impreciso; sin embargo, la médula se distingue porque presenta un tejido conectivo más laxo con vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.
- Los **folículos ováricos** (folículo = saco pequeño) se encuentran en la corteza y están compuestos por los **ovocitos** en sus distintos estadios de desarrollo, junto con las células que los rodean. Cuando las células que los rodean forman una sola capa, se llaman **células foliculares**. Más tarde, durante el desarrollo, cuando éstas forman varias capas, se las denomina **células de la granulosa**. Dichas células nutren el ovocito en desarrollo y comienzan a secretar estrógenos a medida que éste aumenta de tamaño.
- Un **folículo maduro (o de de Graaf)** es un folículo grande, lleno de líquido, que está listo para romperse y liberar el ovocito secundario, proceso conocido como **ovulación**.
- El **cuerpo lúteo** (cuerpo amarillo) contiene los restos del folículo maduro, luego de la ovulación. El cuerpo lúteo produce progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina hasta que se degenera en un tejido cicatrizal fibroso, el **cuerpo albicans** (cuerpo blanco).

Ovogénesis y desarrollo folicular

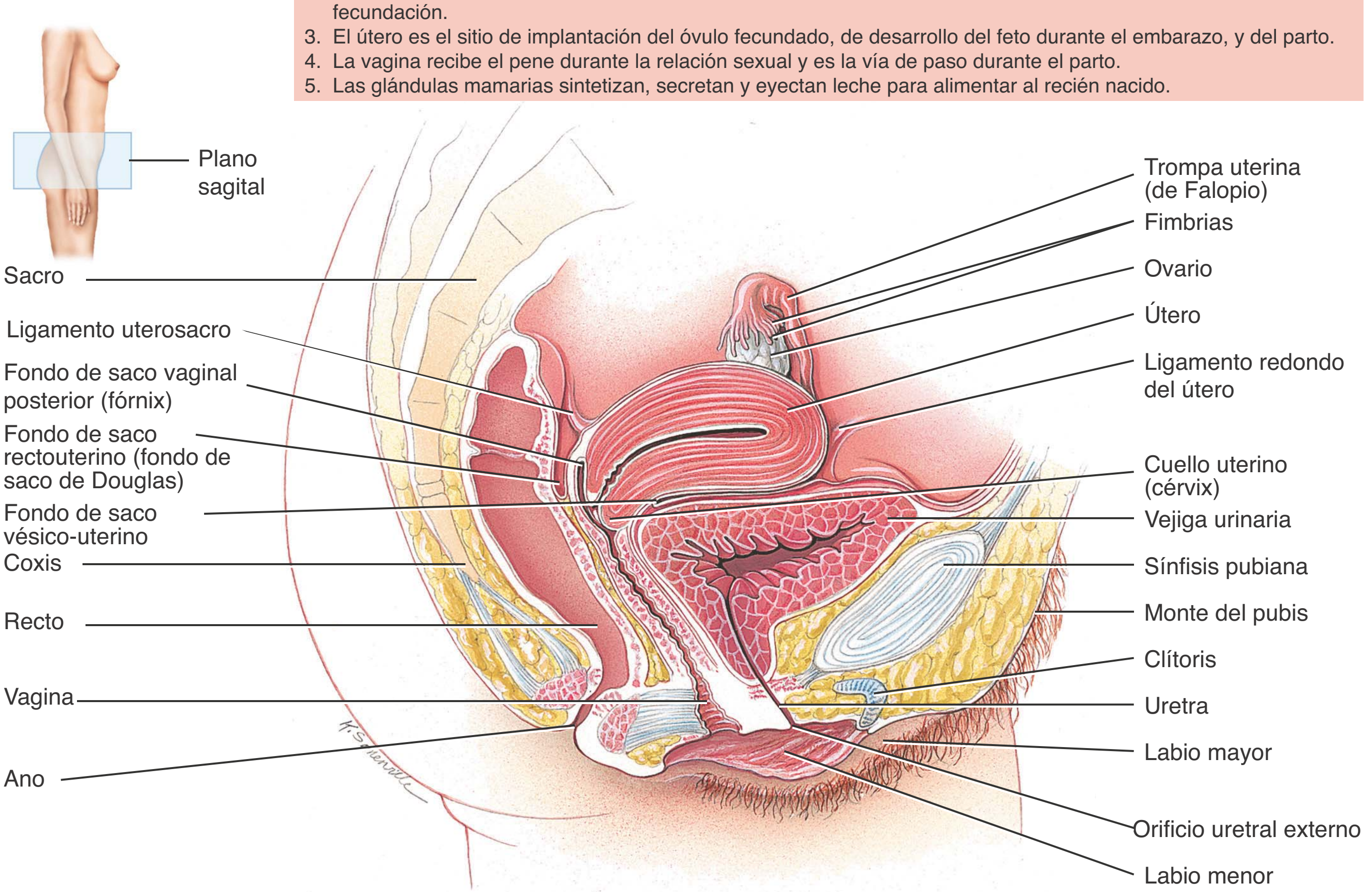
La formación de los gametos en el ovario se denomina **ovogénesis**. A diferencia de la espermatogénesis, que se inicia en la pubertad en

Figura 28.11 **Órganos femeninos de la reproducción y estructuras circundantes.**

Los órganos de la reproducción femeninos son los ovarios, las trompas uterinas (de Falopio), el útero, la vagina y las glándulas mamarias.

FUNCIONES DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

1. Los ovarios producen ovocitos secundarios y hormonas; progesterona y estrógenos (hormonas sexuales femeninas), inhibina y relaxina.
2. Las trompas uterinas transportan el ovocito secundario al útero y son el sitio donde, normalmente, se produce la fecundación.
3. El útero es el sitio de implantación del óvulo fecundado, de desarrollo del feto durante el embarazo, y del parto.
4. La vagina recibe el pene durante la relación sexual y es la vía de paso durante el parto.
5. Las glándulas mamarias sintetizan, secretan y eyectan leche para alimentar al recién nacido.

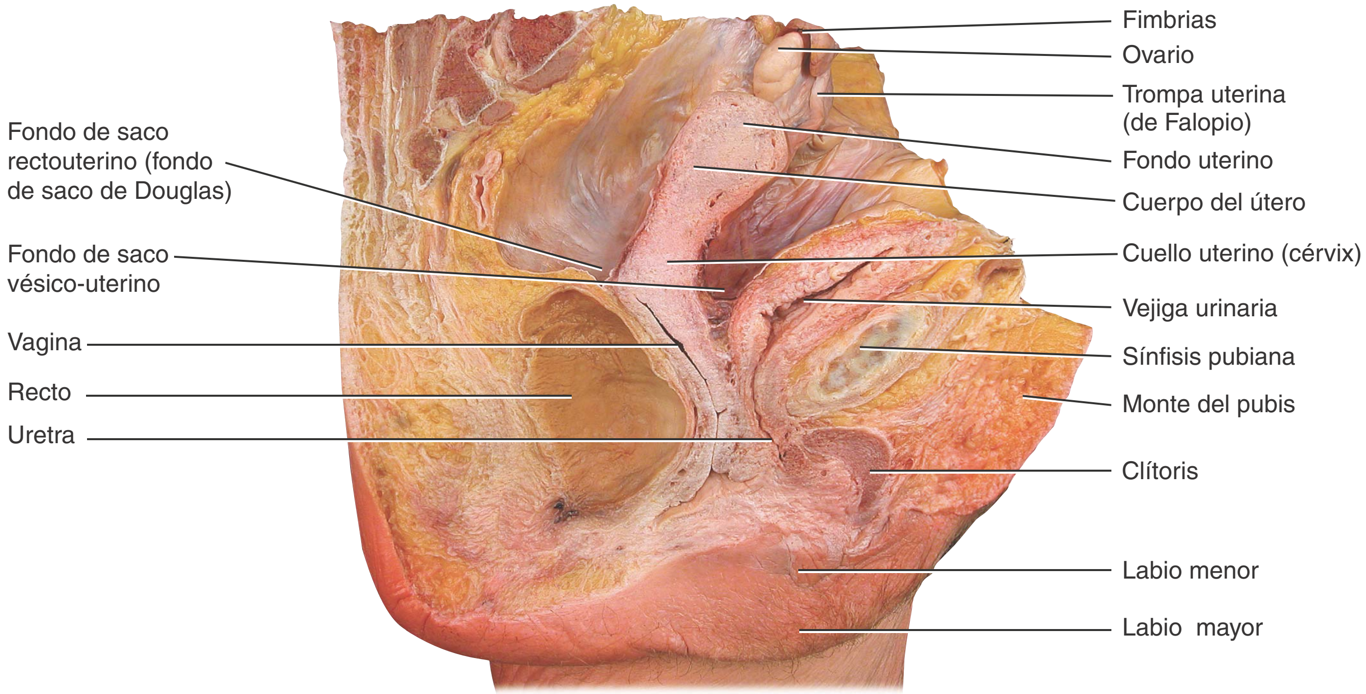


(a) Corte sagital

los varones, la ovogénesis comienza, en las mujeres, mucho antes del nacimiento y ocurre, en esencia, de la misma manera que la espermatogénesis; se produce la meiosis (véase el Capítulo 3) y las células germinativas resultantes atraviesan un proceso de maduración.

Durante el desarrollo fetal temprano, células germinativas primordiales (primitivas) migran desde el saco vitelino hacia los ovarios. Una vez allí, se diferencian en **ovogonios**. Los ovogonios son células madre diploides (2*n*), que se dividen por mitosis para producir millones de células germinativas. Incluso antes del nacimiento, la mayor parte de estas células se degeneran por medio de un proceso conocido como **atresia**. Algunas, no obstante, se desarrollan hasta formar células de mayor tamaño, los **ovocitos primarios**, que entran en la profase de la meiosis I durante el desarrollo fetal, pero no completan esta fase hasta después de la pubertad. Durante esta etapa detenida del desarrollo, cada ovocito primario es rodeado por una capa de células foliculares, y la estructura entera es el **folículo primordial** (Figura 28.14a). La corteza ovárica que rodea los folículos primordiales está compuesta de fibras colágenas y **células estromales** similares a fibroblastos. Al momento del nacimiento, en cada ovario se encuentran aproximadamente 200 000 a 2 000 000 de ovocitos primarios. De éstos, aproximadamente 40 000 siguen presentes al alcanzar la pubertad y alrededor de 400 podrán madurar y ser ovulados durante la vida fértil de la mujer. Los ovocitos primarios restantes sufrirán el proceso de atresia.

Cada mes, desde la pubertad hasta la menopausia, las gonadotropinas (FSH y LH), secretadas por el lóbulo anterior de la hipófisis, estimulan varios folículos primordiales a continuar su desarrollo; sin embargo, sólo uno suele alcanzar el grado de madurez necesario para ser ovulado. Unos pocos folículos primordiales comienzan a crecer y se convierten en **folículos primarios** (Figura 28.14b). Cada folículo primario consiste en un ovocito primario que en una etapa posterior de su desarrollo es rodeado por varias capas de células cuboides y cilíndricas bajas llamadas **células de la granulosa**. A medida que el folículo primario crece, forma una capa glucoproteica definida, la **zona pelúcida**, entre el ovocito primario y las células de la granulosa. A su vez, las células estromales alrededor de la membrana basal comienzan a organizarse formando una capa denominada **teca folicular**.

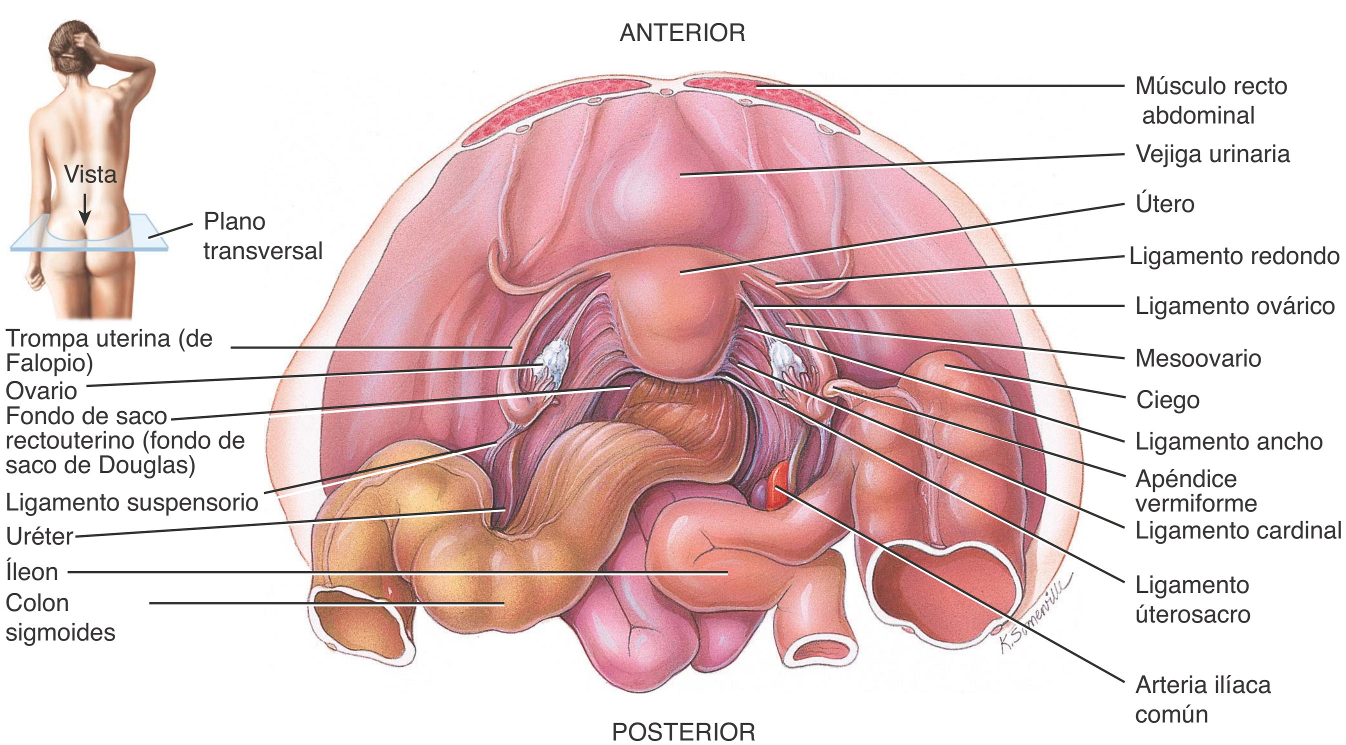


(b) Corte sagital

¿Cuáles son las estructuras masculinas homólogas a los ovarios, el clítoris, las glándulas parauretrales y las glándulas vestibulares mayores?

Figura 28.12 Posiciones relativas de los ovarios, el útero y los ligamentos que los sostienen.

Los ligamentos que mantienen los ovarios en posición son el mesoovario, el ligamento ovárico y el ligamento suspensorio.

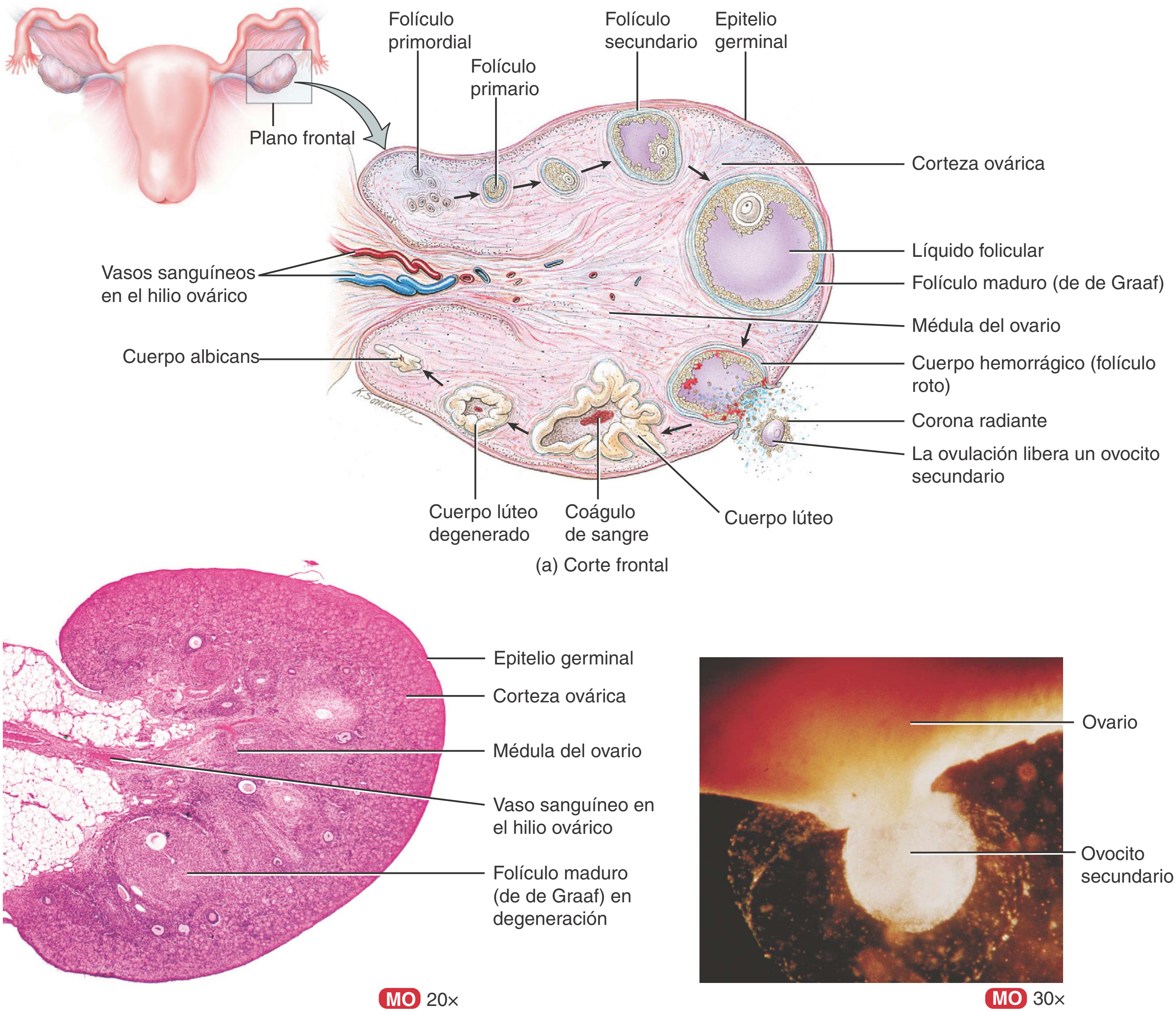


Vista superior del corte transversal

¿A qué estructuras está fijado el ovario por el mesoovario, el ligamento propio del ovario y el ligamento suspensorio?

Figura 28.13 **Histología del ovario.** Las flechas en (a) indican la secuencia de etapas del desarrollo que se producen como parte de la maduración de un óvulo durante el ciclo ovárico.

Los ovarios son las gónadas femeninas; producen ovocitos haploides.



(b) Hemisección

(c) Ovulación de un ovocito secundario

¿Qué estructuras del ovario contienen tejido endocrino y qué hormonas secretan?

Con la continuación del proceso de maduración, un folículo primario se transforma en folículo secundario (Figura 28.14c). En un **folículo secundario**, la teca se diferencia en dos capas celulares; 1) la **teca interna**, una capa interna muy vascularizada de células cuboideas secretoras que producen estrógenos, y 2) la **teca externa**, una capa externa de células estromales y fibras colágenas. A su vez, las células de la granulosa comienzan a secretar líquido folicular, que se acumula en una cavidad llamada **antro**, en el centro del folículo secundario. Además, la capa más interna de las células granulosas se une firmemente a la zona pelúcida y pasa a formar la **corona radiada** (Figura 28.14c).

El folículo secundario, finalmente, se agranda y se convierte en un **folículo maduro (de de Graaf)** (Figura 28.14d). En el interior de este folículo, el ovocito primario diploide completa la meiosis I, produciendo

dos células haploides de distinto tamaño, cada una con 23 cromosomas (Figura 28.15). La célula más pequeña producida por meiosis I, llamada **primer cuerpo polar**, es esencialmente un paquete de material nuclear descartado. La célula de mayor tamaño, conocida como **ovocito secundario**, recibe la mayor parte del citoplasma. Una vez que se forma el ovocito secundario, inicia la meiosis II, pero se detiene en la metafase. El folículo maduro (de de Graaf) pronto se rompe y libera su ovocito secundario, proceso conocido como **ovulación**.

Durante la ovulación, el ovocito secundario es expulsado hacia la cavidad pelviana junto con el primer cuerpo polar y la corona radiada. Normalmente, estas células son arrastradas hacia el interior de la

Figura 28.14 **Folículos ováricos**

A medida que el folículo ovárico crece, el líquido folicular se acumula en una cavidad llamada antro.

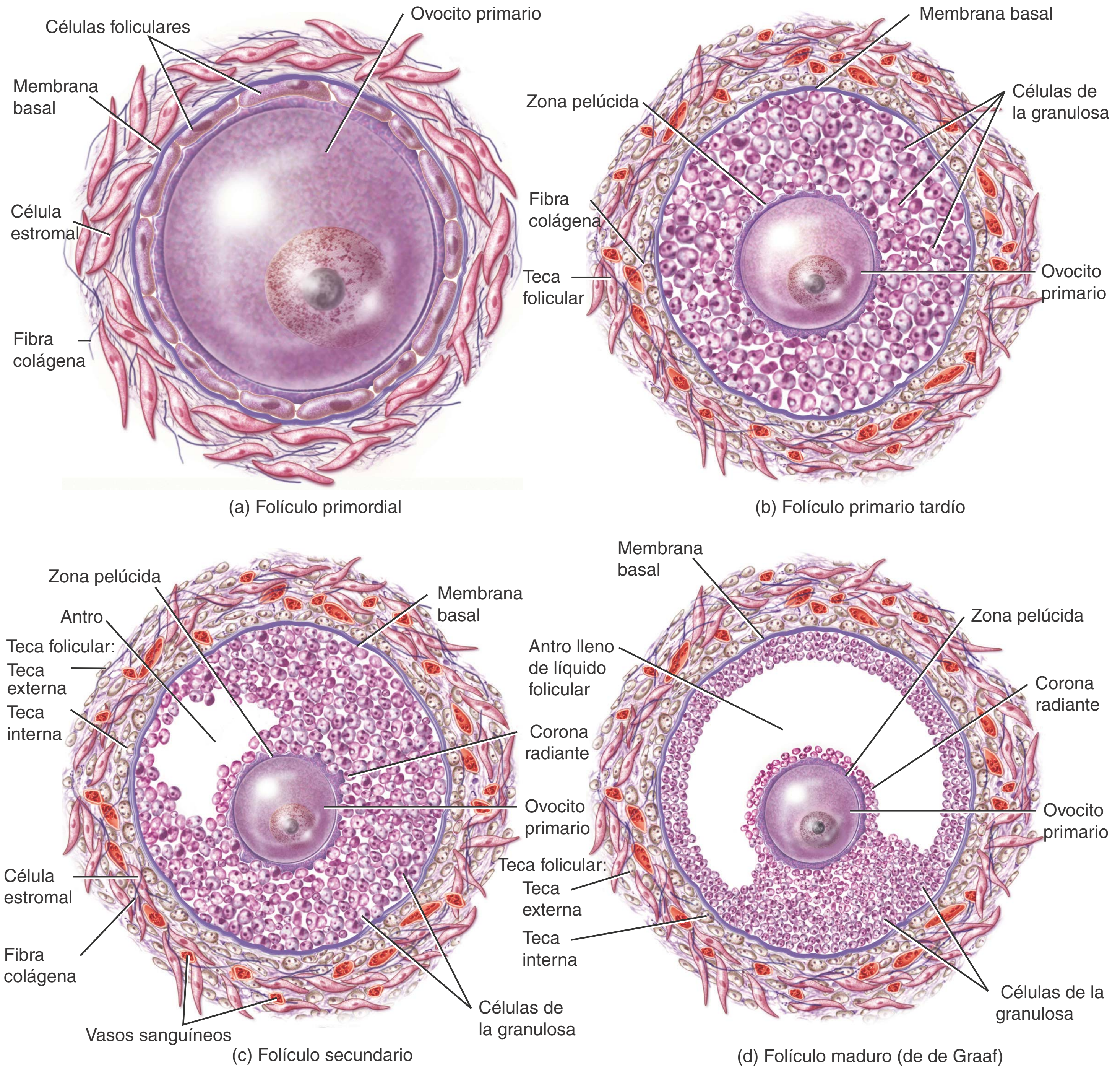
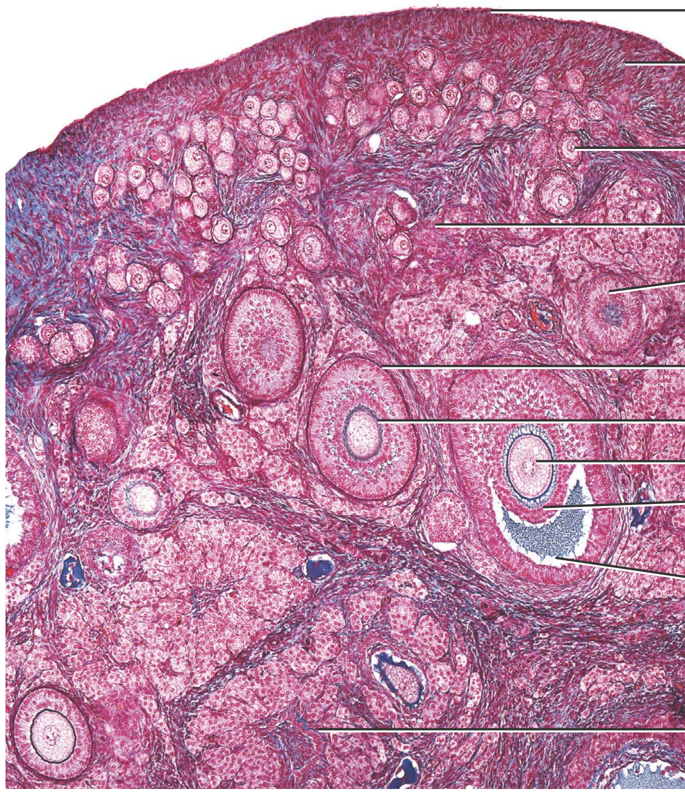
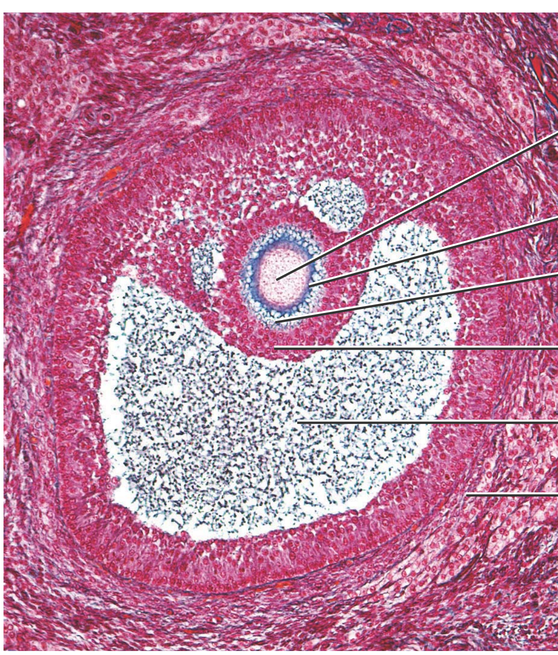


FIGURA 28.14 CONTINÚA

FIGURA 28.14 CONTINUACIÓN



(e) Corteza ovárica



(f) Folículo secundario

¿Qué le ocurre a la mayor parte de los folículos ováricos?

trompa uterina. Si no se produce la fecundación, las células se degeneran. Si los espermatozoides están presentes en la trompa uterina y uno penetra al ovocito secundario, entonces se completa la meiosis II. El ovocito secundario se divide en dos células haploides (n), nuevamente de tamaños desiguales. La célula de mayor tamaño es el **óvulo**, célula huevo madura; la de menor tamaño es el **segundo cuerpo polar**. El núcleo del espermatozoide se une entonces al núcleo del óvulo, formando el **cigoto** diploide ($2n$). Si el primer cuerpo polar realiza una división más, produce dos cuerpos polares, entonces, el ovocito primario finalmente daría origen a tres cuerpos polares haploides (n) y un único óvulo haploide (n). Así, un ovocito primario origina un solo gameto (un óvulo). En contraste, recordemos que en los hombres un espermatocito primario produce cuatro gametos (espermatozoides).

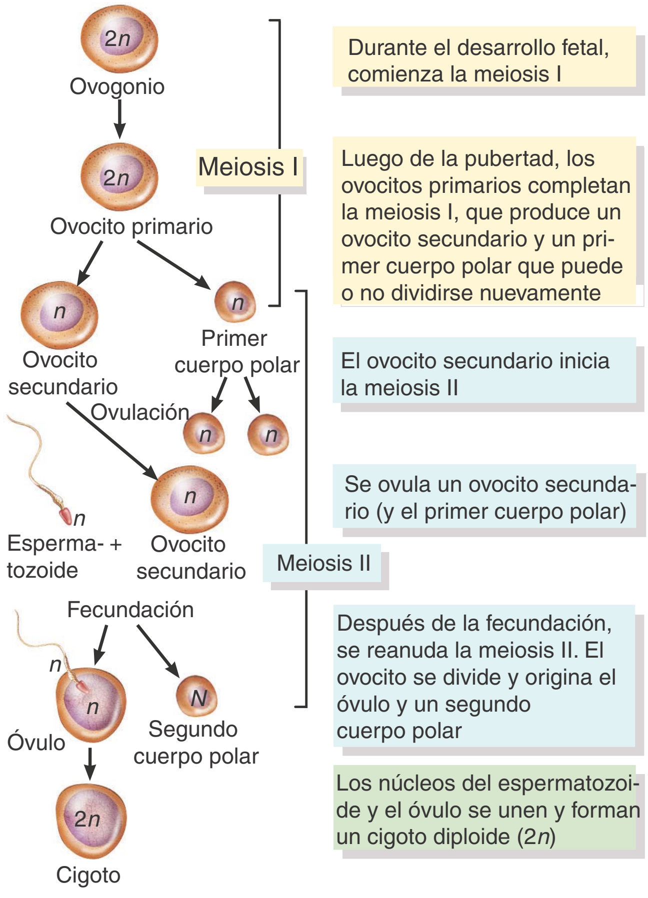
En el Cuadro 28.1 se resumen los fenómenos de la ovogénesis y el desarrollo folicular.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Quistes de ovario

Un quiste de ovario es un saco lleno de líquido, en el interior del ovario o sobre su superficie. Los quistes son relativamente comunes; por lo general, no son cancerosos y suelen desaparecer espontáneamente. Los quistes cancerosos son más comunes en mujeres mayores de 40 años. Los quistes ováricos pueden causar dolor sordo; presión o sensación de plenitud en el abdomen; dolor durante el acto sexual; períodos menstruales dolorosos, atrasados o irregulares; dolor agudo de aparición súbita en el abdomen inferior y sangrado vaginal. La mayoría de los quistes ováricos no requieren tratamiento, pero los que miden más de 5 cm deben ser extirpados quirúrgicamente.

Figura 28.15 **Ovogénesis.** Las células diploides (2*n*) tienen 46 cromosomas; las células haploides (*n*) tienen 23 cromosomas.

En un ovocito secundario, la meiosis II se completa solamente si tiene lugar la fertilización.



¿Cómo se compara la edad de un ovocito primario en la mujer con la edad de un espermatocito primario en el hombre?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

14. ¿Cómo se fijan los ovarios a la cavidad pelviana?
15. Describa la estructura microscópica y las funciones de un ovario.
16. Describa los principales fenómenos de la ovogénesis.

Trompas uterinas

Las mujeres tienen dos **trompas uterinas (de Falopio) u oviductos**, que se extienden en sentido lateral, desde el útero (Figura 28.16). Las trompas, que miden 10 cm de largo, yacen entre los pliegues de los ligamentos anchos del útero. Proveen una ruta para que los espermatozoides alcancen el óvulo y transporta los ovocitos secundarios y óvulos fertilizados, desde los ovarios hacia el útero. La porción en forma de embudo de cada trompa, llamada **infundíbulo**, se encuentra próxima al ovario y abierta hacia la cavidad pelviana. Termina en un penacho de proyecciones digitiformes, las **fimbrias (franjas)**, una de las cuales se encuentra unida al borde lateral del ovario (franja ovárica). Desde el infundíbulo, la trompa uterina se extiende en dirección medial y luego hacia abajo, y se une al ángulo lateral superior del útero. La **ampolla** de la trompa uterina es la porción más ancha y más larga; constituye los dos tercios laterales de la trompa. El **istmo** de la trompa uterina es la porción más medial, corta, angosta y de paredes gruesas que se une al útero.

Histológicamente, las trompas uterinas se componen de tres capas: la mucosa, la muscular y la serosa. La mucosa consiste en el epitelio y la lámina propia (tejido conectivo areolar). El epitelio tiene células ciliadas cilíndricas simples, que funcionan como una "cinta transportadora ciliar", que ayuda al óvulo fecundado (o al ovocito secundario) a desplazarse a lo largo de la trompa uterina hacia el útero, y células no ciliadas (células "en clavija"), que tienen microvellosidades y secretan un líquido que provee de nutrientes al óvulo (Figura 28.17). La capa media, la muscular, está formada por un anillo interno y grueso de músculo liso circular, además de una región externa y delgada de músculo liso longitudinal. Las contracciones peristálticas de la muscular, junto con la acción ciliar de la mucosa, ayudan al ovocito o al óvulo fecundado a desplazarse hacia el útero. La capa externa de las trompas uterinas es una serosa.

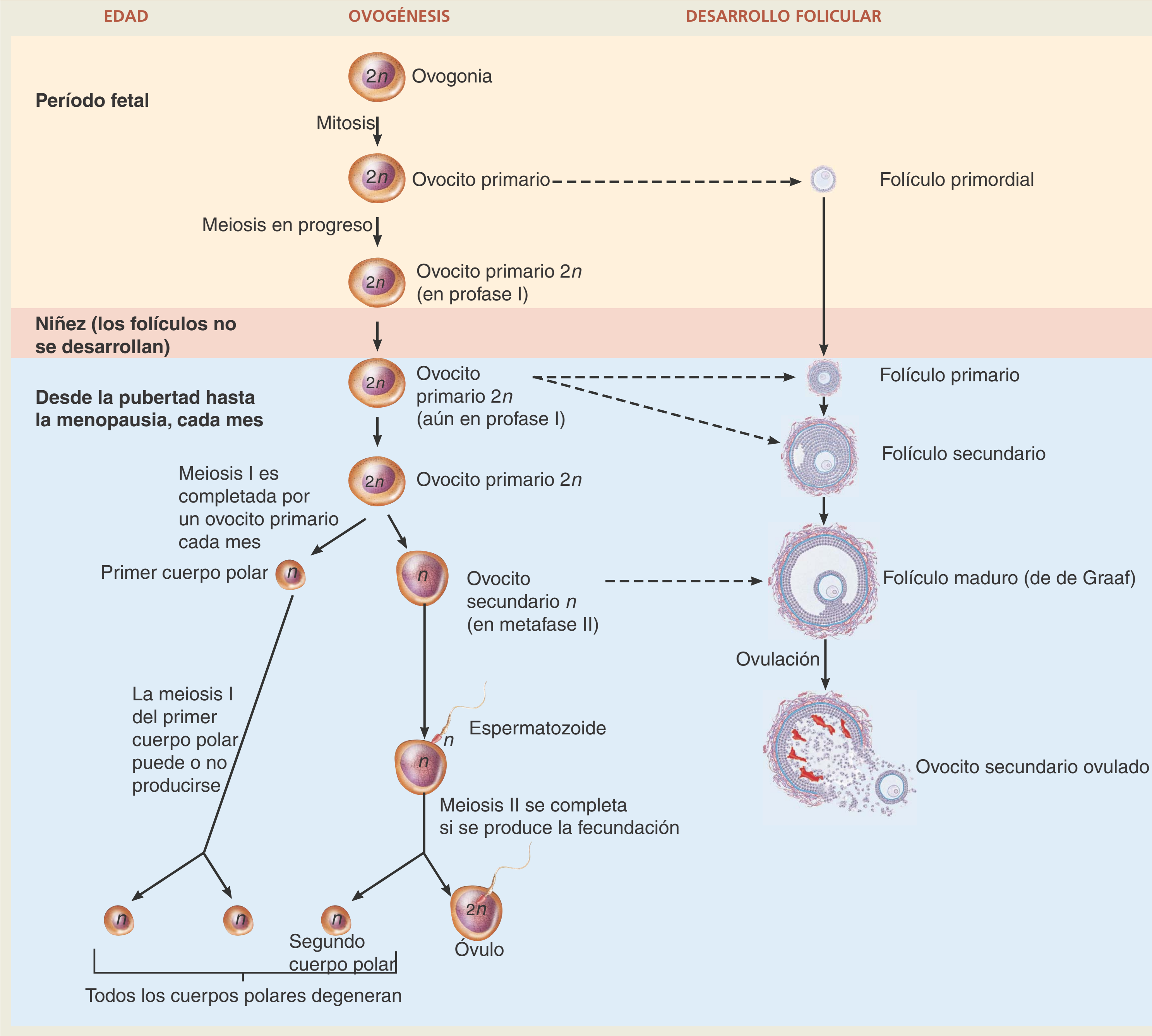
Después de la ovulación, se producen corrientes locales debido a los movimientos de las fimbrias que rodean la superficie del folículo maduro, poco antes de que se produzca la ovulación. Estas corrientes barren el ovocito secundario ovulado, desde la cavidad peritoneal hacia la trompa uterina. Un espermatozoide normalmente se encuentra con un ovocito secundario y lo fecunda en la ampolla de la trompa; sin embargo, la fecundación en la cavidad pelviana no es infrecuente. La fecundación puede producirse en cualquier momento, dentro de las 24 horas posteriores a la ovulación. Unas horas después de ocurrida la fecundación, los materiales nucleares del óvulo y el espermatozoide haploides se unen. El óvulo fecundado diploide se llama ahora **cigoto** y comienza a dividirse a medida que se desplaza hacia el útero, adonde llega 6 o 7 días después de ocurrida la ovulación.

Útero

El **útero** (matriz) forma parte del camino que siguen los espermatozoides depositados en la vagina para alcanzar las trompas uterinas. Es también el sitio de implantación del óvulo fecundado, de desarrollo para el feto durante el embarazo y el parto. Durante los ciclos reproductores en los que la implantación no se produce, el útero es el sitio de origen del flujo menstrual.

CUADRO 28.1

Resumen de la ovogénesis y el desarrollo folicular



Anatomía del útero

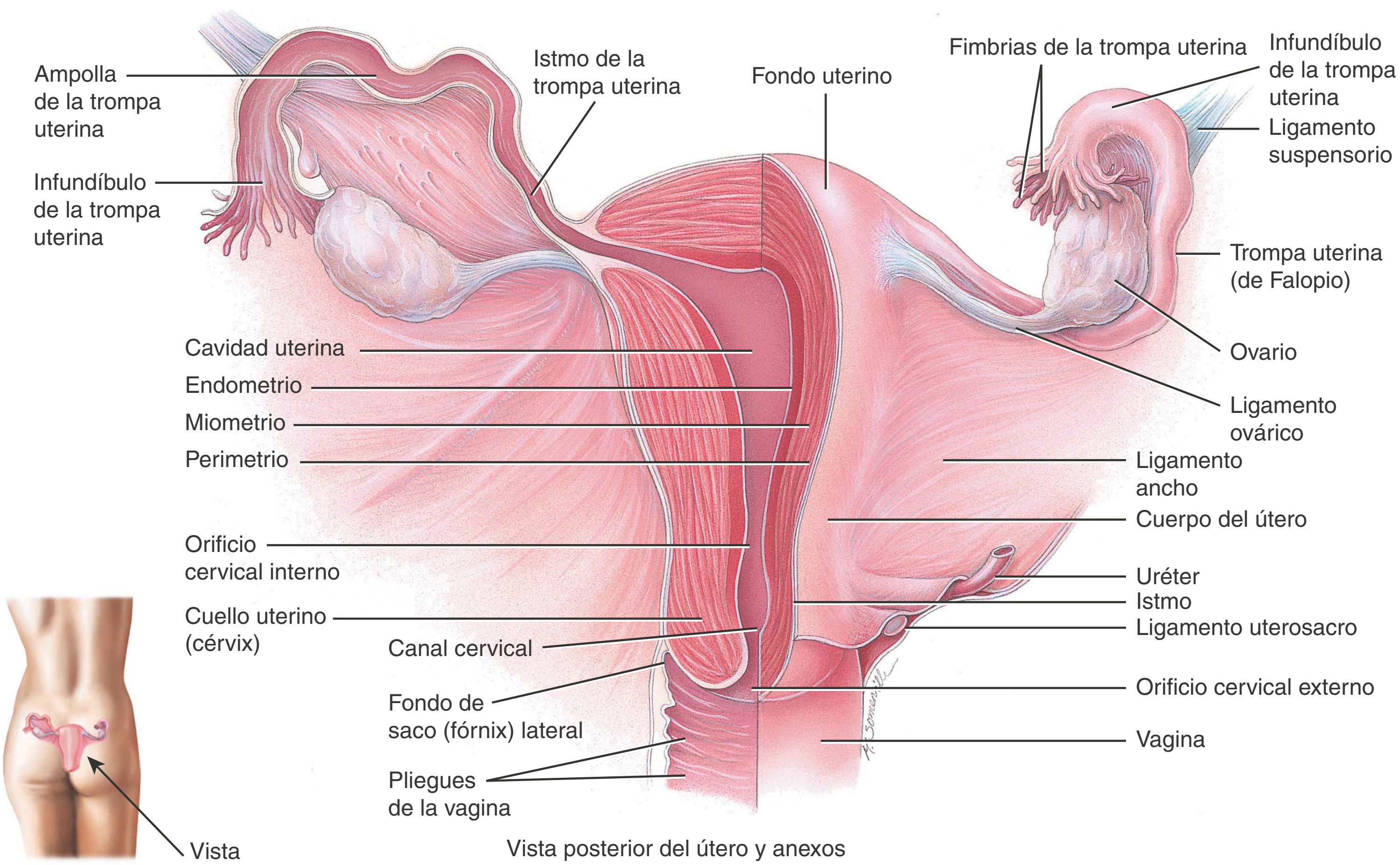
Situado entre la vejiga urinaria y el recto, el útero tiene el tamaño y la forma de una pera invertida (véase la Figura 28.16). En las mujeres que nunca estuvieron embarazadas mide alrededor de 7,5 cm de largo, 5 cm de ancho y 2,5 cm de espesor. El útero es más grande en las mujeres con embarazos recientes y más pequeño (atrófico) cuando los niveles hormonales son bajos, como ocurre después de la menopausia.

Las subdivisiones anatómicas del útero son: 1) una porción en forma de cúpula, por encima de las trompas uterinas, llamada **fondo (fundus) uterino**, 2) una porción central estrecha, el **cuerpo** uterino, y 3) una porción inferior angosta, el **cuello** o **cérvix**, que se abre hacia la vagina. Entre el cuerpo del útero y el cuello, se encuentra el **istmo**, una región estrecha de alrededor de 1 cm de largo. El interior del cuerpo uterino constituye la cavidad **uterina**, y la porción interior del cuello**, el conducto del cuello uterino (canal cervical)**. El canal cervical se abre hacia la cavidad uterina por el **orificio interno** y a la vagina, por el **orificio externo**.

Normalmente, el cuerpo uterino se proyecta hacia adelante y hacia arriba, por encima de la vejiga urinaria en una posición llamada **anteflexión**. El cuello se proyecta hacia abajo y hacia atrás y se une a la

Figura 28.16 **Relaciones de las trompas uterinas (de Falopio) con los ovarios, el útero y las estructuras asociadas.** En la mitad izquierda del dibujo, la trompa uterina y el útero están seccionados para mostrar las estructuras internas.

Luego de la ovulación, un ovocito secundario con su corona radiante se desplaza desde la cavidad pelviana hacia el infundíbulo de la trompa uterina. El útero es el sitio de la menstruación, de implantación del óvulo fecundado, de desarrollo del feto y del parto.



¿Dónde se produce normalmente la fecundación?

pared anterior de la vagina en un ángulo casi recto (véase la Figura 28.11). Varios ligamentos, que son extensiones del peritoneo parietal o cordones fibromusculares, mantienen al útero en posición (véase la Figura 28.12). Los dos **ligamentos anchos** son pliegues dobles de peritoneo que fijan el útero a cada lado de la cavidad pelviana. El par de ligamentos **rectouterinos (uterosacros)**, también extensiones peritoneales, se sitúa a cada lado del recto y conecta el útero con el sacro. Los **ligamentos cardinales (ligamentos cervicales transversos o de Mackenrodt)** se ubican por debajo de las bases de los ligamentos anchos y se extienden desde la pared pelviana hasta el cuello y la vagina. Los **ligamentos redondos** son bandas de tejido conectivo fibroso, ubicados entre las capas de los ligamentos anchos; se extienden desde un punto en el útero inmediatamente inferior a las trompas uterinas hasta una porción de los labios mayores, en los genitales externos. A pesar de que los ligamentos normalmente mantienen el útero en posición de anteflexión, también permiten al cuerpo uterino la suficiente libertad de movimiento como para que el útero pueda quedar fuera de su posición normal. La inclinación posterior del útero se llama **retroflexión**. Es una variante no patológica de la posición normal. Con frecuencia, no se encuentran causas para esta alteración, pero puede aparecer luego de dar a luz.

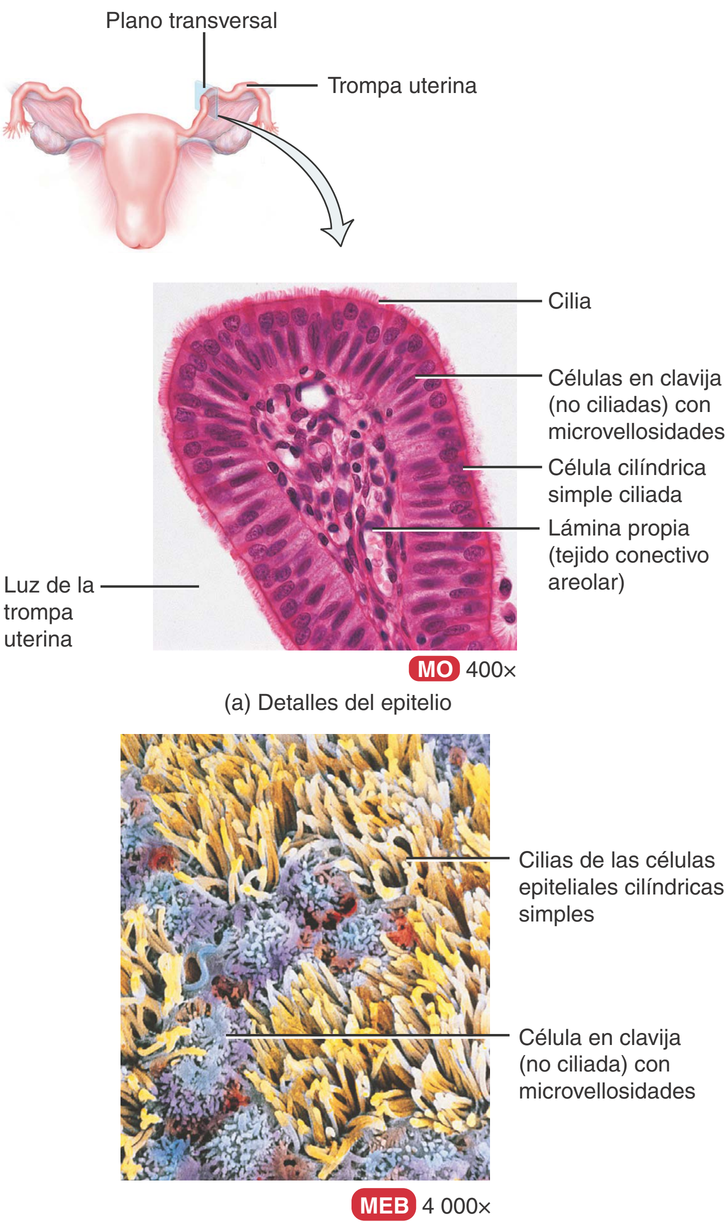
CORRELACIÓN CLÍNICA | Prolapso uterino

El **prolapso uterino** (prolapso = caída o descenso) puede producirse como resultado de un debilitamiento de los ligamentos y la musculatura que sostienen al útero, asociado con la edad o enfermedades, al parto vaginal traumático, al esfuerzo crónico por tos o movimientos intestinales dificultosos o a tumores pelvianos. El prolapso puede clasificarse como de *primer grado (leve)*, en el cual el cuello permanece

en la vagina; de *segundo grado (marcado)*, en el cual el cuello protruye a través de la vagina hacia el exterior; y de *tercer grado (completo)*, en el cual el útero entero se encuentra fuera de la vagina. Según el grado de prolapso, el tratamiento puede implicar ejercicios pelvianos, dieta si la paciente tiene sobrepeso, ablandamiento de las deposiciones para minimizar el esfuerzo durante la defecación, terapia con pesario (colocación de un dispositivo de goma alrededor del cuello uterino, que ayuda empujar el útero) o cirugía.

Figura 28.17 Histología de la trompa uterina (de Falopio).

Las contracciones peristálticas de la capa muscular y la acción ciliar de la mucosa de la trompa uterina ayudan a trasladar el ovocito o el óvulo fertilizado hacia el útero.



(a) Detalles del epitelio

(b) Detalles del epitelio en una vista superficial

¿Qué tipos de células revisten las trompas uterinas?

Histología del útero

Histológicamente, el útero está compuesto por tres capas de tejido: perimetrio, miometrio y endometrio (Figura 28.18). La capa externa o **perimetrio** (*perí-*, alrededor; y *-métra*, útero) es una serosa que forma parte del peritoneo visceral. El perimetrio está formado por epitelio pavimentoso simple y tejido conectivo areolar. Lateralmente se convierte en los ligamentos anchos. Por delante cubre la vejiga urinaria y forma una excavación superficial, el **fondo de saco vesicouterino** (véase la Figura 28.11). Por detrás, cubre el recto y forma un fondo de saco profundo, el **fondo de saco rectouterino** o *fondo de saco de Douglas*, el punto más inferior de la cavidad pelviana.

La capa media del útero, el **miometrio** (*myós-*, músculo), está formado por tres capas de fibras musculares lisas, más gruesas en el fondo y más delgadas en el cuello. La capa media, más gruesa, es circular; las capas interna y externa son longitudinales u oblicuas. Durante el parto, las contracciones coordinadas del miometrio en respuesta a la oxitocina proveniente de la neurohipófisis ayudan a expulsar al feto del útero.

La capa interna del útero, el **endometrio** (*éndon-*, dentro), se encuentra ricamente vascularizada y tiene tres componentes: 1) una capa más interna de epitelio cilíndrico simple (células ciliadas y secretorias) bordea la luz, 2) una capa subyacente de estroma endometrial, que forma una región de lámina propia muy gruesa (tejido conectivo areolar), 3) las glándulas endometriales (uterinas) aparecen como invaginaciones del epitelio luminal y se extienden casi hasta el miometrio. El endometrio se divide en dos capas. La *capa funcional* (**stratum functionalis**) reviste la cavidad uterina y se desprende durante la menstruación. La capa más profunda, la *capa basal* (**stratum basalis**), es permanente y da origen a la capa funcional, después de cada menstruación.

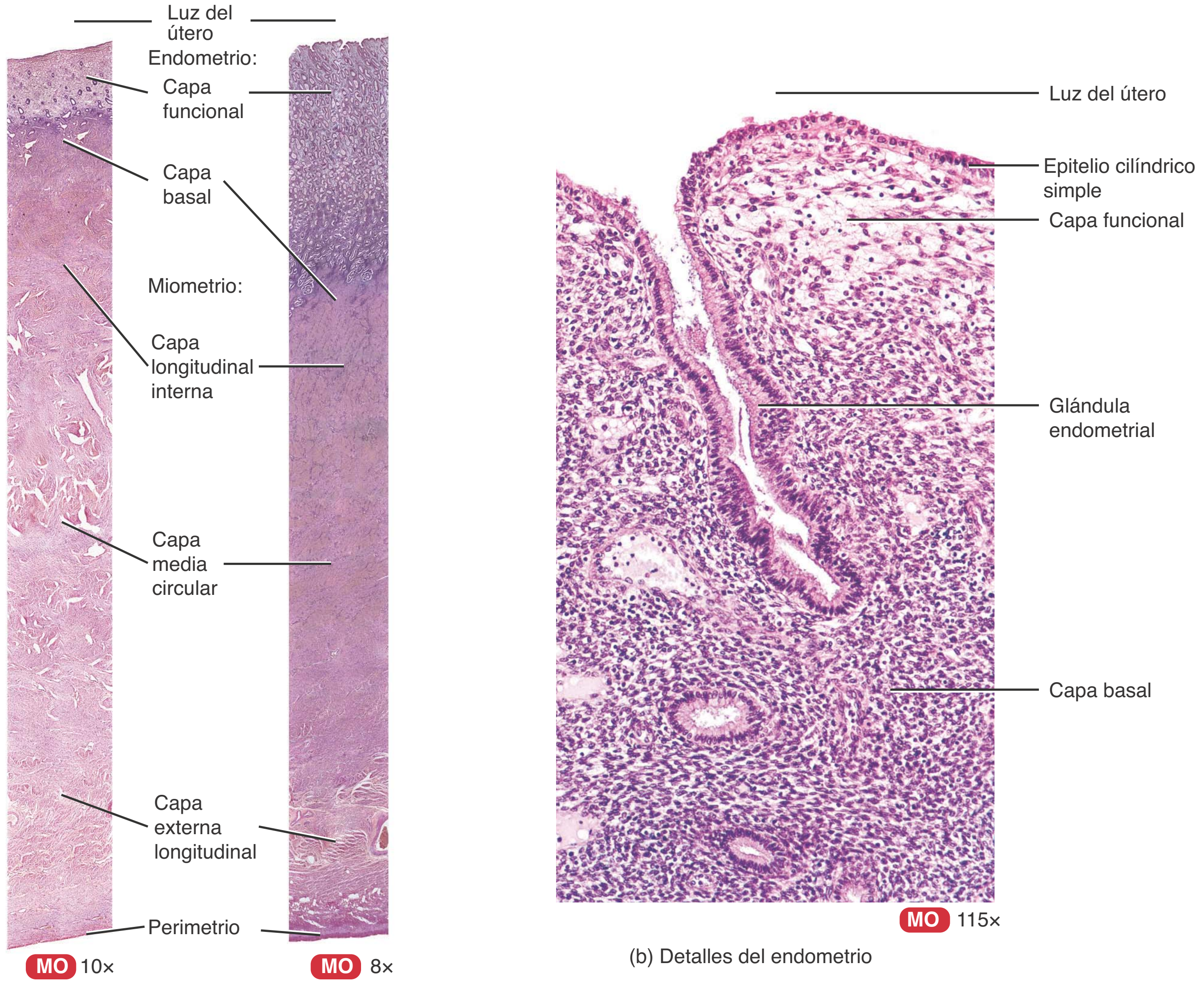
Las ramas de la arteria ilíaca interna llamadas **arterias uterinas** (Figura 28.19) proveen de sangre al útero. Las arterias uterinas dan origen a las **arterias arcuatas**, que se disponen en forma circular en el miometrio. Éstas originan las **arterias radiadas** que penetran profundamente en el miometrio. Inmediatamente antes de ingresar al miometrio, se dividen en dos tipos de arteriolas: las **arteriolas rectas**, que proveen a la capa basal de las sustancias necesarias para regenerar la capa funcional, y las **arteriolas espiraladas**, que irrigan el estrato funcional y se modifican marcadamente durante el ciclo menstrual. La sangre que abandona el útero es drenada por las **venas uterinas** hacia las venas ilíacas internas. La gran irrigación que recibe el útero es esencial para permitir el desarrollo de una nueva capa funcional luego de la menstruación, la implantación de un óvulo fecundado y el desarrollo de la placenta.

Moco cervical

Las células secretoras de la mucosa del cuello cervical producen una secreción, el **moco cervical**, una mezcla de agua, glucoproteínas, lípidos, enzimas y sales inorgánicas. Durante sus años reproductivos, las mujeres secretan 20-60 mL de moco cervical por día. El moco cervical es más apto para los espermatozoides durante el tiempo de ovulación o próximo a éste, debido a que en ese momento es menos viscoso y más alcalino (pH 8,5). Durante el resto del ciclo, un moco viscoso forma un tapón cervical que impide físicamente el paso de los espermatozoides. El moco cervical suplementa las necesidades energéticas de los espermatozoides y tanto el cérvix como el moco protegen a los espermatozoides de fagocitos y del ambiente hostil de la vagina y el útero. El moco cervical también podría cumplir una función en la **capacitación**, una serie de cambios funcionales que atraviesan los espermatozoides en el aparato genital femenino, antes de ser capaces de fecundar el ovocito secundario. La capacitación hace que la cola del espermatozoide se agite en forma aún más vigorosa y pre-

Figura 28.18 **Histología del útero.**

Las tres capas del útero, desde la superficie hacia la profundidad, son el perimetrio (serosa), el miometrio y el endometrio.



(a) Corte transversal a través de la pared uterina: segunda semana del ciclo menstrual (izquierda) y tercera semana del ciclo menstrual (derecha)

(b) Detalles del endometrio

¿Qué características estructurales del endometrio y el miometrio contribuyen a sus funciones?

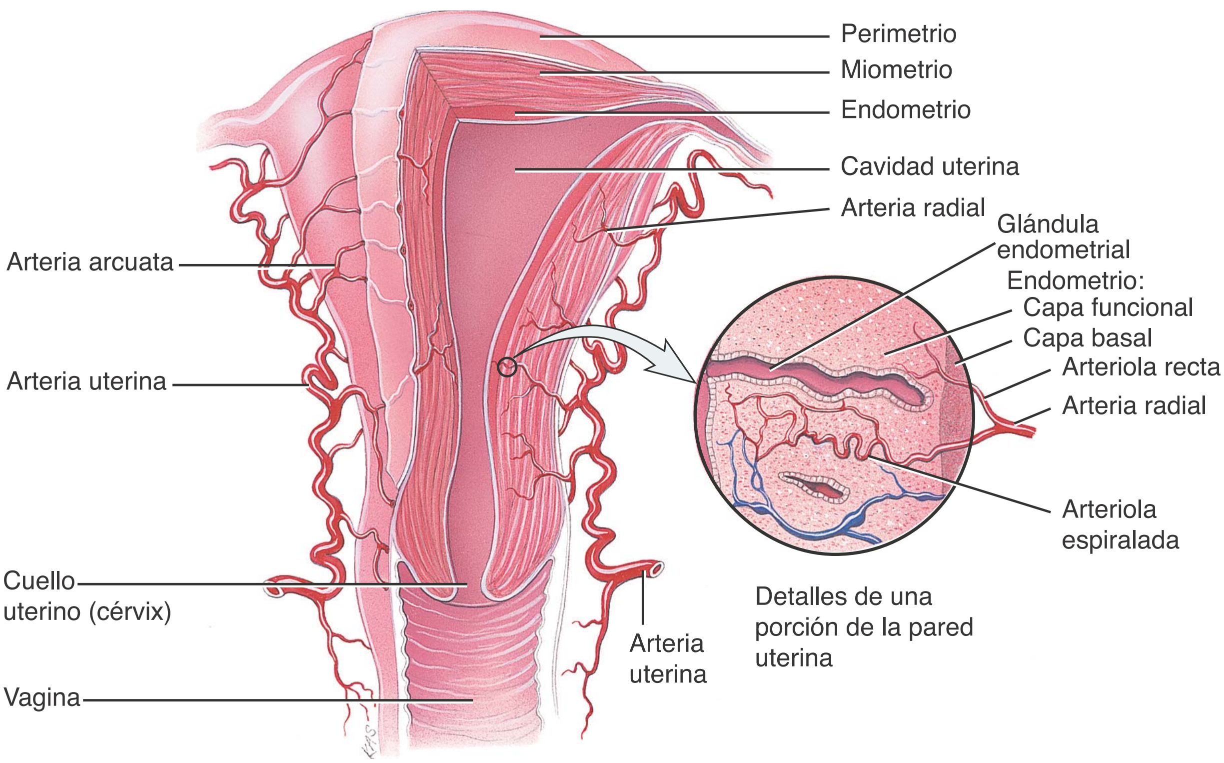
para la membrana plasmática de éste para fusionarse con la membrana plasmática del ovocito.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Histerectomía

La **histerectomía** (*hystéra*-, útero) es la operación ginecológica más común. Puede estar indicada en patologías como los fibromas, que son tumores no cancerosos compuestos por tejido muscular y fibroso; endometriosis, enfermedad inflamatoria pelviana, quistes ováricos recurrentes, sangrado uterino excesivo y cáncer de cuello, útero u ovarios. En una *histerectomía parcial (subtotal)* el cuerpo uterino se extirpa, pero el cuello permanece en su sitio. En una *histerectomía total* se extirpan tanto el cuerpo como el cuello uterino. En una *histerectomía radical (anexohisterectomía)* se incluye la extirpación del cuerpo y cuello del útero, las trompas, posiblemente los ovarios, la porción superior de la vagina, ganglios linfáticos de la pelvis y estructuras de sostén, como los ligamentos. La histerectomía puede realizarse por medio de una incisión en la pared abdominal o a través de la vagina (transvaginal).

Figura 28.19 **Irrigación del útero.** El recuadro muestra los detalles histológicos de los vasos sanguíneos del endometrio.

Las arteriolas rectas proveen los materiales necesarios para la regeneración de la capa funcional.



Vista anterior con el lado izquierdo del útero parcialmente seccionado

¿Cuál es el significado funcional de la capa basal del endometrio?

PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿Dónde se ubican las trompas uterinas y cuál es su función?
18. ¿Cuáles son las principales partes del útero? ¿Dónde se localizan, en relación con otras partes?
19. Describa cómo se disponen los ligamentos que sostienen el útero en su posición normal.
20. Describa la histología del útero.
21. ¿Por qué es importante que el útero tenga una gran irrigación?

Vagina

La **vagina** (vagina = vaina) es un conducto fibromuscular tubular de 10 cm de largo recubierto por una membrana mucosa, que se extiende desde el exterior del cuerpo hasta el cuello uterino (véanse las Figura 28.11 y Figura 28.16). Es el receptáculo del pene durante las relaciones sexuales, el lugar de salida para el flujo menstrual y el canal de parto. Situada entre la vejiga urinaria y el recto, la vagina se orienta en dirección superior y posterior, en donde se une con el útero. Un fondo de saco llamado **fórnix** (arco o bóveda) o **fondo de saco vaginal** rodea la unión de la vagina con el cuello uterino. Cuando se coloca en forma adecuada un diafragma anticonceptivo, éste queda ubicado en el fondo de saco vaginal, cubriendo el cuello uterino.

La **mucosa** de la vagina se encuentra en continuidad con la del útero, Desde el punto de vista histológico está formada por un epitelio (plano pavimentoso) escamoso estratificado no queratinizado y tejido conectivo laxo, que se dispone formando pliegues transversales llamados **pliegues de la vagina**. Las células dendríticas de la mucosa son células presentadoras de antígeno (descritas en la Sección 22.4). Desafortunadamente, también participan en la transmisión de virus (p. ej., el HIV o virus del sida) a la mujer durante la relación sexual con un hombre infectado. La mucosa vaginal contiene grandes reservas de glucógeno, que produce ácidos orgánicos al descomponerse. El ambiente ácido resultante retarda el crecimiento microbiano, pero también es nocivo para los espermatozoides. Los componentes alcalinos del semen, secretados sobre todo por las vesículas seminales, elevan el pH del fluido en la vagina y así aumentan la viabilidad de los espermatozoides.

La **muscular** está formada por una capa circular externa y una capa longitudinal interna de músculo liso que puede elongarse considera-

blemente para adaptarse al tamaño del pene durante las relaciones sexuales y al tamaño del bebé durante el parto.

La **adventicia**, la capa superficial de la vagina, está formada por tejido conectivo laxo. Ésta fija la vagina a los órganos adyacentes, como la uretra y la vejiga urinaria hacia adelante, y al recto y al canal hacia atrás.

Un delgado pliegue de membrana mucosa vascularizada, el **himen** (membrana), forma un borde que rodea y cierra parcialmente el extremo inferior de apertura hacia el exterior de la vagina, el **orificio vaginal** (véase la Figura 28.20). Después de su rotura, en general luego de la primera relación sexual, sólo persisten remanentes del himen. Algunas veces, el himen cubre el orificio completamente, una patología conocida como **himen imperforado**. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para abrir el orificio y permitir la salida del flujo menstrual.

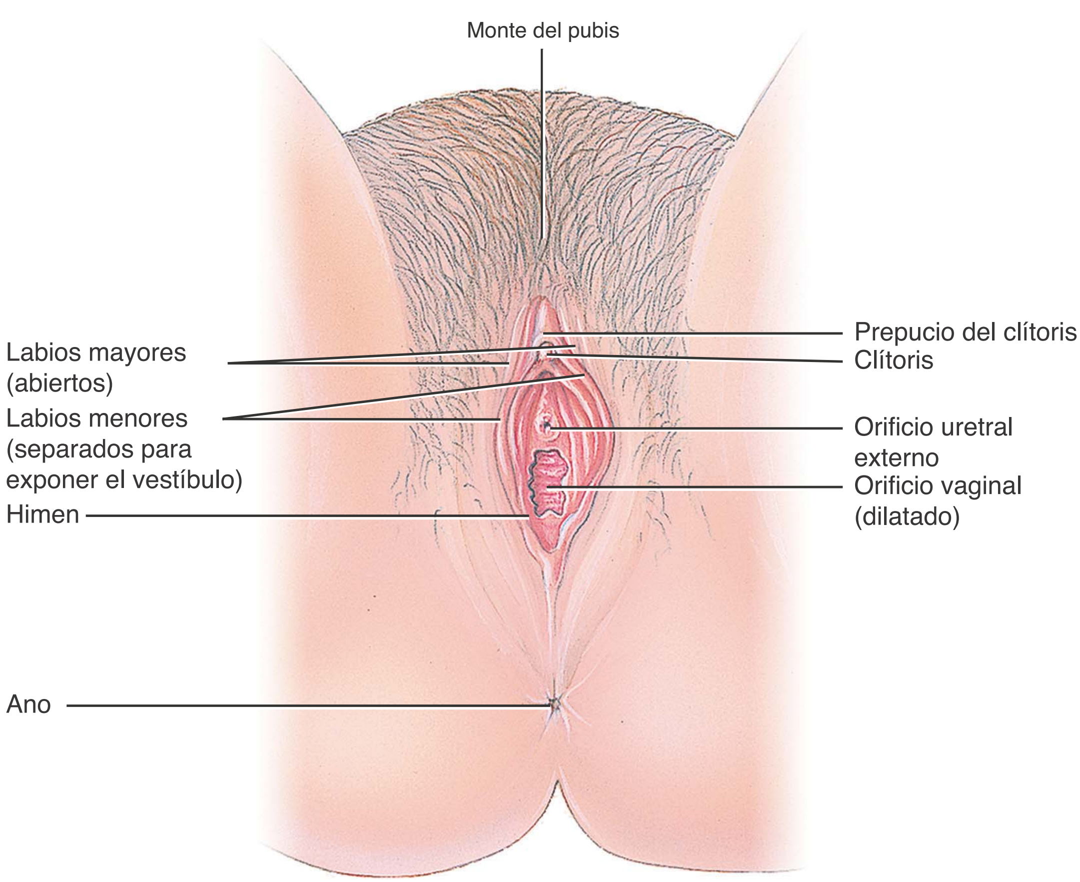
Vulva

El término **vulva** se refiere a los genitales externos de la mujer (Figura 28.20). La vulva está constituida por los siguientes componentes:

- Anterior a los orificios de la uretra y la vagina, se encuentra el **monte del pubis**, una elevación de tejido adiposo cubierta por piel y vello púbico grueso que protege la sínfisis pubiana.
- Desde el monte del pubis, dos pliegues longitudinales de piel, los **labios mayores**, se extienden en dirección inferior y posterior. Los labios mayores están cubiertos por vello púbico y contienen abundante tejido adiposo, glándulas sebáceas (sebo) y glándulas sudoríparas apocrinas (sudor). Son homólogos del escroto en el hombre.
- En posición medial a los labios mayores hay dos pliegues de piel más pequeños llamados **labios menores**. A diferencia de los labios mayores, los labios menores no tienen vello púbico ni grasa y tienen sólo unas pocas glándulas sudoríparas, pero sí muchas glándulas sebáceas. Los labios menores son homólogos de la uretra esponjosa (peneana).
- El **clítoris** es una pequeña masa cilíndrica compuesta por dos cuerpos de tejido eréctil, los *cuerpos cavernosos*, y numerosos nervios y vasos sanguíneos. Se localiza en la unión anterior de los labios menores. Una capa de piel, el **prepucio del clítoris**, se forma donde se unen los labios menores y cubre el cuerpo del clítoris. La porción expuesta de éste es el **glande**. El clítoris es homólogo del glande en

Figura 28.20 **Componentes de la vulva.**

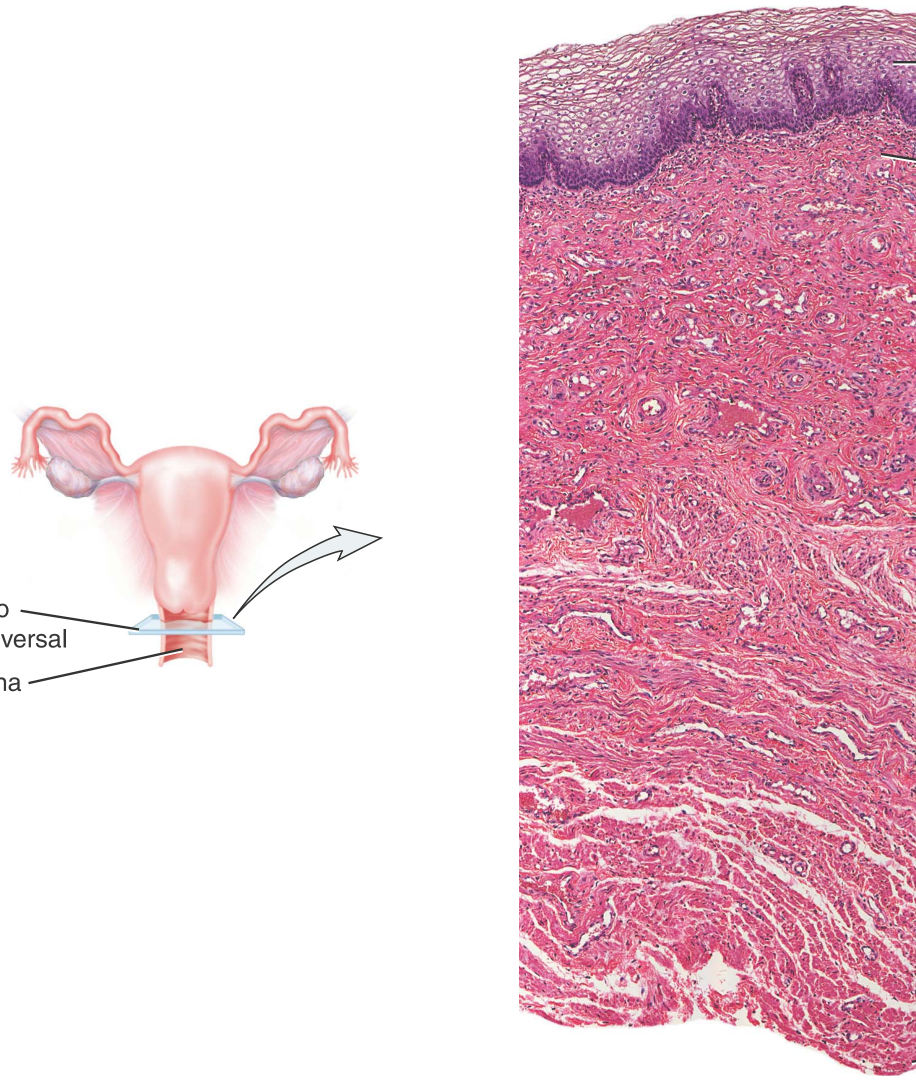
El término vulva se refiere a los genitales externos femeninos.



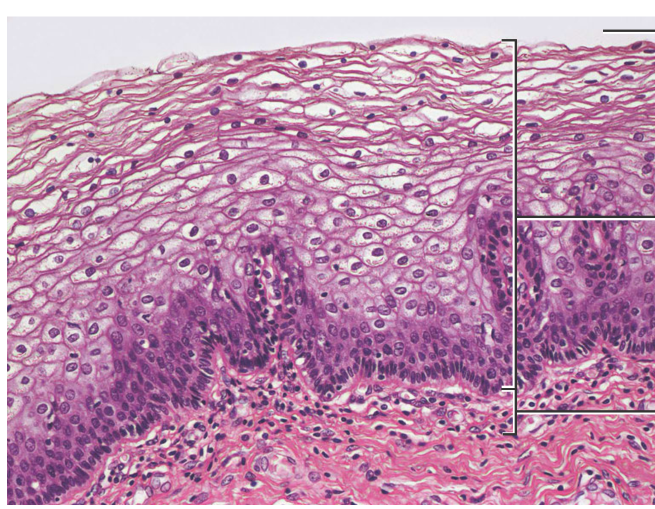
(a) Vista inferior

FIGURA 28.20 CONTINÚA

FIGURA 28.20 CONTINUACIÓN



(b) Corte transversal a través de la pared vaginal anterior



(c) Detalles de la mucosa

¿Qué estructuras superficiales son anteriores al orificio vaginal? ¿Cuáles se encuentran en sentido lateral?

los hombres. Al igual que la estructura masculina, ésta se agranda con la estimulación táctil y cumple una importante función en la excitación sexual en las mujeres.

- La región entre ambos labios menores es el **vestíbulo de la vagina**. Dentro de él se encuentra el himen (si aún está presente), el orificio vaginal, el orificio uretral externo (meato urinario) y los orificios de los conductos de varias glándulas. El vestíbulo es homólogo de la uretra membranosa de los hombres. El **orificio vaginal**, la apertura de la vagina hacia el exterior, ocupa la mayor parte del vestíbulo y se encuentra bordeado por el himen. Anterior al orificio vaginal y posterior al clítoris, se encuentra el **orificio uretral externo**, la apertura de la uretra hacia el exterior. A cada lado de éste se encuentran las aberturas de los conductos de las **glándulas parauretrales (de Skene)**. Estas glándulas secretoras de moco se alojan en las paredes de la uretra. Las glándulas parauretrales son homólogas de la próstata. A cada lado del orificio vaginal, se encuentran las **glándulas vestibulares mayores (de Bartholin)** (véase la Figura 28.21), que se abren hacia el exterior por sus conductos, en un surco entre el himen y los labios menores. Producen una pequeña cantidad de moco durante la excitación y las relaciones sexuales, que se suma al moco cervical y brinda lubricación. Las glándulas vestibulares mayores son homólogas de las glándulas bulbouretrales del hombre. Varias **glándulas vestibulares menores** también se abren hacia el vestíbulo.
- El **bulbo del vestíbulo** (véase la Figura 28.21) está formado por dos masas alargadas de tejido eréctil y están ubicadas por debajo de los labios, a cada lado del orificio vaginal. El bulbo del vestíbulo se llena de sangre y crece durante la excitación sexual; de este modo, se estrecha el orificio vaginal y se produce presión sobre el pene durante el acto sexual. El bulbo del vestíbulo es homólogo del cuerpo esponjoso y el bulbo del pene en el hombre.

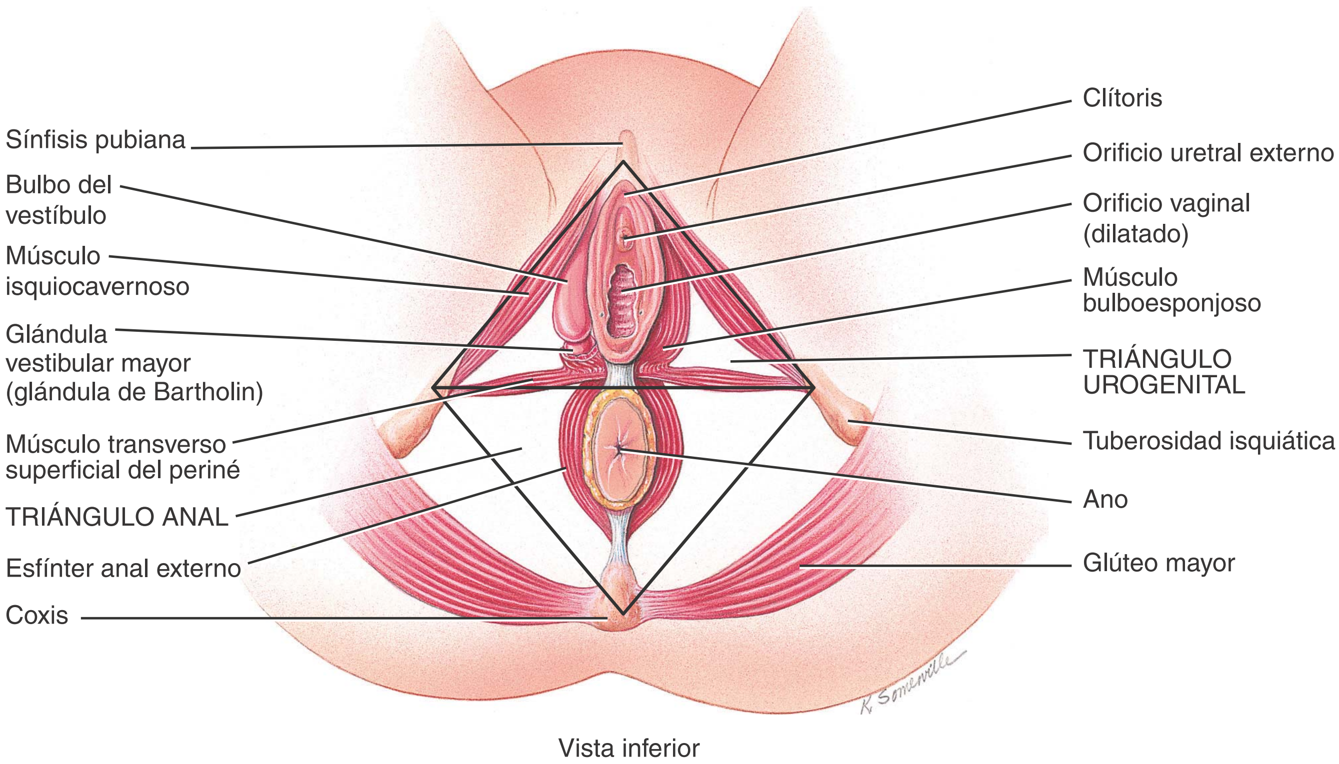
En el Cuadro 28.2 se resumen las estructuras homólogas de los aparatos reproductores masculino y femenino.

Periné

El **periné** es un área con forma de rombo o diamante, dispuesto en sentido medial a los muslos y las nalgas, tanto de los hombres como de las mujeres (Figura 28.21). Contiene los genitales externos y el ano. El periné limita por delante con la sínfisis del pubis, lateralmente con las tuberosidades isquiáticas y por detrás con el coxis. Una línea imaginaria transversal trazada entre las dos tuberosidades isquiáticas divide el periné en un **triángulo urogenital anterior**, que contienen los genitales externos, y un **triángulo anal posterior**, que contiene el ano.

Figura 28.21 Periné femenino. (En la Figura 11.13 se muestra el periné masculino).

El periné es un área en forma de diamante que se divide en el triángulo urogenital y el triángulo anal.



¿Por qué se llama triángulo urogenital a la porción anterior del periné?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Episiotomía

En ciertas situaciones materno-fetales específicas, en las que se requiere una rápida finalización del parto, se puede realizar una episiotomía (*epísion*-, vulva, pubis; y *-tomée*, corte). Durante este procedimiento, se realiza un corte en el periné con tijeras quirúrgicas. El corte puede realizarse a lo largo de la línea media o en un ángulo de aproximadamente 45 grados, con respecto a la línea media. Así, un corte recto más fácil de suturar sustituye el desgarro dentado que, de otra manera, podría ser causado por el paso del feto. La incisión se cierra por planos, con puntos de sutura que se reabsorben en unas pocas semanas, de manera que la atareada nueva mamá no debe preocuparse por concurrir a la consulta para que le retiren los puntos.

CUADRO 28.2

Resumen de estructuras homólogas de los aparatos reproductores femenino y masculino

ESTRUCTURAS FEMENINAS	ESTRUCTURAS MASCULINAS
Ovarios	Testículos
Óvulo	Espermatozoide
Labios mayores	Escroto
Labios menores	Uretra esponjosa (peneana)
Vestíbulo	Uretra membranosa
Bulbo del vestíbulo	Cuerpo esponjoso y bulbo del pene
Clítoris	Glande y cuerpos cavernosos
Glándulas parauretrales	Próstata
Glándulas vestibulares mayores	Glándulas bulbouretrales (de Cowper)

Glándulas mamarias

Cada **mama** es una proyección semiesférica de tamaño variable, situada por delante de los músculos pectoral mayor y serrato anterior y unida a ellos por una capa de fascia profunda compuesta por tejido conectivo denso irregular.

En cada mama se observa una proyección pigmentada, el **pezón**, que tiene una serie de aberturas de conductos, llamados **conductos galactóforos**, por donde sale la leche. El área de piel pigmentada circular que rodea el pezón se llama **aréola** (pequeño espacio); su apariencia rugosa se debe a que tiene glándulas sebáceas modificadas. Hebras de tejido conectivo, los **ligamentos suspensorios de la mama (ligamentos de Cooper)** se extienden entre la piel y la fascia profunda y sostienen la mama. Estos ligamentos se aflojan con la edad o con la tensión excesiva que puede producirse, por ejemplo, al correr por tiempo prolongado o realizar ejercicios aeróbicos de alto impacto. El uso de un sujetador con buen sostén puede retrasar este proceso y ayudar a mantener la tensión de los ligamentos de Cooper.

Dentro de cada mama, encontramos una **glándula mamaria**, una glándula sudorípara modificada que produce leche (Figura 28.22). Cada glándula está formada por 15 o 20 lóbulos o compartimentos, separados por una cantidad variable de tejido adiposo. En cada lóbulo, existen varios compartimentos más pequeños denominados **lobulillos**, compuestos por racimos de células secretoras de leche, los **alvéolos**, rodeados de tejido conectivo. La contracción de las **células mioepiteliales** que rodean los alvéolos impulsa la leche hacia los pezones. Cuando comienza la producción de leche, ésta pasa de los alvéolos a una serie de **túbulos secundarios** y luego, a los **conductos mamarios**. Cerca del pezón, los conductos mamarios se expanden para formar los **senos galactóforos** (*gálaktos*-, leche; y *-phorós*, llevar), donde puede almacenarse parte de la leche, antes de ser drenada a un conducto galactóforo. Típicamente, cada conducto galactóforo transporta la leche desde uno de los lóbulos hacia el exterior.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Aumento y reducción del tamaño mamario

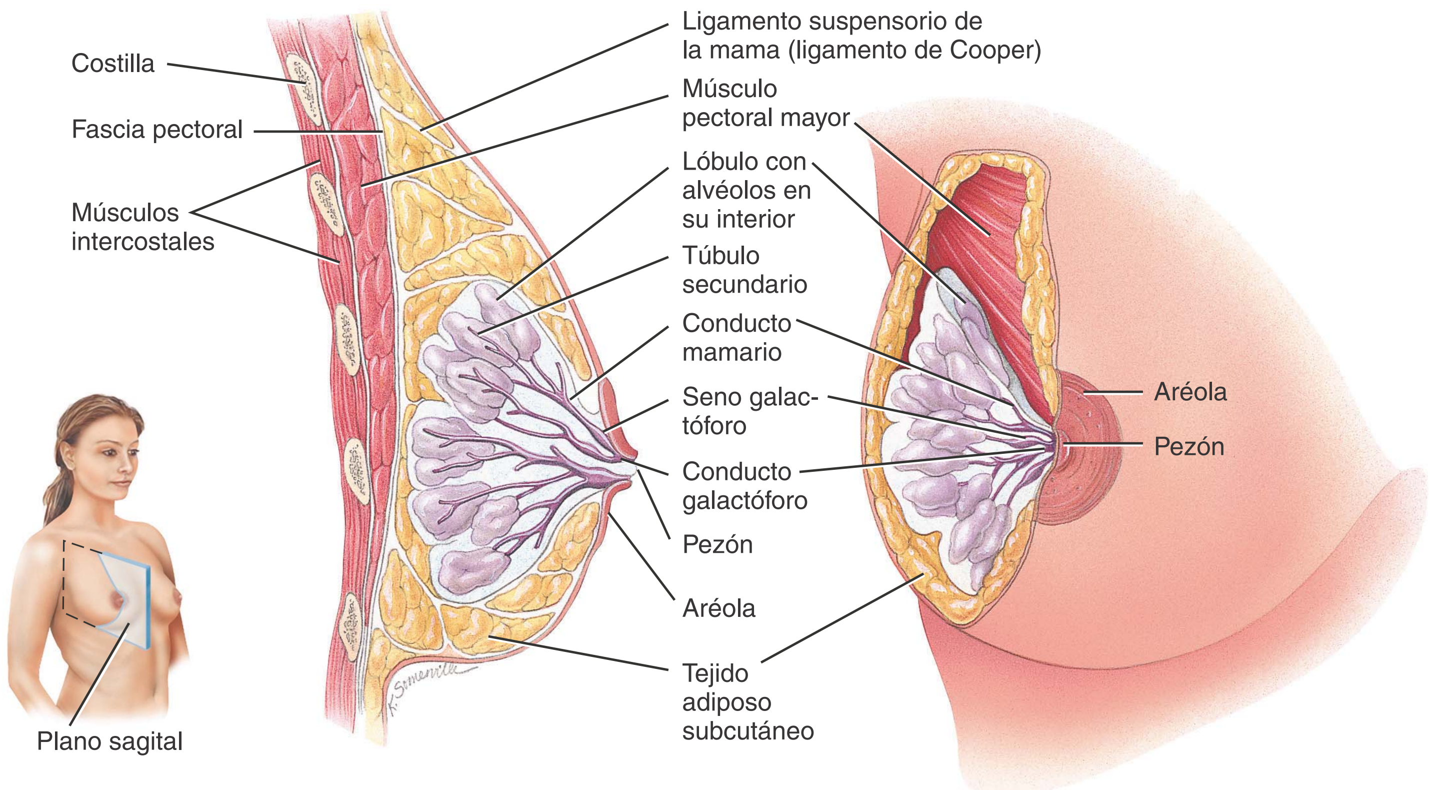
El **aumento de tamaño de las mamas**, técnicamente denominado **plástica de aumento mamario**, es un procedimiento quirúrgico para incrementar el volumen y la forma de la mama. Se puede realizar para aumentar el volumen mamario en mujeres que consideran que sus mamas son demasiado pequeñas, para restaurar el volumen perdido como consecuencia de descenso de peso o luego del embarazo, para mejorar la forma de las mamas cuando éstas se encuentran flácidas o caídas, y para mejorar la apariencia de mamas afectadas por cirugía, traumatismos o malformaciones congénitas. Los implantes más utilizados están rellenos con una solución salina o con gel de siliconas. La incisión para colocar el implante se realiza por debajo de la mama (submamaria), alrededor de la aréola (periareolar), en la axila o en la zona umbilical. Luego se labra un bolsillo para introducir el implante directamente por debajo del tejido mamario o por detrás del músculo pectoral mayor.

La **disminución de tamaño de las mamas** o **mastoplastia de reducción** es un procedimiento quirúrgico por medio del cual se disminuye el tamaño de las mamas mediante la remoción de grasa, piel y tejido glandular. Este procedimiento se realiza debido a dolores crónicos de espalda, cuello y hombros; alteraciones posturales o trastornos respiratorios; erupciones cutáneas en los pliegues submamarios; restricción en los niveles de actividad; problemas de autoestima; presencia de surcos profundos en los hombros debido a la presión de los breteles de los sostenes y dificultades con la vestimenta o para conseguir el talle adecuado de sostenes o ciertas prendas de vestir. En el procedimiento más común, se realiza una incisión alrededor de la aréola, que luego se dirige hacia el pliegue entre la mama y el abdomen y continúa a lo largo de ese pliegue. A través de esta incisión, el cirujano remueve el tejido excedente. En la mayoría de los casos, el pezón y la aréola permanecen unidos a la mama. No obstante, si las mamas son extremadamente grandes, puede ser necesario modificar la ubicación del pezón y la aréola para llevarlos a una posición más alta.

Las funciones de la glándula mamaria son: la síntesis, secreción y eyección de leche; estas funciones, conocidas como **lactación**, se asocian con el embarazo y el parto. La producción de leche es estimulada, en gran parte, por la hormona prolactina, secretada por la adenohipófisis, con ayuda de la progesterona y los estrógenos. La eyección de la leche es estimulada por la oxitocina, liberada por la neurohipófisis en respuesta a la succión del pezón de la madre por parte del lactante (amamantamiento).

Figura 28.22 **Glándulas mamarias en el interior de las mamas.**

Las glándulas mamarias participan en la síntesis, secreción y eyección de la leche (lactación).



(a) Corte sagital

(b) Vista anterior, parcialmente seccionada

¿Qué hormonas regulan la síntesis y eyección de leche?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Enfermedad fibroquística de la mama

Las mamas de las mujeres tienen alta sensibilidad a los quistes y tumores. En la **enfermedad fibroquística**, la principal causa de aparición de nódulos en las mamas, se produce el desarrollo de uno o más quistes (sacos llenos de líquido) y engrosamiento de los alvéolos. Esta patología, que afecta principalmente a mujeres entre los 30 y 50 años, se debe probablemente al exceso relativo de estrógenos o a la deficiencia de progesterona en la fase posovulatoria (luteínica) del ciclo reproductor (se analiza a continuación). La enfermedad fibroquística habitualmente provoca que uno o ambos pechos se vuelvan nodulares, hinchados y dolorosos a la palpación, alrededor de una semana antes de que comience la menstruación.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

22. ¿Cómo contribuye la histología de la vagina a su función?
23. ¿Cuáles son las estructuras y funciones de cada parte de la vulva?
24. Describa la composición de las glándulas mamarias y las estructuras de sostén.
25. Describa el recorrido que realiza la leche, desde los alvéolos de la glándula mamaria hasta el pezón.

28.3 EL CICLO REPRODUCTOR FEMENINO

OBJETIVO

- Comparar los principales eventos de los ciclos ovárico y uterino.

Durante la edad reproductiva, las mujeres no embarazadas normalmente manifiestan cambios cíclicos en los ovarios y el útero. Cada ciclo dura alrededor de un mes e implica tanto la ovogénesis como a la preparación del útero para recibir un óvulo fecundado. Los principales fenómenos son controlados por hormonas secretadas por el hipotálamo, la adenohipófisis y los ovarios. El **ciclo ovárico** comprende una serie de fenómenos que ocurren en los ovarios durante y luego de la maduración de un ovocito. Y el **ciclo uterino (menstrual)**, una

sucesión de cambios concurrentes en el endometrio del útero, con el fin de prepararlo para la llegada de un óvulo fecundado que se desarrollará allí, hasta el momento del nacimiento. Si la fecundación no ocurre, disminuyen las hormonas ováricas y se produce el desprendimiento de la capa funcional del endometrio. El término **ciclo reproductor femenino** incluye los ciclos ovárico y uterino, los cambios hormonales que los regulan y los cambios cíclicos relacionados, que se observan en las mamas y el cuello uterino.

Regulación hormonal del ciclo reproductor femenino

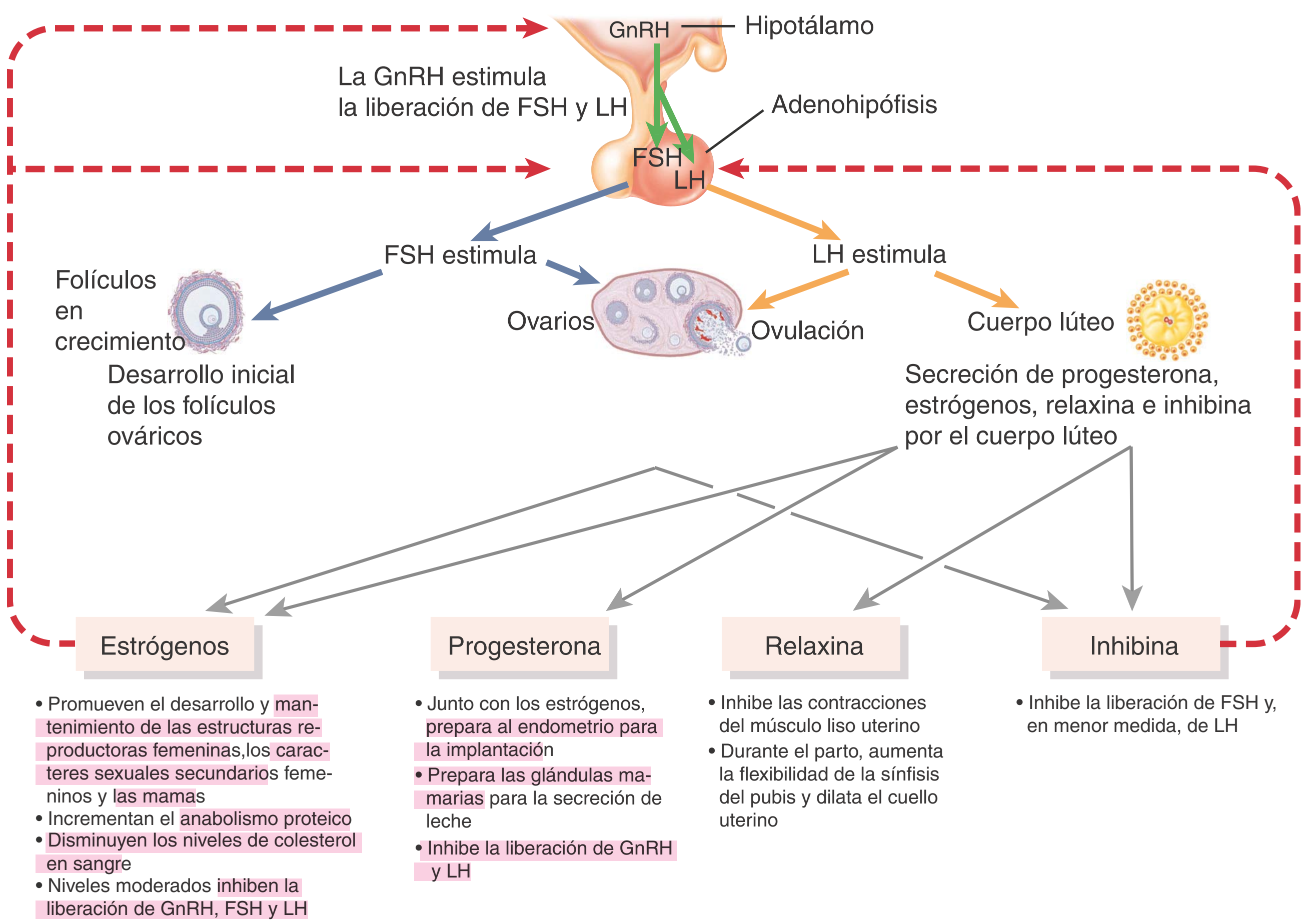
La **hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH)** secretada por el hipotálamo controla los ciclos ovárico y uterino (Figura 28.23). La GnRH estimula la liberación de **hormona foliculoestimulante (FSH)** y **hormona luteinizante (LH),** por parte de la adenohipófisis. La FSH inicia el crecimiento folicular, mientras que la LH estimula el crecimiento ulterior de los folículos en desarrollo. Además, tanto la FSH como la LH estimulan los folículos ováricos a secretar estrógenos. La LH promueve la producción de andrógenos por medio de las células tecales de un folículo en desarrollo. Bajo la influencia de la FSH, las células granulosas del folículo captan los andrógenos y los convierten en estrógenos. A mitad del ciclo, la LH provoca la ovulación y luego contribuye con la formación del cuerpo lúteo, razón por la cual recibe su nombre, hormona luteinizante. Estimulado por la LH, el cuerpo lúteo produce y secreta estrógenos, progesterona, relaxina e inhibina.

Al menos seis diferentes estrógenos se aislaron en el plasma de las mujeres, pero sólo tres se encuentran en cantidades importantes: *beta (β)-estradiol, estrona,* y *estriol*. En la mujer no embarazada, el estrógeno más abundante es el β-estradiol, sintetizado a partir del colesterol en los ovarios.

Los **estrógenos** secretados por los folículos ováricos cumplen varias funciones importantes (Figura 28.23):

Figura 28.23 **Secreción y efectos fisiológicos de estrógenos, progesterona, relaxina e inhibina en el ciclo reproductor femenino.** Las líneas rojas de puntos indican inhibición por retroalimentación negativa.

Los ciclos uterino y ovárico son controlados por la hormona liberadora de gonadotrofina (GnRH) y las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona).



De los distintos estrógenos, ¿cuál es el más importante?

- Los estrógenos promueven el desarrollo y mantenimiento de las estructuras reproductoras femeninas, de los caracteres sexuales secundarios femeninos y de las mamas. Los caracteres sexuales secundarios incluyen la distribución del tejido adiposo en las mamas, abdomen, monte del pubis y las caderas, el tono de la voz, pelvis ancha y el patrón de crecimiento del pelo en la cabeza y el cuerpo.
- Los estrógenos incrementan el anabolismo proteico, incluso la formación de huesos fuertes. En este aspecto, los estrógenos suman sus efectos a los de la hormona de crecimiento humana (hGH).
- Los estrógenos disminuyen los niveles sanguíneos de colesterol, y esta es probablemente la razón por la cual las mujeres menores de 50 años presentan un riesgo mucho menor de enfermedad arterial coronaria que los hombres de la misma edad.
- Niveles moderados de estrógenos en sangre inhiben tanto la liberación de GnRH por parte del hipotálamo como la secreción de LH y FSH por la adenohipófisis.

La **progesterona**, secretada principalmente por las células del cuerpo lúteo, coopera con los estrógenos en la preparación y mantenimiento del endometrio para la implantación del óvulo fecundado, y también en la preparación de las glándulas mamarias para la secreción de leche. Niveles altos de progesterona también inhiben la secreción de GnRH y LH.

La pequeña cantidad de **relaxina** producida por el cuerpo lúteo durante cada ciclo menstrual relaja el útero e inhibe la contracción del miometrio. Presumiblemente, la implantación de un óvulo fecundado se produce más fácilmente en un útero "calmo". Durante el embarazo, la placenta produce más relaxina, y así continúa relajando las fibras musculares lisas del útero. Hacia el final del embarazo, la relaxina también aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y podría contribuir a la dilatación del cuello uterino; ambas acciones facilitarían la salida del feto.

La **inhibina** es secretada por las células granulosas de los folículos en crecimiento y por el cuerpo lúteo luego de la ovulación. Inhibe la secreción de FSH y, en menor medida, de LH.

Fases del ciclo reproductor femenino

La duración habitual del ciclo reproductor femenino oscila entre 24 y 35 días. Para la siguiente exposición, consideramos un ciclo de 28 días, dividido en cuatro fases: la fase menstrual, la fase preovulatoria, la ovulación y la fase posovulatoria (Figura 28.24).

Fase menstrual

La **fase menstrual**, también llamada **menstruación** (de *menstruum*, mensual), se presenta durante los primeros 5 días del ciclo. (Por convención, el primer día de menstruación es el primer día de cada nuevo ciclo).

Fenómenos en los ovarios Bajo la influencia de la FSH, varios folículos primordiales se desarrollan y forman folículos primarios y luego, folículos secundarios. Este proceso de desarrollo puede demorar varios meses en ocurrir. De esta forma, un folículo que comienza a desarrollarse al principio de un determinado ciclo menstrual puede no alcanzar la madurez y no ser ovulado hasta varios ciclos menstruales después.

Fenómenos en el útero El flujo menstrual uterino está constituido por 50-150 mL de sangre, líquido intersticial, moco y células desprendidas del endometrio. Esta secreción se produce debido a la caída de los niveles de progesterona y estrógenos que estimulan la liberación de prostaglandinas, que causan la contracción de las arteriolas espirales. Como resultado, las células nutridas por éstas son privadas de oxígeno y comienzan a morir. Finalmente, toda la capa funcional se desprende. En ese momento del ciclo, el endometrio es muy delgado, mide alrededor de 2-5 mm, debido a que sólo se conserva la capa basal. El flujo menstrual pasa de la cavidad uterina a través del cuello uterino hacia la vagina y de allí, al exterior.

Fase preovulatoria

La **fase preovulatoria** es el período entre el final de la menstruación y la ovulación. Es la fase del ciclo más variable y la responsable de las variaciones en la duración del ciclo. En un ciclo de 28 días, puede durar entre 6 y 13 días.

Fenómenos en los ovarios Algunos de los folículos secundarios comienzan a secretar estrógenos e inhibina. Alrededor del día 6, un único folículo secundario en uno de os dos ovarios superó a los demás folículos en su crecimiento y se convierte en el **folículo dominante**. Los estrógenos y la inhibina secretados por éste disminuyen la secreción de FSH, y causan detención del crecimiento y atresia en los folículos restantes. Los hermanos mellizos (gemelos no idénticos) o los trillizos son el resultado de la formación de dos o tres folículos codominantes, que luego son ovulados y fecundados más o menos al mismo tiempo.

En condiciones normales, el único folículo secundario dominante se transforma en **folículo maduro (de de Graaf)** y continúa creciendo hasta que mide 20 mm de diámetro y está listo para la ovulación (véase la Figura 28.13). Este folículo produce un abultamiento en forma de ampolla en la superficie del ovario debido a la dilatación del antro. Durante el final del proceso madurativo, el folículo maduro continúa aumentando su producción de estrógenos (Figura 28.24).

En referencia al ciclo ovárico, las fases menstrual y preovulatoria juntas se llaman **fase folicular**, ya que los folículos ováricos están creciendo y en desarrollo.

Fenómenos en el útero Los estrógenos liberados hacia la sangre por los folículos ováricos en crecimiento estimulan la reparación del endometrio; las células de la capa basal realizan mitosis y forman una nueva capa funcional. A medida que el endometrio se va engrosando, se desarrollan glándulas endometriales cortas y rectas, y las arteriolas se enrollan y alargan, a medida que penetran la capa funcional. El grosor del endometrio se duplica hasta medir 4-10 mm. En referencia al ciclo uterino, la fase preovulatoria también se llama **fase proliferativa**, debido al crecimiento que se observa en el endometrio.

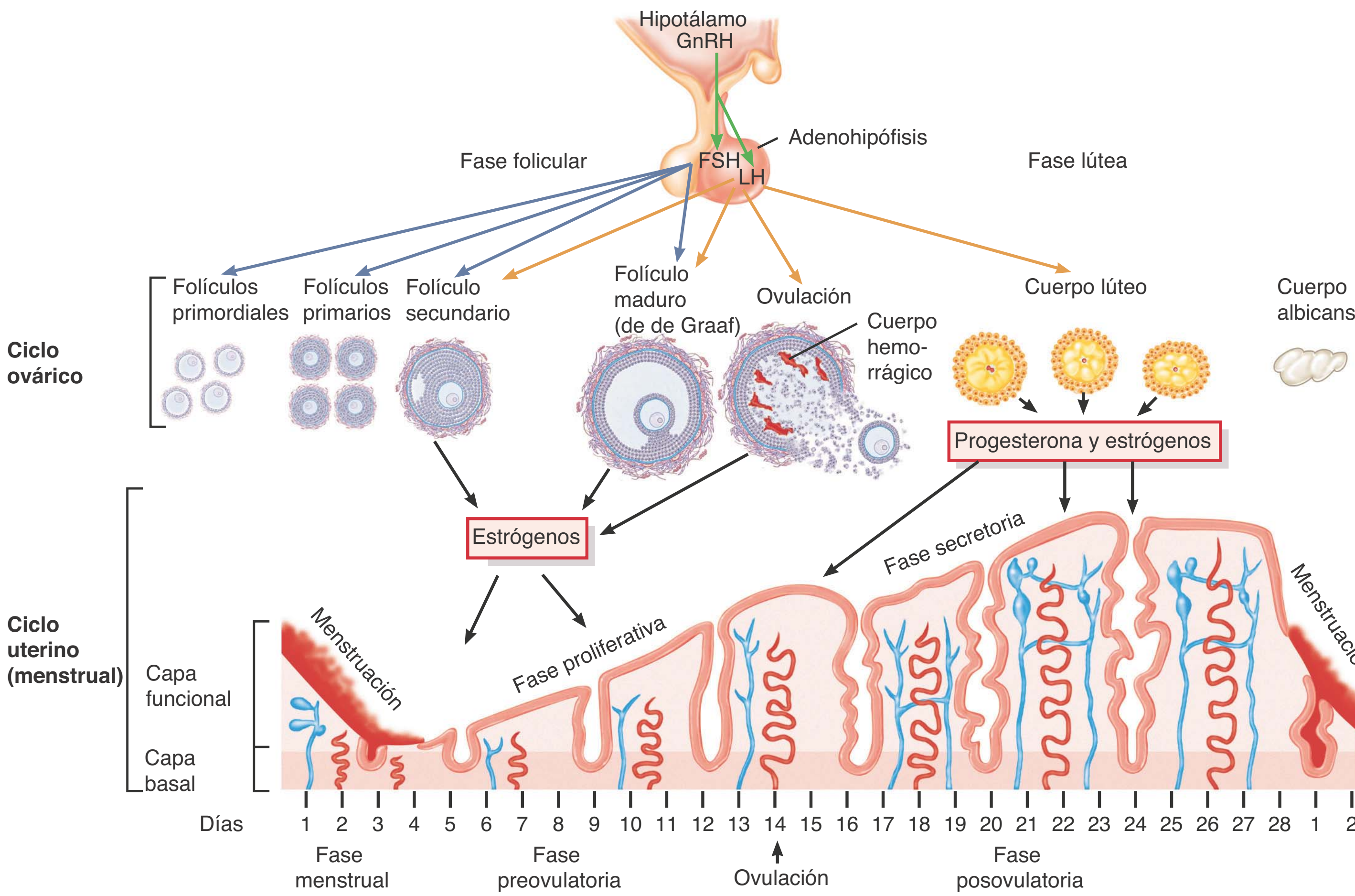
Ovulación

La **ovulación**, la rotura del folículo maduro (de de Graaf) y la liberación del ovocito secundario hacia la cavidad pelviana, se produce, en general, el día 14 de un ciclo de 28 días. Durante la ovulación, el ovocito secundario permanece rodeado por su zona pelúcida y su corona radiada.

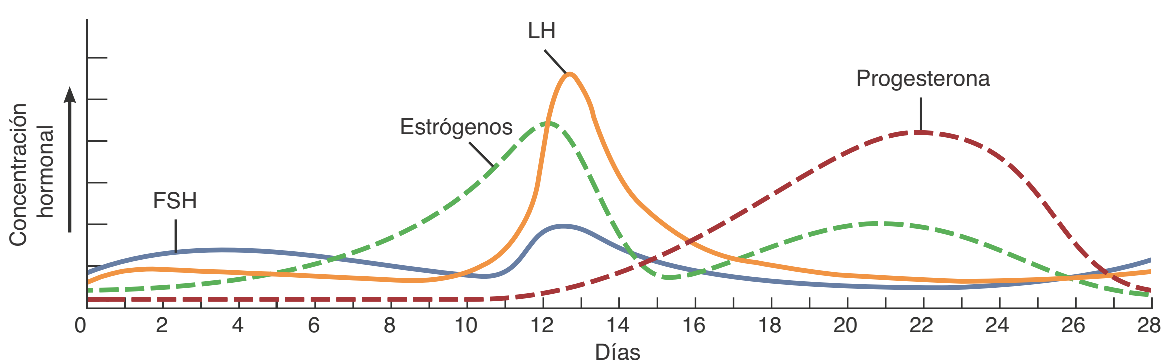
Los *altos niveles de estrógenos,* durante la última parte de la fase preovulatoria, ejercen un efecto de retroalimentación *positiva* (*feedback* positivo) sobre las células que secretan LH y hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) y promueven la ovulación, de la siguiente manera (Figura 28.25):

Figura 28.24 **El ciclo reproductor femenino.** La duración del ciclo reproductor femenino oscila entre los 24 y 36 días; la fase preovulatoria es la de mayor variación en su duración, con respecto a las otras fases. (a) Relación entre los cambios que se observan en los ovarios y el útero y la secreción hormonal de la hipófisis anterior, a lo largo de las cuatro fases del ciclo reproductor. En el ciclo de la figura, la fecundación y la implantación no se producen. (b) Concentraciones relativas de las hormonas adenohipofisarias (FSH y LH) y ováricas (estrógenos y progesterona), durante las fases del ciclo reproductor femenino normal.

Los estrógenos son las principales hormonas ováricas antes de la ovulación; después de la ovulación, el cuerpo lúteo secreta tanto progesterona como estrógenos.



(a) Regulación hormonal de los ciclos ovárico y uterino

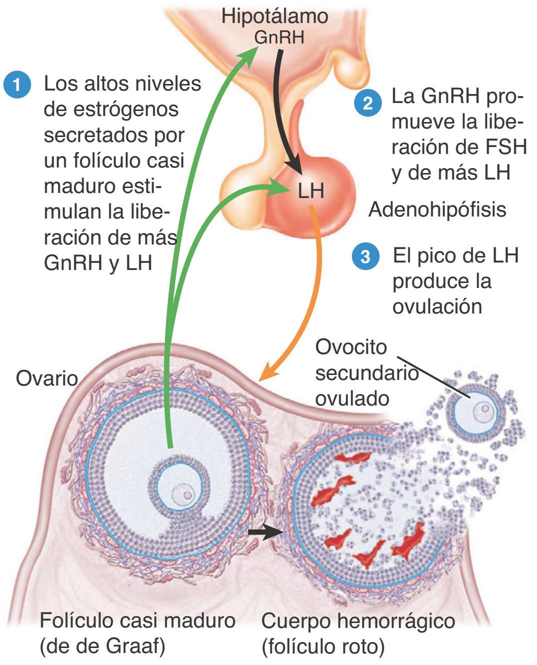


(b) Cambios en las concentraciones de las hormona

¿Qué hormonas son responsables de la fase proliferativa del crecimiento endometrial, la ovulación, el trofismo del cuerpo lúteo y el pico de LH a mitad del ciclo?

Figura 28.25 **Los altos niveles de estrógenos ejercen un efecto de retroalimentación positiva (flechas verdes) sobre el hipotálamo y la hipófisis anterior, lo que aumenta la secreción de GnRH y LH.**

En la mitad del ciclo, un pico de LH desencadena la ovulación.



¿Qué efecto producen los niveles crecientes pero moderados de estrógenos sobre la secreción de GnRH, LH y FSH?

1. La alta concentración de estrógenos estimula la liberación de GnRH por parte del hipotálamo. También estimula directamente las células gonadotrópicas en la adenohipófisis a secretar LH.
2. La GnRH promueve la liberación de FSH y más LH por parte de la adenohipófisis.
3. La LH causa la rotura del folículo maduro (de de Graaf) y la expulsión del ovocito secundario alrededor de 9 horas después del pico plasmático de la oleada de LH. El ovocito ovulado y las células de su corona radiada suelen desplazarse hacia las trompas.

En ciertas ocasiones, el ovocito suele perderse en de la cavidad pelviana, donde luego se desintegra. La pequeña cantidad de sangre que a veces se escapa hacia la cavidad pelviana por la rotura del folículo puede provocar dolor, conocido como **mittelschmerz** (dolor en la línea media) en el momento de la ovulación.

Un producto de venta libre que detecta la elevación de los niveles de LH puede utilizarse para predecir la ovulación con un día de antelación.

Fase posovulatoria

La **fase posovulatoria** del ciclo reproductor femenino comprende el tiempo que transcurre desde la ovulación hasta el inicio de una nueva menstruación. En su duración, es la fase más constante; dura 14 días, en un ciclo de 28 días, desde el día 15 al día 28 (véase la Figura 28.24).

Fenómenos en el ovario Luego de la ovulación, el folículo maduro colapsa, y la membrana basal entre las células granulosas y la teca interna se desintegra. Una vez que se forma un coágulo a partir del pequeño sangrado luego de la rotura del folículo, éste se convierte en el **cuerpo hemorrágico** (hemo–, de *háima-*, sangre; y –rragia, de *rhegn ai*, manar). Las células de la teca interna se mezclan con las de la granulosa a medida que se convierten en **células del cuerpo lúteo** o **luteínicas** bajo la influencia de la LH. Estimulado por la LH, el cuerpo lúteo secreta progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina. Las células luteínicas también se encargan de reabsorber el coágulo sanguíneo. En referencia al ciclo ovárico, esta fase también se denomina **fase luteínica**.

Los fenómenos posteriores que ocurren en el ovario que ovuló un ovocito van a depender de si el ovocito es fecundado o no. Si el ovocito *no es fecundado*, el cuerpo lúteo permanece como tal sólo por 2 semanas. Luego, su actividad secretoria disminuye y se degenera en un cuerpo albicans (véase la Figura 28.13). A medida que los niveles de progesterona, estrógenos e inhibina disminuyen, la liberación de GnRH, FSH y LH aumenta debido a la pérdida de retroalimentación negativa por parte de las hormonas ováricas. El crecimiento folicular se reanuda y así se inicia un nuevo ciclo ovárico.

Si el ovocito secundario *es fecundado* y comienza a dividirse, el cuerpo lúteo persiste luego de sus 2 semanas de duración habituales. Es "rescatado" de la degeneración por la **gonadotrofina coriónica humana (hCG)**. Esta hormona es producida por el corion del embrión que la libera a partir del octavo día de la fecundación. Como la LH, la hCG estimula la actividad secretoria del cuerpo lúteo. La presencia de hCG en la sangre u orina materna es un indicador de embarazo y ésta es la hormona que detectan las pruebas de embarazo de venta libre.

Fenómenos en el útero La progesterona y los estrógenos producidos por el cuerpo lúteo promueven el crecimiento y enrollamiento de las glándulas endometriales, la vascularización del endometrio superficial y el engrosamiento del endometrio a 12-18 mm. Debido a la actividad secretoria de las glándulas endometriales, que empiezan a secretar glucógeno, este período se llama **fase secretoria** del ciclo uterino. Estos cambios preparatorios llegan a su máximo una semana después de la ovulación, momento en el cual el óvulo fecundado debería llegar al útero. Si la fecundación no se produce, los niveles de progesterona y estrógenos caen por la degeneración del cuerpo lúteo. El descenso de la progesterona y los estrógenos provoca la menstruación.

En la Figura 28.26 se resumen las interacciones hormonales y los cambios cíclicos en los ovarios y el útero, durante los ciclos ovárico y uterino.

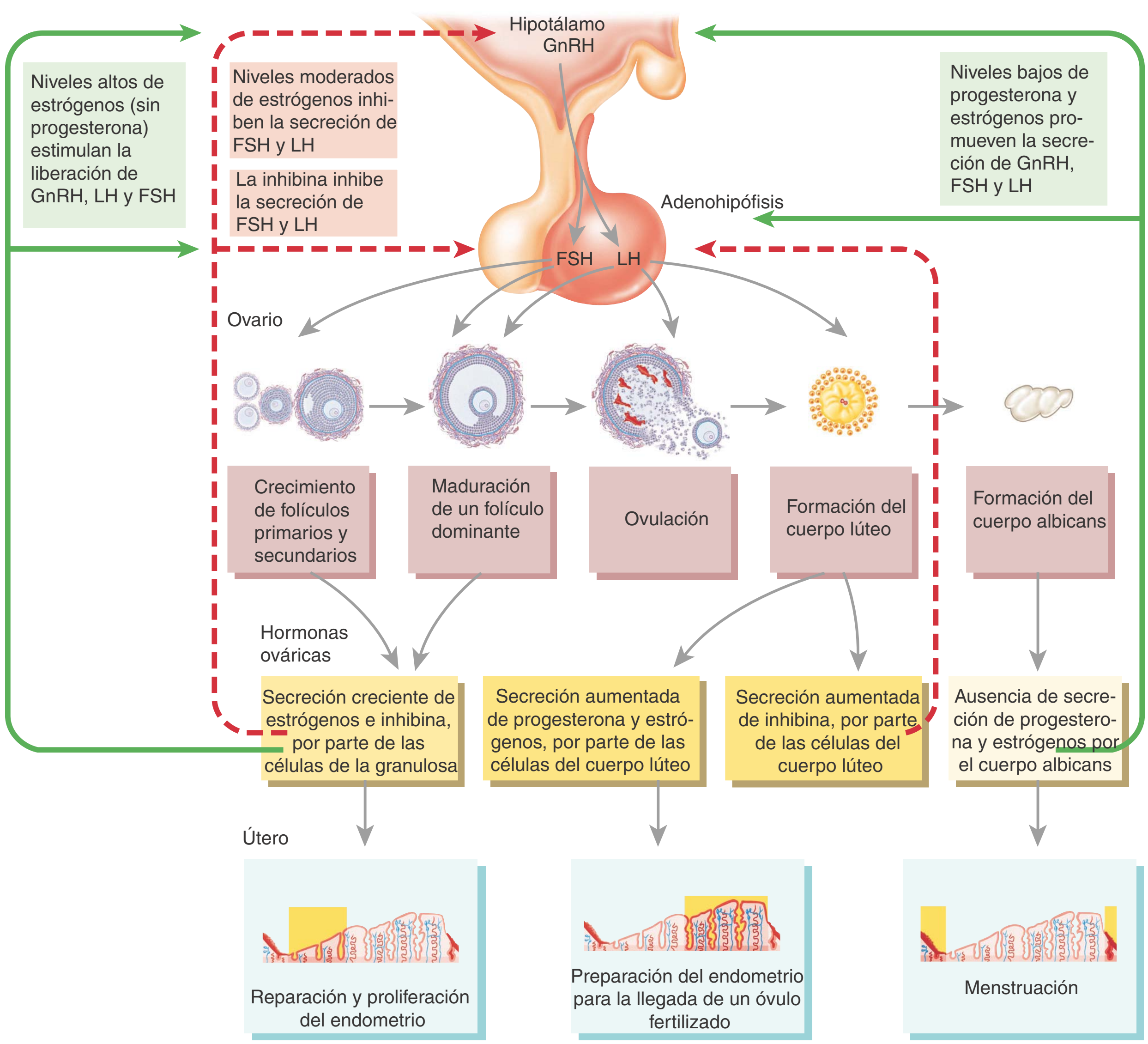
CORRELACIÓN CLÍNICA | Tríada de la mujer atleta: trastornos alimentarios, amenorrea y osteoporosis prematura

El ciclo reproductor femenino puede alterarse por acción de muchos factores, como pérdida de peso, bajo peso corporal, trastornos alimen-

tarios y actividad física vigorosa. La observación de que estos tres elementos (trastornos alimentarios, amenorrea y osteoporosis) comúnmente se registran en forma conjunta en atletas mujeres llevó a los investigadores a acuñar el término **tríada de la mujer atleta**.
Muchas atletas se encuentran bajo la intensa presión de los entrenadores, padres y pares para mejorar su desempeño. En consecuencia, muchas presentan alteraciones en su conducta alimentaria y pueden optar por prácticas perjudiciales con el objetivo de mantener un peso corporal muy bajo. La amenorrea (*a*-, sin; -*mén*, mes; y -*rhein*, fluir) es la ausencia de menstruación. Las principales causas de amenorrea son el embarazo y la menopausia. En las mujeres atletas, la amenorrea se produce como resultado de una menor secreción de hormona liberadora de gonadotrofinas, que disminuye la liberación de LH y FSH. En consecuencia, los folículos ováricos no pueden desarrollarse, la ovulación no se produce, la síntesis de estrógenos y progesterona disminuyen y el sangrado menstrual mensual desaparece. En la mayoría de los casos, la tríada de la mujer atleta afecta a mujeres jóvenes con muy poca grasa corporal. Los bajos niveles de la hormona leptina, secretada por las células adiposas, podría ser un factor contribuyente.
Debido a que los estrógenos ayudan a los huesos a retener calcio y otros minerales, los niveles crónicamente bajos de estrógenos se asocian con pérdida de la densidad mineral ósea. En la tríada de la mujer atleta, se observan "huesos viejos en mujeres jóvenes". En un estudio, se observó que atletas amenorreicas con alrededor de veinte años tenían una densidad mineral ósea baja, similar a la de mujeres posmenopáusicas de entre 50 y 70 años de edad. Cortos períodos de amenorrea en atletas jóvenes pueden no causar daños permanentes. Sin embargo, la desaparición del ciclo reproductor por períodos prolongados puede acompañarse de pérdida de masa ósea, y a las atletas adolescentes, podría impedirles alcanzar la masa ósea adecuada; estas dos situaciones pueden conducir a osteoporosis prematura y daño óseo irreversible.

Figura 28.26 **Resumen de las interacciones hormonales en los ciclos ovárico y uterino.**

Las hormonas secretadas por la adenohipófisis regulan las funciones ováricas, y las hormonas liberadas por los ovarios regulan los cambios que se producen en el revestimiento endometrial uterino.



Cuando los niveles decrecientes de estrógenos y progesterona estimulan una mayor secreción de GnRH, ¿se trata de retroalimentación positiva o negativa? ¿Por qué?

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

26. Describa la función de cada una de las siguientes hormonas que participan en los ciclos ovárico y uterino: GnRH, FSH, LH, estrógenos, progesterona e inhibina.
27. Brevemente describa los principales fenómenos de cada fase del ciclo uterino y su correlación con los fenómenos del ciclo ovárico.
28. Elabore un cuadro sinóptico con los principales cambios hormonales que se producen durante los ciclos ovárico y uterino.

28.4 MÉTODOS DE CONTROL DE LA NATALIDAD

OBJETIVO

- Explicar las diferencias entre los distintos métodos de control de la natalidad y comparar su efectividad.

Los métodos de control de la natalidad hacen referencia a la restricción del número de hijos, por medio de distintos métodos diseñados para controlar la fecundidad y evitar la concepción. No existe un único método ideal. El único método 100% fiable es la **abstinencia total**, o sea evitar las relaciones sexuales. Hay muchos métodos disponibles, cada uno con sus ventajas y desventajas. Éstos incluyen la esterilización quirúrgica, métodos hormonales, dispositivos intrauterinos, espermicidas, métodos de barrera y abstinencia periódica. En el Cuadro 28.3 se muestran las tasas de ineficacia de los distintos métodos anticonceptivos. A pesar de que no se trata de un método anticonceptivo, en esta sección también se analizará el aborto, la expulsión prematura de los productos de la concepción del útero.

Métodos anticonceptivos

Esterilización quirúrgica

La **esterilización** es el procedimiento por el cual una persona se vuelve incapaz de reproducirse. El principal método de esterilización en el hombre es la **vasectomía**, en el cual se remueve una porción de cada conducto deferente. Para acceder a los conductos deferentes se realiza una incisión con bisturí (técnica convencional) a cada lado del escroto o una punción con pinzas especiales (vasectomía sin bisturí). Luego se localizan y cortan los conductos ligando cada extremo en dos sitios con puntos de sutura; se extrae la porción entre las ligaduras. Si bien la producción de espermatozoides continúa en los testículos, los espermatozoides ya no podrán llegar al exterior. Estos se degeneran y son destruidos por fagocitosis. Debido a que los vasos sanguíneos no se seccionan, los niveles de testosterona en sangre permanecen normales, por lo que la vasectomía no tiene efectos sobre el deseo y el desempeño sexual. Si el procedimiento se realiza correctamente, tiene una eficacia cercana al 100%. Puede revertirse, pero las posibilidades de recuperar la fecundidad son sólo del 30-40%. La esterilización en la mujer suele realizarse por medio de la **ligadura de trompas**, en la que ambas trompas uterinas se ligan firmemente y luego se seccionan. Esto puede ser realizado de diferentes maneras. Pueden colocarse "clips" o pinzas en las trompas uterinas, se las puede ligar o cortar y a veces se cauterizan. En cualquiera de las formas, el resultado es que el ovocito no puede pasar a través de las trompas, y los espermatozoides no logran alcanzarlo.

CUADRO 28.3

Tasas de fracaso de los distintos métodos de control de la natalidad

MÉTODO	TASAS DE FRACASO* (%) USO CORRECTO†	USO HABITUAL
Abstinencia completa	0	0
Esterilización quirúrgica		
Vasectomía	0,10	0,15
Ligadura tubaria	0,5	0,5
Esterilización no quirúrgica (Essure®)	0,2	0,2
Métodos hormonales		
Anticonceptivos orales		
Píldora combinada	0,3	1-2
Seasonale®	0,3	1-2
Minipíldora	0,5	2
Anticonceptivos no orales		
Parche cutáneo anticonceptivo	0,1	1-2
Anillo vaginal anticonceptivo	0,1	1-2
Anticoncepción de emergencia	25	25
Inyecciones hormonales	0,3	1-2
Dispositivos intrauterinos (T de Cobre 380A®)	0,6	0,8
Espermicidas (solos)	15	29
Métodos de barrera		
Preservativo masculino	2	15
Saco vaginal (preservativo femenino)	5	21
Diafragma (con espermicida)	6	16
Capuchón cervical (con espermicida)	9	16
Abstinencia periódica		
Método del ritmo	9	25
Método de la temperatura basal	2	20
Ningún método	85	85

*Definido como el porcentaje de mujeres que tienen un embarazo no planificado durante el primer año de uso.

† Tasa de fracaso cuando el método es utilizado en forma correcta y constante.

Esterilización no quirúrgica

Essure® es un método no quirúrgico irreversible que constituye una alternativa a la ligadura de trompas. En este abordaje, un pequeño dispositivo en forma de espiral, hecho de fibras de poliéster y metales (níquel-titanio y acero inoxidable), se introduce con un catéter en la vagina, se pasa a través del útero y se coloca dentro de la trompa uterina. En un período de tres meses, el dispositivo estimula el crecimiento tisular (tejido cicatrizal) a través y alrededor del dispositivo que bloquea las trompas. Al igual que en la ligadura tubaria, el ovocito secundario no puede pasar a través de las trompas, y los espermato-

zoides no pueden alcanzarlo. A diferencia de la ligadura de trompas, el procedimiento de colocación de este dispositivo intratubario no requiere anestesia general.

Métodos hormonales

Más allá de la abstinencia total o la esterilización quirúrgica, los métodos hormonales son los más efectivos para el control de la natalidad. Los **anticonceptivos orales** ("la píldora") contienen hormonas diseñadas para prevenir el embarazo. Los denominados *anticonceptivos orales combinados* contienen progestágenos (hormonas con acciones similares a la progesterona) y estrógenos. La principal acción de los anticonceptivos orales combinados es inhibir la ovulación por medio de la supresión de las gonadotrofinas FSH y LH. Los bajos niveles de FSH y LH, por lo general evitan el desarrollo de un folículo dominante en el ovario. Como resultado, no se incrementan los niveles de estrógenos, no se produce el pico de LH de mitad del ciclo y se inhibe la ovulación. Incluso si la ovulación se produjera, como ocurre en algunos casos, los anticonceptivos orales pueden bloquear la implantación en el útero e inhibir el transporte de los óvulos y espermatozoides en las trompas uterinas.

Los progestágenos hacen más espeso el moco cervical, de manera que se hace más difícil para los espermatozoides ingresar en el útero. Las *píldoras de progestágenos solos* espesan el moco cervical y pueden bloquear la implantación en el útero, pero no inhiben consistentemente la ovulación.

Entre los beneficios no contraceptivos de los anticonceptivos orales se encuentran la regulación de la duración del ciclo menstrual y la disminución del volumen de flujo menstrual (y, consecuentemente, menor riesgo de anemia). La píldora también brinda protección contra el cáncer endometrial y ovárico y disminuye el riesgo de endometriosis. Sin embargo, los anticonceptivos orales no se recomiendan en mujeres con antecedentes de trastornos en la coagulación sanguínea, daño vascular cerebral, migrañas, cefaleas, hipertensión, disfunción hepática o enfermedad cardíaca. Las mujeres que toman la píldora y fuman enfrentan un riesgo mucho mayor de infarto cardíaco o cerebral que las mujeres que la toman pero no fuman. Las fumadoras deberían dejar de fumar o utilizar un método anticonceptivo alternativo.

Las siguientes son algunas variantes de los métodos anticonceptivos hormonales *orales*:

- **Píldora combinada.** Contiene progestágenos y estrógenos; se toma una vez por día durante 3 semanas para prevenir el embarazo y regular el ciclo menstrual. Las píldoras que se toman en la cuarta semana son inactivas (no contienen hormonas) y permiten que se produzca la menstruación.
- **Seasonale®.** Contiene progestágenos y estrógenos; se toma una vez por día en ciclos de 3 meses con 12 semanas de píldoras que contienen hormonas, seguidas por 1 semana de píldoras inactivas. La menstruación se produce en la decimotercera semana.
- **Minipíldora.** Contiene sólo progestágeno y se toma todos los días del mes.

Los métodos anticonceptivos hormonales *no orales* también están disponibles. Entre éstos se encuentran los siguientes:

- **Parches cutáneos anticonceptivos.** Contienen progestágenos y estrógenos en un parche cutáneo que se coloca en la piel (cara externa del brazo, espalda, abdomen inferior o zona de los glúteos) una vez a la semana durante 3 semanas. Cada semana, debe retirarse el parche que está colocado y poner uno nuevo en otra área de la piel. Durante la cuarta semana no se utiliza ningún parche.
- **Anillo vaginal anticonceptivo.** Es un anillo flexible en forma de dona o rosquilla de unos 5 cm de diámetro que contiene estrógenos y progestágenos y es insertado dentro de la vagina por la misma mujer. Se deja colocado en la vagina durante 3 semanas para prevenir la concepción y luego se lo quita por una semana para permitir la menstruación.
- **Anticoncepción de emergencia (la llamada "píldora del día después").** Contiene progestágenos y estrógenos o progestágenos solos para prevenir el embarazo luego de una relación sexual no protegida. Los niveles relativamente altos de progestágenos y estrógenos de los anticonceptivos de emergencia brindan un efecto de inhibición de la secreción de FSH y LH. La pérdida de los efectos estimulantes de estas hormonas gonadotróficas hace que los ovarios dejen de secretar sus propios estrógenos y progesterona. En consecuencia, los niveles decrecientes de estrógenos y progesterona inducen el desprendimiento de la superficie uterina, y de esta forma impiden la implantación. Se toma una píldora lo más pronto posible, dentro de las primeras 72 horas posteriores a una relación sexual no protegida. La segunda píldora debe tomarse dentro de las 12 horas luego de la primera. Los anticonceptivos orales de emergencia actúan de la misma forma que las píldoras anticonceptivas comunes.
- **Hormonas inyectables.** Contienen un progestágeno inyectable y debe ser aplicada por vía intramuscular, por un profesional de la salud, una vez cada 3 meses.

Dispositivos intrauterinos

Un **dispositivo intrauterino (DIU)** es un pequeño objeto hecho de plástico, cobre o acero inoxidable que es introducido en la cavidad uterina por un profesional de la salud. Los DIU previenen la fecundación desde su colocación al bloquear el ingreso de los espermatozoides en las trompas uterinas. El DIU más utilizado actualmente en Estados Unidos es la T de cobre 380 A®, que está aprobado para su utilización por hasta 10 años y cuya efectividad a largo plazo es comparable a la de la ligadura de trompas. Algunas mujeres no pueden utilizar DIU debido a la expulsión del mismo o porque presentan sangrado o incomodidad.

Espermicidas

Varias espumas, cremas, geles, supositorios y lavados vaginales que contienen agentes **espermicidas** hacen de la vagina y el cuello uterino un lugar desfavorable para la supervivencia de los espermatozoides y son de venta libre. Se colocan en la vagina antes de la relación sexual. El espermicida más ampliamente utilizado es el nonoxynol-9, que mata los espermatozoides produciendo alteraciones en su membrana plasmática. Un espermicida resulta más efectivo cuando se utiliza con un método de barrera como un preservativo masculino, un saco vaginal, un diafragma o un capuchón cervical.

Métodos de barrera

Los **métodos de barrera** utilizan una barrera física y están diseñados para impedir el acceso de los espermatozoides en la cavidad y las trompas uterinas. Además de evitar el embarazo, algunos métodos de barrera (los condones y los preservativos femeninos) pueden también proporciona cierta protección contra enfermedades de transmisión sexual (ETS), como el sida. Por otra parte, los anticonceptivos orales y los DIU no brindan tal protección. Entre los métodos de barrera, se encuentran: el preservativo, el saco vaginal y el diafragma.

El **preservativo** o **condón** es una envoltura no porosa de látex que se coloca cubriendo el pene e impide que los espermatozoides se

depositen en el aparato reproductor femenino. El **saco vaginal**, también llamado **preservativo femenino**, está diseñado para impedir que los espermatozoides ingresen en el útero. Está formado por dos anillos flexibles conectados por una envoltura de poliuretano. Un anillo se encuentra por dentro de la envoltura y se coloca de forma tal que se encaje en el cuello uterino; el otro anillo permanece fuera de la vagina y cubre los genitales externos de la mujer. El **diafragma** es una estructura de goma en forma de cúpula que se ajusta sobre el cuello uterino y se utiliza junto con un espermicida. Puede colocarse hasta 6 horas antes de la relación sexual. El diafragma impide el paso de la mayoría de los espermatozoides hacia el cuello uterino, y el espermicida elimina los que logran atravesarlo. A pesar de que el uso del diafragma disminuye el riesgo de contagio de ciertas ETS, no protege completamente contra la infección por HIV ya que la vagina sigue estando expuesta. El **capuchón cervical** se asemeja al diafragma, pero es más pequeño y rígido. Se ajusta bien sobre el cuello uterino y su tamaño debe ser determinado por un profesional de la salud. Es preciso utilizar espermicidas junto con el capuchón cervical.

Abstinencia periódica

Una pareja puede utilizar sus conocimientos acerca de los cambios fisiológicos que se producen durante el ciclo reproductor femenino para decidir abstenerse de tener relaciones sexuales durante los días en los que el embarazo es probable, o planear tener relaciones en ese período si desean concebir un hijo. En las mujeres con un ciclo menstrual normal y regular, estos cambios fisiológicos ayudan a predecir el día probable de la ovulación.

El primer método basado en la fisiología, desarrollado en los años treinta, es conocido como **método del ritmo**. Implica abstenerse de la actividad sexual durante los días del ciclo reproductor en los cuales es probable la ovulación. Durante este período (3 días previos a la ovulación, el día de la ovulación y 3 días posteriores) la pareja se abstiene de tener relaciones. La efectividad del método del ritmo para el control de la fertilidad es escasa en muchas mujeres debido a la irregularidad del ciclo reproductor femenino.

Otro sistema es el **método de la temperatura basal**, mediante el cual las parejas deben aprender y comprender ciertos signos de fecundidad. Los signos de ovulación incluyen el aumento de la temperatura basal, la producción de moco cervical abundante, claro y elástico, y el dolor asociado con la ovulación (mittelschmerz). Si la pareja se abstiene de tener relaciones sexuales cuando los signos de la ovulación se encuentran presentes y en los 3 días siguientes, la probabilidad de embarazo se reduce. Un gran problema que tiene este método es que la fecundación es muy probable si se mantienen relaciones uno o dos días *antes* de que ocurra la ovulación.

Aborto

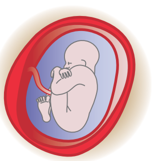
El **aborto** significa la expulsión prematura de los productos de la concepción fuera del útero, en general antes de la vigésima semana de embarazo. El aborto puede ser **espontáneo** (ocurrir naturalmente) o **inducido** (provocado en forma intencional).

Existen varios tipos de aborto inducido. En uno de ellos, se utiliza la **mifepristona**. Es una hormona aprobada sólo para gestaciones menores de 9 semanas, que se administra con misoprostol (una prostaglandina). La mifepristona es un antiprogestágeno; bloquea la acción de la progesterona por fijación y bloqueo de los receptores para esta hormona. Recordemos que la progesterona prepara el endometrio para la implantación y luego de ésta mantiene el revestimiento uterino. Si los niveles de progesterona caen durante el embarazo o si la acción de esta hormona se bloquea, se produce la menstruación y el embrión se desprende junto con el revestimiento interno del útero. Dentro de las 12 horas luego de tomar el fármaco, el endometrio comienza a degenerarse, y en las 72 horas siguientes, empieza a desprenderse. El misoprostol estimula las contracciones uterinas y se administra después de la mifepristona para ayudar a expulsar el endometrio.

Otro tipo de aborto inducido se denomina por aspiración (con bomba de vacío), y puede practicarse hasta la decimosexta semana de gestación. Un pequeño tubo flexible conectado con una fuente de vacío se introduce en el útero, a través de la vagina. Luego el embrión o el feto, la placenta y el revestimiento uterino se extraen por aspiración. Para embarazos de entre 13 y 16 semanas, es común la utilización de una técnica llamada **dilatación y legrado (raspado uterino) evacuador**. Una vez dilatado el cuello uterino, se utiliza aspiración y pinzas para extraer el feto, la placenta y el revestimiento uterino. Desde la decimosexta semana hasta la vigésimocuarta se puede practicar una **interrupción tardía del embarazo** utilizando métodos quirúrgicos similares a la dilatación y raspado, o métodos no quirúrgicos, en los cuales se emplea solución salina o medicamentos para inducir el aborto. Se puede inducir el trabajo de parto con supositorios vaginales, infusiones intravenosas o inyecciones intraamnióticas, a través del útero.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

29. ¿Cómo reducen los anticonceptivos orales la probabilidad de embarazo?
30. ¿Cómo protegen algunos métodos anticonceptivos contra las enfermedades de transmisión sexual?
31. ¿Cuál es la dificultad que se presenta para desarrollar un anticonceptivo oral masculino?



28.5 DESARROLLO DE LOS APARATOS REPRODUCTORES

OBJETIVO

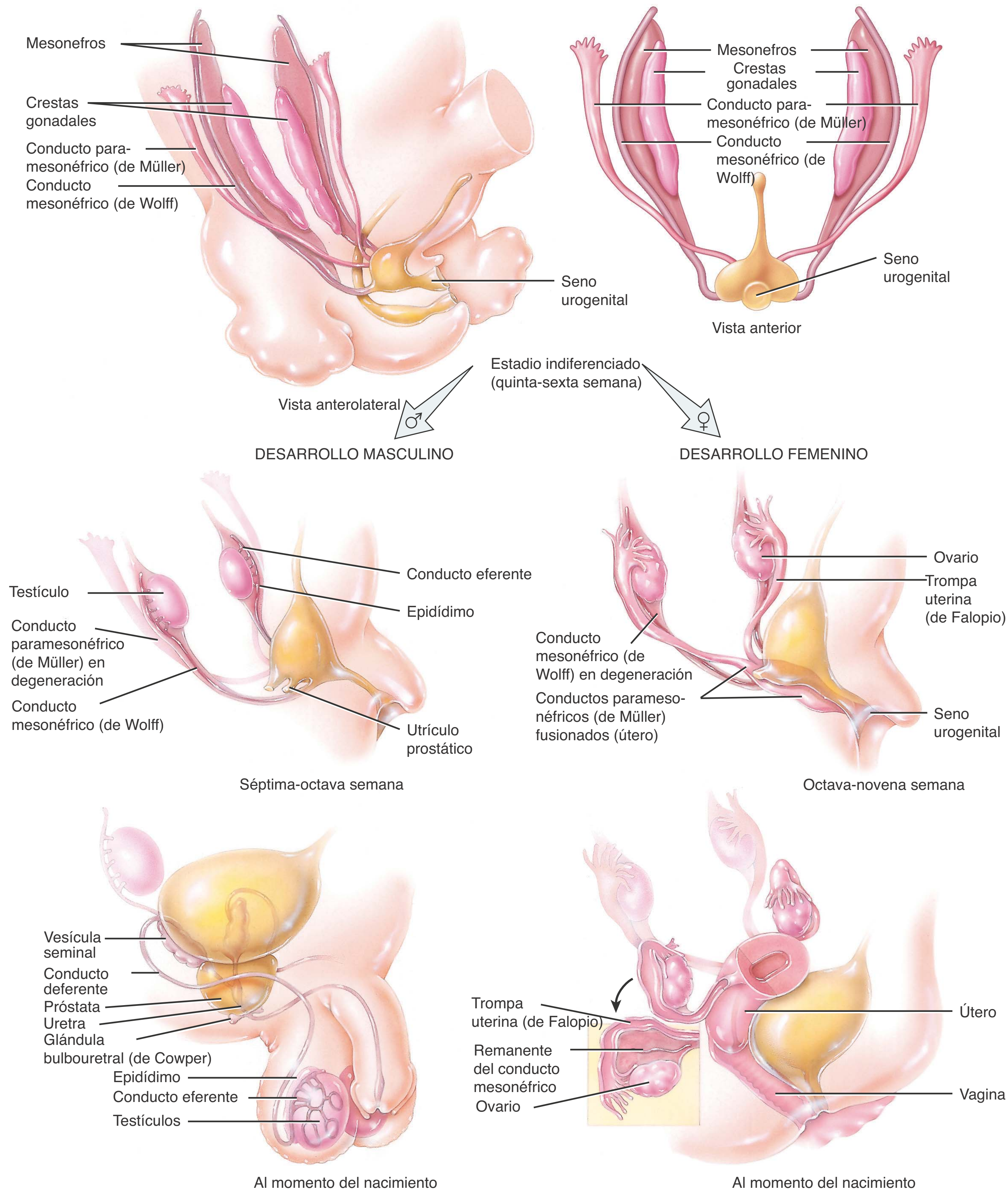
- Describir el desarrollo de los aparatos reproductores femenino y masculino.

Las *gónadas* se desarrollan a partir de las **crestas gonadales**, que se originan por el crecimiento del **mesodermo intermedio**. Durante la quinta semana del desarrollo, las crestas gonadales aparecen como abultamientos ubicados en sentido medial, respecto del mesonefros (riñón intermedio) (Figura 28.27). Adyacentes a las crestas gonadales, se encuentran los **conductos mesonéfricos o de Wolf**, que se convierten en estructuras del aparato reproductor masculino. Un segundo par de conductos, los **conductos paramesonéfricos o de Müller**, se desarrollan en sentido lateral a los conductos mesonéfricos y, finalmente, se convierten en estructuras del aparato reproductor femenino. Ambos conductos se vacían en el seno urogenital. Un embrión temprano tiene el potencial para seguir el patrón de desarrollo tanto masculino como femenino debido a que tiene los dos conjuntos de conductos y gónadas primitivas, que pueden originar tanto a testículos como a ovarios.

Las células de un embrión masculino tienen un cromosoma X y un cromosoma Y. El patrón de desarrollo masculino es iniciado por un gen “principal”, ubicado en el cromosoma Y llamado ***SRY***, nombre que proviene del inglés y significa “región determinante del sexo del cromosoma Y”. Cuando el gen *SRY* se expresa durante el desarrollo, su producto proteico genera la diferenciación de las células de Sertoli

Figura 28.27 **Desarrollo interno del aparato reproductor.**

Las gónadas se desarrollan a partir del mesodermo intermedio.



¿Cuál es el gen responsable de que las gónadas primitivas se diferencien en testículos?

primitivas en los *testículos* durante la séptima semana. Las células de Sertoli en desarrollo secretan una hormona llamada **sustancia antimülleriana (SAM)**, que produce la apoptosis de las células de los conductos paramesonéfricos (de Müller). De esta forma, esas células no contribuyen con ninguna estructura funcional del aparato reproductor masculino. Estimuladas por la gonadotrofina coriónica humana (hCG), las primitivas células de Leydig en los testículos comienzan a secretar el andrógeno **testosterona** durante la octava semana. La testosterona estimula el desarrollo de los conductos mesonéfricos de cada lado y se forman el *epidídimo*, el *conducto deferente*, el *conducto eyaculador* y las *vesículas seminales*. Los testículos se conectan con los conductos mesonéfricos, a través de una serie de túbulos, que finalmente se transformarán en los *túbulos seminíferos*. La *próstata* y las *glándulas bulbouretrales* derivan de brotes **endodérmicos** de la uretra.

Las células de un embrión femenino tienen dos cromosomas X y ningún cromosoma Y. Como no hay *SRY*, las gónadas se desarrollan para formar *ovarios* y como no se produce SAM, los conductos paramesonéfricos continúan su evolución. Los extremos distales de dichos conductos se fusionan para formar el *útero* y la *vagina*; los extremos proximales sin fusionar se transforman en las *trompas uterinas (de Falopio)*. Los conductos mesonéfricos degeneran sin contribuir a ninguna estructura funcional del aparato reproductor femenino, debido a la ausencia de testosterona. Las *glándulas vestibulares mayores* y *menores* se desarrollan a partir de brotes **endodérmicos** del vestíbulo.

Los *genitales externos,* tanto del embrión masculino como femenino (pene y escroto en hombres y clítoris, labios y orificio vaginal en mujeres), también permanecen indiferenciados hasta alrededor de la octava semana. Antes de la diferenciación, todos los embriones presentan las siguientes estructuras externas (Figura 28.28):

1. **Pliegues uretrales (urogenitales).** Estructuras pares que se desarrollan a partir del mesodermo en la región cloacal (véase la Figura 26.23).
2. **Surco uretral.** Hendidura entre los pliegues uretrales, que se abre dentro del seno urogenital.
3. **Tubérculo genital.** Elevación redondeada, ubicada por delante de los pliegues uretrales.
4. **Dilataciones labioescrotales.** Estructuras pares, sobreelevadas, ubicadas a los lados de los pliegues uretrales.

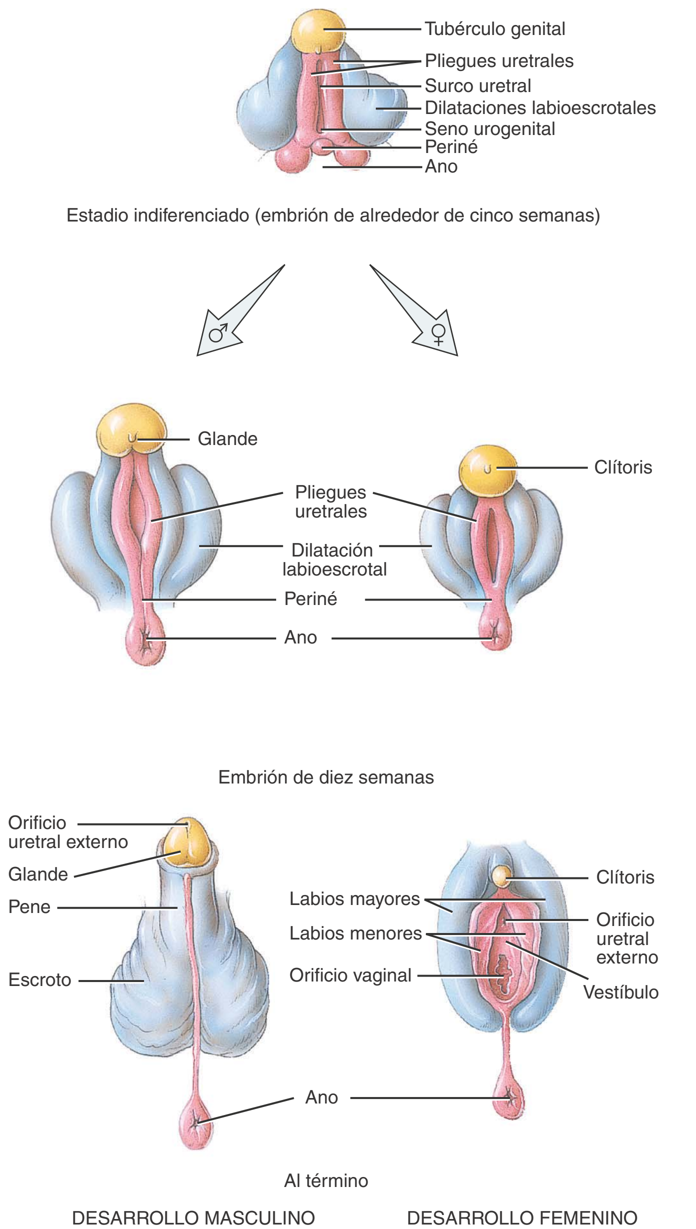
En los embriones masculinos, parte de la testosterona se convierte en un segundo andrógeno llamado **dihidrotestosterona (DH)** estimula el desarrollo de la uretra, la próstata y los genitales externos (escroto y pene). Parte del tubérculo genital se alarga y se convierte en el pene. La fusión de los pliegues uretrales forma la *uretra esponjosa (peneana)* y deja una abertura en el extremo distal del pene, el *orificio uretral externo*. Las dilataciones labioescrotales se convierten en el *escroto*. En ausencia de DHT, el tubérculo genital forma el *clítoris,* en los embriones femeninos. Los pliegues uretrales permanecen abiertos y forman los *labios mayores*. El surco urogenital constituye el *vestíbulo*. Luego del nacimiento, los niveles de andrógenos caen debido a la desaparición de la hCG, que estimulaba la secreción de testosterona.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

32. Describa la función de las hormonas en la diferenciación de las gónadas, los conductos mesonéfricos, los conductos paramesonéfricos y los genitales externos.

Figura 28.28 **Desarrollo de los genitales externos.**

Los genitales externos de los embriones masculinos y femeninos permanecen indiferenciados hasta alrededor de la octava semana.



¿Cuál es la hormona responsable de la diferenciación de los genitales externos?

28.6 EL ENVEJECIMIENTO Y EL APARATO REPRODUCTOR

OBJETIVO

- Describir los efectos del envejecimiento sobre los aparatos reproductores femenino y masculino.

Durante la primera década de vida, el aparato reproductor se encuentra en un estado juvenil. Hacia los 10 años, comienzan a ocurrir cambios dirigidos por hormonas, en ambos sexos. La **pubertad** es el período en el que comienzan a desarrollarse los caracteres sexuales secundarios y se alcanza el potencial reproductivo. El inicio de la pubertad está marcado por los pulsos de secreción de LH y FSH, cada uno disparado a su vez por pulsos de GnRH. La mayoría de los pulsos se producen durante el sueño. A medida que la pubertad avanza, los pulsos hormonales se producen, tanto durante el día como en la noche. Los pulsos aumentan en frecuencia por un lapso de entre tres y cuatro años, hasta que se establece un patrón adulto. El estímulo que da origen a los pulsos de GnRH aún es poco claro, pero el rol de la leptina comienza a revelarse. Antes de la pubertad, los niveles de leptina se elevan en proporción a la masa de tejido adiposo. Es interesante que los receptores de leptina estén presentes tanto en el hipotálamo como en la adenohipófisis. Los ratones carentes, desde el nacimiento, de un gen para la leptina funcional son estériles y permanecen en estado prepuberal. La administración de leptina a estos ratones induce la secreción de gonadotrofinas y los vuelve fecundos. La leptina podría indicar al hipotálamo que las reservas energéticas a largo plazo (triglicéridos en el tejido adiposo) son adecuadas para iniciar las funciones reproductoras.

En las mujeres, el ciclo reproductor se produce normalmente una vez por mes desde la **menarca**, la primera menstruación, hasta la **menopausia**, el cese permanente de la menstruación. De esta forma, el aparato reproductor femenino tiene un período limitado de fecundidad, entre la menarca y la menopausia. Durante los primeros 1 o 2 años luego de la menarca, la ovulación se produce en el 10% de los ciclos y la fase luteínica es corta. Gradualmente, el porcentaje de ciclos ovulatorios aumenta y la fase luteínica alcanza su duración normal de 14 días. Con la edad, la fecundidad disminuye. Entre los 40 y los 50 años, la cantidad de folículos ováricos se agota. Como resultado, los ovarios son menos sensibles a la estimulación hormonal. La producción de estrógenos disminuye, a pesar de la copiosa secreción de FSH y LH por parte de la adenohipófisis. Muchas mujeres experimentan sofocos y abundante sudoración, que coinciden con los pulsos de liberación de GnRH. Otros síntomas de menopausia son dolores de cabeza, pérdida de cabello, dolores musculares, sequedad vaginal, insomnio, depresión, aumento de peso y cambios del estado de ánimo. Los ovarios, las trompas uterinas, el útero, la vagina y los genitales externos sufren algo de atrofia en las mujeres posmenopáusicas. Debido a la pérdida de los estrógenos, la mayoría de las mujeres sufren una disminución en la densidad mineral ósea luego de la menopausia. El deseo sexual (libido) no muestra una disminución paralela; su conservación podría deberse a los esteroides sexuales suprarrenales. El riesgo de cáncer uterino alcanza su máximo a los 65 años de edad; sin embargo, el cáncer de cuello uterino es más frecuente en mujeres más jóvenes.

En los hombres, la disminución de las funciones reproductoras es mucho más sutil que en las mujeres. Los hombres saludables suelen conservar cierta capacidad reproductiva hasta los ochenta o noventa años. Hacia los 55 años, la disminución de la síntesis de testosterona conduce a la reducción de la fuerza muscular, la cantidad de espermatozoides viables y el deseo sexual. A pesar de que la producción de espermatozoides disminuye en un 50-70% entre los 60 y 80 años, pueden encontrarse abundantes cantidades de espermatozoides en personas de mayor edad.

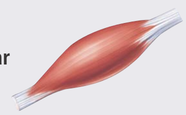
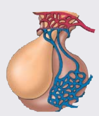
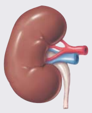
El agrandamiento de la próstata entre dos y cuatro veces su tamaño normal es un hallazgo en la mayoría de los hombres mayores de 60 años. Esta alteración, llamada **hiperplasia prostática benigna (HPB)**, disminuye el tamaño de la uretra prostática y se caracteriza por la necesidad de orinar frecuentemente, nocturia (al individuo lo despierta la necesidad de orinar), dificultad para iniciar la micción, disminución de la fuerza del chorro urinario, urgencia miccional, goteo luego de la evacuación y sensación de vaciamiento incompleto.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

33. ¿Qué cambios se producen en el hombre y en la mujer durante la pubertad?
34. ¿Qué significan los términos menarca y menopausia?

Para apreciar las diversas maneras en las que los aparatos reproductores contribuyen a la homeostasis de otros aparatos y sistemas del cuerpo, revise *Homeostasis: Los aparatos reproductores*. A continuación, en el Capítulo 29, se analizarán los principales fenómenos que se producen durante el embarazo y descubrirá como la genética (herencia) cumple una función en el desarrollo de un niño.

Homeostasis

APARATOS Y SISTEMAS DEL CUERPO		CONTRIBUCIÓN DE LOS APARATOS REPRODUCTORES
Para todos los aparatos y sistemas		Los aparatos reproductores masculino y femenino producen gametos (ovocitos y espermatozoides) que se unen para formar embriones y fetos, que contienen células que se dividen y diferencian para formar todos los aparatos y sistemas del cuerpo.
Sistema tegumentario		Los andrógenos promueven el crecimiento del vello corporal. Los estrógenos estimulan el depósito de grasa en mamas, abdomen y caderas. Las glándulas mamarias producen leche. La piel se estira durante el embarazo a medida que crece el feto.
Sistema esquelético		Los andrógenos y los estrógenos estimulan el crecimiento y mantenimiento de los huesos del sistema esquelético.
Sistema muscular		Los andrógenos estimulan el crecimiento de los músculos esqueléticos.
Sistema nervioso		Los andrógenos influyen sobre la libido (impulso sexual). Los estrógenos tendrían una función en el desarrollo de ciertas regiones del cerebro en los hombres.
Sistema endocrino		La testosterona y los estrógenos ejercen acciones de retroalimentación sobre el hipotálamo y la adenohipófisis.
Aparato cardiovascular		Los estrógenos disminuyen los niveles de colesterol en sangre y pueden reducir el riesgo de enfermedad arterial coronaria en mujeres menores de 50 años.
Sistema linfático e inmunidad		La presencia de una sustancia química similar a un antibiótico en el semen y el pH ácido del fluido vaginal brindan inmunidad innata contra los microorganismos presentes en el aparato reproductor.
Aparato respiratorio		La excitación sexual incrementa la frecuencia y profundidad de la respiración.
Aparato digestivo		La presencia del feto durante el embarazo comprime los órganos digestivos, lo que produce acidez y constipación.
Aparato urinario		En los hombres, la porción de la uretra que atraviesa la próstata y el pene es una vía de salida, tanto para la orina como para el semen.



LOS APARATOS REPRODUCTORES

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Trastornos del aparato reproductor en el hombre

Cáncer de testículo

El **cáncer de testículo** es el cáncer más común en los hombres de entre 20 y 35 años. Más del 95% de los cánceres testiculares se originan en células espermatogénicas, dentro de los túbulos seminíferos. Un signo temprano de dicha patología es la aparición de una masa en el testículo, a menudo asociada con una sensación de peso o una molestia sorda en el abdomen inferior; habitualmente no produce dolor. Para aumentar las posibilidades de detección temprana del cáncer folicular, todos los hombres deberían realizarse autoexámenes regulares de los testículos, a partir de la adolescencia, y luego una vez al mes. Luego de un baño caliente o una ducha (cuando la piel del escroto está laxa y relajada) cada testículo deberá examinarse de la siguiente manera: debe tomarse el testículo y, con cuidado, se lo deja rodar por entre el dedo índice y el pulgar en busca de nódulos, dilataciones, durezas u otros cambios. Si se detecta un nódulo u otra alteración, se debe consultar al médico lo antes posible.

Alteraciones de la próstata

Debido a que la próstata rodea parte de la uretra, cualquier agrandamiento o tumor puede obstruir el flujo urinario. Las infecciones agudas y crónicas de la próstata son comunes después de la pubertad, a menudo asociadas con inflamación de la uretra. Los síntomas pueden incluir fiebre, escalofríos, aumento de la frecuencia urinaria, micción frecuente durante la noche, dificultad para orinar, ardor o dolor al orinar, dolor en la zona lumbar, dolores articulares y musculares, sangre en la orina o eyaculación dolorosa. Sin embargo, puede no haber síntomas. La mayoría de los casos se producen por infección bacteriana y se tratan con antibióticos. En la **prostatitis aguda**, la próstata se inflama y es dolorosa a la palpación. La **prostatitis crónica** es una de las infecciones crónicas más comunes en el hombre de edad mediana y en los mayores. En el examen, la próstata se palpa agrandada, blanda y muy dolorosa, con su superficie irregular.

El **cáncer de próstata** es la principal causa de muerte por cáncer entre los hombres de Estados Unidos; ha superado al cáncer de pulmón, en 1991. Cada año se diagnostica en casi 200 000 norteamericanos y causa alrededor de 40 000 muertes. Los niveles de PSA (antígeno prostático específico), que se produce únicamente en las células epiteliales prostáticas, aumenta con el crecimiento de la próstata y puede ser un indicador de infección, hiperplasia benigna o cáncer de próstata. Un análisis permite medir los niveles de PSA en sangre. Los hombres mayores de 40 años deberían realizarse un examen anual de la glándula prostática. En el **examen rectal digital (tacto rectal)**, el médico palpa la glándula a través del recto, con sus dedos. Muchos profesionales también recomiendan un examen anual de PSA a los hombres mayores de 50 años. El tratamiento del cáncer de próstata incluye cirugía, crioterapia, radiación, terapia hormonal y quimioterapia. Como muchos cánceres de próstata crecen muy lentamente, algunos urólogos recomiendan una conducta expectante antes de tratar pequeños tumores en hombres mayores de 70 años.

Disfunción eréctil

La **disfunción eréctil**, antes llamada *impotencia*, es la incapacidad constante de un hombre adulto para eyacular o alcanzar o sostener una erección por el tiempo suficiente para mantener relaciones sexuales. Muchos casos son causados por liberación insuficiente de óxido nítrico (NO), que relaja el músculo liso de las arteriolas del pene y el tejido eréctil. El fármaco sildenafil potencia la relajación del músculo liso por el óxido nítrico. Otras causas de la disfunción eréctil incluyen la diabetes mellitus, anomalías anatómicas del pene, trastornos sistémicos como la sífilis, alteraciones vasculares (obstrucciones arteriales o venosas), trastornos neurológicos, cirugía, deficiencia de testosterona y consumo de ciertos fármacos (alcohol, antidepresivos, antihistamínicos, antihipertensivos, narcóticos, nicotina y tranquilizantes). Ciertos factores psicológicos, como ansiedad y depresión, miedo de embarazar y temor a las enfermedades de transmisión sexual, inhibiciones religiosas e inmadurez emocional también pueden ser causa de disfunción eréctil.

Trastornos del aparato reproductor en la mujer

Síndrome premenstrual y trastorno disfórico premenstrual

El **síndrome premenstrual (SPM)** es un trastorno cíclico que cursa con intenso malestar físico y emocional. Aparece durante la fase posovulatoria (lútea) del ciclo reproductor femenino y desaparece bruscamente cuando comienza la menstruación. Los signos y síntomas son muy variables de una mujer a otra. Pueden incluir edema, aumento de peso, turgencia y aumento de la sensibilidad en las mamas, distensión abdominal, dolor de espalda, dolores articulares, constipación, erupciones cutáneas, cansancio y sensación de letargo, mayor necesidad de dormir, depresión o ansiedad, irritabilidad, cambios de humor, cefaleas, mala coordinación, torpeza y deseo intenso de comer alimentos dulces o salados. La causa del síndrome premenstrual es desconocida. Para muchas mujeres, el ejercicio físico regular, evitar la cafeína, la sal, el alcohol y seguir una dieta rica en carbohidratos complejos y proteínas magras puede brindar un alivio considerable.

El **trastorno disfórico premenstrual (TDPM)** es un síndrome de mayor gravedad, en el cual los signos y síntomas del síndrome premenstrual no desaparecen con el comienzo de la menstruación. En estudios de investigación clínica se halló que la supresión del ciclo reproductivo por medio de un fármaco que interfiere con la GnRh (leuprolide) disminuye significativamente los síntomas. Debido a que los síntomas reaparecen cuando se administran estradiol o progesterona junto con el leuprolide, los investigadores sugieren que el trastorno disfórico premenstrual es causado por una respuesta anómala a los niveles normales de estas hormonas ováricas. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina han mostrado resultados prometedores en el tratamiento, tanto del síndrome premenstrual como del trastorno disfórico premenstrual.

Endometriosis

La **endometriosis** (*éndon-*, dentro; *-métra*, útero; y *-osis*, proceso o estado) se caracteriza por el crecimiento de tejido endometrial fuera del útero. Este tejido ingresa en la cavidad pelviana por medio de las trompas uterinas y puede encontrarse en sitios muy diversos (en los ovarios, el fondo de saco rectouterino, la superficie externa del útero, el colon sigmoides, los ganglios linfáticos pelvianos y abdominales, el cuello uterino, la pared abdominal, los riñones y la vejiga urinaria). El tejido endometrial responde a las fluctuaciones hormonales, dentro y fuera del útero. Con cada ciclo reproductivo, el tejido prolifera y luego se desintegra y sangra. Cuando esto ocurre fuera del útero, puede causar inflamación, dolor, cicatrizaciones e infertilidad. Los síntomas son dolores premenstruales o menstruales inusualmente intensos.

Cáncer de mama

Una de cada ocho mujeres en los Estados Unidos tiene posibilidades de padecer un **cáncer de mama**. Después del cáncer de pulmón, es la segunda causa de muerte por cáncer en las mujeres norteamericanas. El cáncer de mama puede presentarse en hombres, pero es raro. Entre las mujeres, no suele observarse antes de los 30 años; su incidencia se eleva rápidamente luego de la menopausia. Se estima que el 5% de los 180 000 casos diagnosticados cada año en los Estados Unidos, sobre todo aquellos que se producen en mujeres más jóvenes, se originan a partir de mutaciones genéticas heredadas (cambios en el ADN). Los investigadores han identificado dos genes que aumentan la susceptibi-

lidad al cáncer de mama: *BCRA1* (del inglés *breast cancer* 1; cáncer de mama 1) y *BCRA2*. La mutación de *BCRA1* también conlleva un alto riesgo de padecer cáncer de ovario. A su vez, las mutaciones del gen *p53* incrementan el riesgo de cáncer de mama, tanto en hombres como en mujeres, y las mutaciones en el gen que codifica el receptor de andrógenos se asocian con la aparición de cáncer de mama en algunos hombres. Debido a que el cáncer de mama, en general, no resulta doloroso hasta que alcanza estadios avanzados, cualquier nódulo, sin importar cuán pequeño sea, debe ser informado inmediatamente al médico. La detección temprana por autoexamen de mamas y mamografías es la mejor manera de aumentar las posibilidades de supervivencia.

La técnica más efectiva para la detección de tumores con menos de 1 cm de diámetro es la **mamografía** (*graphée*-, registro), un tipo de radiografía en la cual se utiliza una película radiográfica muy sensible. La imagen de la mama, llamada **mamografía** (véase el Cuadro 1.3), se obtiene mejor si se comprimen las mamas, una a la vez, utilizando dos placas horizontales. Un método auxiliar para evaluar las anormalías en las mamas es la ecografía. A pesar de que la ecografía no puede detectar formaciones que miden menos de 1 cm de diámetro (que sí se pueden detectarse con la mamografía), puede utilizarse para determinar si un tumor es benigno, un quiste lleno de líquido o un tumor sólido (y posiblemente maligno).

Entre los factores que aumentan el riesgo de cáncer de mama se encuentran: 1) antecedentes personales de cáncer de mama, especialmente en madre o hermanas, 2) nuliparidad (nunca haber dado a luz) o haber tenido el primer hijo luego de los 35 años, 3) cáncer previo en una mama, 4) exposición a radiaciones ionizantes, como rayos X, 5) ingesta excesiva de alcohol, y 6) tabaquismo.

La *American Cancer Society* recomienda seguir los siguientes pasos para un diagnóstico de cáncer de mama lo más temprano posible:

- Todas las mujeres mayores de 20 años deben desarrollar el hábito de autoexaminarse las mamas mensualmente.
- Un médico debe examinar las mamas cada 3 años, cuando la mujer tiene entre 20 y 40 años de edad, y luego cada año a partir de los 40.
- Se debe realizar una mamografía en mujeres de 35 a 39 años, para luego poder utilizarla como comparación con estudios posteriores (mamografía de base).
- Las mujeres sin síntomas deben realizarse una mamografía cada año después de los 40 años.
- Las mujeres de cualquier edad con antecedentes de cáncer de mama, antecedentes familiares de la enfermedad u otros factores de riesgo deben consultar al médico para programar una mamografía.

En noviembre de 2009, la USPSTF (*United States Preventive Services Task Force*) elaboró una serie de recomendaciones en relación con la detección sistemática del cáncer de mama en mujeres con riesgo normal para esta enfermedad; es decir, mujeres sin signos ni síntomas de cáncer de mama y que no presentan un aumento del riesgo de presentar esta enfermedad (p. ej., sin antecedentes familiares). Estas recomendaciones son las siguientes:

Las mujeres de 50-74 años deben hacerse una mamografía cada 2 años.
Las mujeres mayores de 74 años no deberían hacerse mamografías.
El autoexamen de las mamas no es necesario.

El tratamiento del cáncer de mama incluye terapia hormonal, quimioterapia, radioterapia, **tumorectomía** (extirpación del tumor y el tejido circundante), mastectomía radical modificada o una combinación de estos procedimientos. La **mastectomía radical** comprende la resección de la mama afectada junto con los músculos pectorales subyacentes y los ganglios linfáticos axilares. (Los ganglios linfáticos se extirpan debido a que la metástasis de las células cancerosas se produce habitualmente a través de los vasos linfáticos y sanguíneos). El tratamiento con radiación y la quimioterapia pueden realizarse luego de la cirugía para asegurar la destrucción de cualquier célula cancerígena restante.

Se utilizan varios tipos de agentes quimioterápicos para disminuir el riesgo de recaída o progresión de la enfermedad. El tamoxifeno es un antagonista de los estrógenos que se une al receptor de estrógenos y lo bloquea, lo que disminuye el efecto estimulador de los estrógenos sobre las células del cáncer mamario. El tamoxifeno se ha utilizado desde hace 20 años y disminuye enormemente el riesgo de recurrencia del cáncer. El *Herceptin*®, un anticuerpo monoclonal, tiene como diana un antígeno de superficie de las células de cáncer mamario. Es efectivo para producir la regresión de tumores y retrasar la progresión de la enfermedad. Los datos preliminares obtenidos por ensayos clínicos de dos nuevos fármacos, *Femara*® y *Arimidex*®, muestran tasas de recaída aún menores que las del tamoxifeno. Estos fármacos son inhibidores de la aromatasa, la enzima necesaria para el paso final en la síntesis de estrógenos. Finalmente, dos fármacos (tamoxifeno y raloxifeno) están siendo comercializadas para la *prevención* del cáncer de mama. Es interesante señalar que el raloxifeno bloquea los receptores de estrógenos en las mamas y el útero, pero activa los receptores estrogénicos en el hueso. Así, se pueden utilizar para tratar la osteoporosis en la mujer sin incrementar su riesgo de cáncer de mama o endometrio (uterino).

Cáncer de ovario

A pesar de ser la sexta forma más común de cáncer en las mujeres, el **cáncer de ovario** es la principal causa de muerte de todos los cánceres ginecológicos (excepto el de mama), debido a que es difícil detectarlo antes de que haga metástasis (se disemine) más allá de los ovarios. Los factores de riesgo asociados al cáncer de ovario incluyen la edad (habitualmente por encima de los 50 años), la raza (las personas blancas son las que tienen mayor riesgo), los antecedentes familiares de cáncer de ovario, más de 40 años de ovulación activa, nuliparidad o primer embarazo después de los 30 años de edad, una dieta rica en grasas, baja en fibras y deficiente en vitamina A y la exposición prolongada al asbesto o al talco. El cáncer de ovario temprano no provoca síntomas o produce sólo algunos síntomas leves asociados a otros inespecíficos, como malestar abdominal, pirosis, náuseas, pérdida del apetito, meteorismo y flatulencia. Los signos y síntomas de los estadios más avanzados incluyen distensión abdominal, dolor abdominal y/o pelviano, alteraciones gastrointestinales persistentes, complicaciones urinarias, irregularidades menstruales y sangrado menstrual profuso.

Cáncer cervical

El **cáncer cervical**, carcinoma del cuello uterino, comienza como una **displasia cervical**, con cambios en la forma, crecimiento y número de las células cervicales. Las células pueden regresar a la normalidad o progresar hacia el cáncer. En la mayoría de los casos, el cáncer cervical puede detectarse en sus estadios más tempranos, por medio de un examen de Pap (véase Correlación Clínica; Examen de Papanicolaou, en el Capítulo 4). Cierta evidencia vincula el cáncer cervical con el virus que causa las verrugas genitales, el virus del papiloma humano (HPV). El riesgo aumentado se asocia con el número de parejas sexuales, con haber tenido la primera relación sexual en edades tempranas y el tabaquismo.

Candidiasis vulvovaginal

La *Candida albicans* es un hongo levaduriforme que por lo general crece en las mucosas de los aparatos digestivo y urogenital. Este organismo es responsable de la **candidiasis vulvovaginal**, la forma más común de **vaginitis** o inflamación de la vagina, que se caracteriza por intenso prurito, flujo espeso, amarillo y lechoso, olor a levadura y dolor. Este trastorno, experimentado al menos una vez por el 75% de las mujeres, suele ser el resultado de la proliferación del hongo, secundaria a tratamientos con antibióticos por otra infección. Los factores pre-

disponentes incluyen el consumo de anticonceptivos orales o medicación del tipo cortisona, el embarazo y la diabetes.

Enfermedades de transmisión sexual

La **enfermedad de transmisión sexual (ETS)** es la que se contagia por contacto sexual. En los países más desarrollados del mundo, tales como los de Europa Occidental, Japón, Australia y Nueva Zelanda, la incidencia de ETS decayó notablemente durante los últimos 25 años. En los Estados Unidos, en contraste, las ETS aumentaron en proporciones epidémicas; éstas afectan actualmente a más de 65 millones de personas. El sida y la hepatitis B, que son enfermedades de transmisión sexual que también pueden contraerse por otras vías, se analizan en los Capítulos 22 y 24, respectivamente.

Clamidiasis

La **clamidiasis** es una enfermedad de transmisión sexual causada por la bacteria *Chlamydia trachomatis*. Esta bacteria inusual no puede reproducirse fuera de las células del cuerpo; se "oculta" dentro de las células, donde se divide. En la actualidad, la clamidiasis es la enfermedad de transmisión sexual de mayor prevalencia en los Estados Unidos. En la mayoría de los casos, la infección inicial es asintomática y, por ende, difícil de detectar clínicamente. En el hombre, la uretritis es el principal hallazgo porque produce una secreción clara, ardor al orinar, micción frecuente y dolorosa. Sin tratamiento, también pueden inflamarse los epidídimos, produciéndose esterilidad. El 70% de las mujeres con clamidiasis no presenta síntomas, pero dicha patología es la principal causa de enfermedad inflamatoria pelviana. Las trompas uterinas también pueden inflamarse, lo que aumenta el riesgo de embarazo ectópico (implantación de un óvulo fecundado fuera del útero) y esterilidad, debido a la formación de tejido cicatrizal dentro de las trompas.

Gonorrea

La **gonorrea** es causada por la bacteria *Neisseria gonorrhoeae*. En los Estados Unidos, aparecen cada año 1 a 2 millones de casos de gonorrea, la mayoría en individuos de entre 15 y 29 años. La secreción de las mucosas infectadas es la fuente de contagio de la bacteria, ya sea durante el contacto sexual o durante el pasaje del feto por el canal de parto. El sitio de infección puede ser la boca o la garganta luego de contacto buco-genital, en la vagina y el pene, luego de contacto genital, o en el recto luego del contacto recto-vaginal.

Los hombres suelen presentar uretritis con abundante secreción de pus y micciones dolorosas. La próstata y los epidídimos también pueden resultar infectados. En las mujeres, la infección se suele presentar en la vagina, habitualmente con flujo purulento. Sin embargo, tanto los hombres como las mujeres infectadas pueden portar la enfermedad sin presentar síntomas, hasta que progresa a un estadio más avanzado; alrededor de un 5-10% de los hombres y 50% de las mujeres permanecen asintomáticos. En las mujeres, la infección y la consecuente inflamación pueden pasar de la vagina al útero, las trompas uterinas y la cavidad pelviana. Alrededor de 50 000 a 80 000 mujeres en los Estados Unidos quedan infértiles debido a la gonorrea cada año, como resultado de la formación de tejido cicatrizal que cierra las trompas uterinas. Si la bacteria en el canal de parto se transmite a los ojos del recién nacido, puede causar ceguera. La administración de una solución al 1% de nitrato de plata en los ojos del neonato evita la infección.

Sífilis

La **sífilis**, causada por la bacteria *Treponema pallidum*, se transmite por medio del contacto sexual o transfusiones de sangre, o a través de la placenta hacia el feto. La enfermedad progresa en varias etapas. Durante la etapa primaria, el principal signo es una induración abierta indolora llamada **chancro**, en el sitio de inoculación. El chancro se cura en 1-5 semanas. Luego de 6 a 24 semanas, signos y síntomas como erupción cutánea (*rash*), fiebre y dolores en las articulaciones y los músculos dan inicio a la *etapa secundaria*, que es sistémica: la infección se disemina por los principales sistemas del cuerpo. Cuando aparecen signos de degeneración, se considera que se alcanzó la *etapa terciaria*, llamada **neurosífilis**. A medida que las áreas motoras resultan extensamente dañadas, los pacientes pueden perder la capacidad de controlar la micción y la defecación. Finalmente, pueden quedar postrados y con incapacidad de alimentarse a sí mismos. A su vez, el daño de la corteza cerebral produce pérdida de la memoria y cambios en la personalidad, que varían desde irritabilidad a alucinaciones.

Herpes genital

El **herpes genital** es una ETS incurable. El virus herpes simplex tipo II (HSV–2) causa las infecciones genitales que producen ampollas dolorosas en el prepucio, glande y cuerpo del pene en los hombres, y en la vulva o a veces en el interior de la vagina, en las mujeres. Las ampollas desaparecen y reaparecen en la mayoría de los pacientes, pero el virus permanece en el cuerpo. Un virus relacionado, el virus herpes simplex tipo I (HSV–1), produce aftas o úlceras en los labios y la boca. Los individuos infectados suelen presentar recurrencia de los síntomas varias veces al año.

Verrugas genitales

Las verrugas son enfermedades infecciosas causadas por virus. El virus del papiloma humano (HPV) provoca **verrugas genitales**, que suelen transmitirse por contacto sexual. Cerca de un millón de personas al año desarrollan verrugas genitales en los Estados Unidos. Los pacientes con antecedentes de verrugas genitales pueden tener un riesgo mayor de cáncer de cuello uterino, vagina, ano, vulva y pene. No hay cura para las verrugas genitales. Sí una vacuna disponible (Gardasil®) contra ciertos tipos de HPV que causan el cáncer cervical y las verrugas genitales, recomendada para niñas de entre 11 y 12 años.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Castración Resección, inactivación o destrucción de las gónadas; el término se utiliza corrientemente para referirse a la extirpación de los testículos solamente.

Colposcopía (*kólpos-*, vagina; y *-skopiá*, observación) Inspección visual de la vagina y el cuello uterino con un colposcopio, instrumento con una lente de aumento (de entre 5x y 50x) y una luz. El procedimiento se realiza, por lo general luego de un Pap que muestra alteraciones en el frotis.

Culdoscopía (culdo–, del francés *cul–de–sac*, fondo de saco) Procedimiento por el cual se introduce un culdoscopio (endoscopio) a través de la pared posterior de la vagina para observar el fondo de saco rectouterino, en la cavidad pelviana.

Curetaje (raspado endocervical) Procedimiento en el cual se dilata el cuello del útero y se raspa el endometrio uterino con un instrumento en forma de cuchara llamado cureta; comúnmente llamado dilatación y curetaje (legrado).

Dismenorrea (*ds-*, dolor o dificultad) Dolor asociado a la menstruación; este término se utiliza habitualmente para describir los síntomas menstruales que son de una intensidad tal que impiden a la mujer realizar sus tareas cotidianas durante uno o más días cada mes. Algunos casos son debidos a tumores uterinos, quistes de ovario, enfermedad pelviana inflamatoria o dispositivos intrauterinos.

Dispareunia (*dyspáreunos*, unión infortunada) Dolor durante las relaciones sexuales. Puede producirse en el área genital o en la cavidad

pelviana, y puede deberse a lubricación inadecuada, inflamación, infección, diafragma o capuchón cervical mal colocado, endometriosis, enfermedad inflamatoria pelviana, tumores pelvianos o ligamentos uterinos debilitados.

Enfermedad inflamatoria pelviana (EIP) Expresión que incluye cualquier infección bacteriana extensa de los órganos pelvianos, especialmente el útero, las trompas uterinas o los ovarios, que se caracteriza por dolores pelvianos, dolor lumbar o abdominal y uretritis. A menudo, los síntomas más tempranos de enfermedad inflamatoria pelviana se presentan luego de la menstruación. A medida que la infección se disemina, puede aparecer fiebre, junto con abscesos dolorosos en los órganos reproductores.

Esmegma Secreción formada, principalmente, por células epiteliales descamadas presentes en los genitales externos y especialmente bajo el prepucio en el hombre.

Hermafroditismo Presencia simultánea de tejido ovárico y testicular en un mismo individuo.

Hipospadias (*hypós-*, debajo de) Malformación congénita frecuente en la cual el orificio de la uretra se encuentra desplazado. En los hombres, el orificio desplazado puede encontrarse en la cara inferior del pene, en la unión penoescrotal, entre los pliegues escrotales o en el periné; en las mujeres, la uretra se abre dentro de la vagina. Este trastorno puede corregirse quirúrgicamente.

Leucorrea (*leukós-*, blanco) Flujo vaginal blanquecino que contiene mucus y piocitos (células de pus); puede producirse a cualquier edad y afecta a la mayoría de las mujeres en algún momento de la vida.

Menorragia –hipermenorrea– (*meenós-*, menstruación; y *-rheegn?ai*, manar) Período menstrual excesivamente prolongado o profuso. Puede deberse a una alteración en la regulación hormonal del ciclo menstrual, infección pelviana, fármacos (anticoagulantes), miomas (tumores uterinos no cancerosos compuestos de tejido muscular y fibroso), endometriosis o dispositivos intrauterinos.

Mioma Tumor no canceroso del miometrio, compuesto por tejido muscular y fibroso. Su crecimiento parece estar relacionado con altos niveles de estrógenos. No se presenta antes de la pubertad y, habitualmente, deja de crecer después de la menopausia. Los síntomas incluyen: sangrado menstrual anormal y dolor o presión en la región pelviana.

Ooforectomía (*oofóros-*, ovario) Extirpación de los ovarios.

Orquitis (*órkhis-*, ovario; e *-itis*, inflamación). Inflamación de los testículos; por ejemplo, como resultado de infección por el virus de la parotiditis o una infección bacteriana.

Quiste de ovario La forma más común de tumor ovárico, en la cual un folículo lleno de líquido o cuerpo lúteo persiste y continúa creciendo.

Salpingectomía (*sálpinx-*, tubo, trompa) Extirpación de las trompas uterinas (de Falopio).

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

Introducción

28.1 Aparato reproductor masculino

1. La reproducción es el proceso mediante el cual se origina un nuevo individuo de una especie, y el material genético se transmite de generación en generación.
2. Los órganos de la reproducción se agrupan en gónadas (producen gametos), conductos (transportan y almacenan gametos), glándulas sexuales accesorias (producen materiales que sustentan a los gametos) y estructuras de sostén (que cumplen diversas funciones en la reproducción). Las estructuras reproductoras masculinas son: los testículos (2), los epidídimos (2), los conductos deferentes (2), los conductos eyaculadores (2), las vesículas seminales (2), la uretra (1), la próstata (1), las glándulas bulbouretrales (de Cowper) (2) y el pene (1). El escroto es una bolsa que cuelga de la raíz del pene, formada por piel laxa y fascia superficial; sostiene los testículos. La temperatura de los testículos se regula con la contracción del músculo cremáster, que se contrae para elevar los testículos y llevarlos más cerca de la cavidad pelviana, o bien se relaja para alejarlos de dicha cavidad. El músculo dartos tensa al escroto y causa su aspecto arrugado.
3. Los testículos son un par de glándulas ovaladas (gónadas), dentro del escroto, que contienen los túbulos seminíferos, en los que se forman los espermatozoides; células de Sertoli (células de sostén o sustentaculares), que nutren los espermatozoides y secretan inhibina y células de Leydig (células intersticiales) que producen la hormona masculina testosterona. Los testículos descienden hacia el interior del escroto, a través de los conductos inguinales, durante el séptimo mes del desarrollo fetal. La falta de descenso de los testículos se denomina criptorquidia.
4. Los ovocitos secundarios y los espermatozoides, ambos llamados gametos, son producidos en las gónadas. La espermatogénesis, que se produce en los testículos, es el proceso por el cual las espermatogonias inmaduras se desarrollan hasta formar espermatozoides. La secuencia de la espermatogénesis, que incluye la meiosis I, la meiosis II y la espermogénesis, da como resultado la formación de cuatro espermatozoides haploides por cada espermatocito primario. Los espermatozoides maduros tienen una cabeza y una cola. Su función es fertilizar a un ovocito secundario.
5. En la pubertad, la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) estimula la secreción de FSH y LH por parte de la adenohipófisis. La LH estimula la producción de testosterona; la FSH y la testosterona estimulan la espermatogénesis. Las células de Sertoli secretan proteína ligadora de andrógenos (ABP), que se une a la testosterona y mantiene sus concentraciones elevadas, dentro de los túbulos seminíferos. La testosterona controla el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de los órganos sexuales; estimula el crecimiento óseo, el anabolismo proteico, la maduración espermática y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios masculinos. La inhibina es producida por las células de Sertoli; inhibe la FSH y así ayuda a regular la espermatogénesis.

6. El sistema ductal de los testículos incluye los túbulos seminíferos, los túbulos rectos y la red testicular (rete testis). Los espermatozoides salen fuera de los testículos, a través de los conductos eferentes. El conducto epididimario es el sitio de maduración y almacenamiento de los espermatozoides. Los conductos deferentes almacenan los espermatozoides y los impulsan hacia la uretra, durante la eyaculación.
7. Cada conducto eyaculador, formado por la unión del conducto de la vesícula seminal y la ampolla del conducto deferente, es el sitio de paso de los espermatozoides y las secreciones de las vesículas seminales hacia la primera porción de la uretra, la uretra prostática.
8. La uretra, en el hombre, se divide en tres porciones: uretra prostática, membranosa y esponjosa (peneana).
9. Las vesículas seminales secretan un líquido viscoso y alcalino que contiene fructosa (utilizada por el espermatozoide para la producción de ATP). El líquido seminal constituye cerca del 60% del volumen del semen y contribuye a la viabilidad espermática. La próstata secreta un líquido levemente ácido, que constituye alrededor del 25% del volumen de semen y contribuye a la movilidad espermática. Las glándulas bulbouretrales (de Cowper) secretan un moco lubricante y una sustancia alcalina que neutraliza el ácido. El semen es una mezcla de espermatozoides y líquido seminal; brinda un medio líquido de transporte a los espermatozoides, proporciona nutrientes y neutraliza la acidez de la uretra masculina y la vagina.
10. El pene está formado por una raíz, el cuerpo y el glande. La repleción de sangre de los sinusoides sanguíneos del pene bajo la influencia de la excitación sexual se llama erección.

28.2 Aparato reproductor femenino

1. Los órganos femeninos de la reproducción son los ovarios (gónadas), las trompas uterinas (de Falopio) u oviductos, el útero, la vagina y la vulva. Las glándulas mamarias son parte del sistema tegumentario y también se consideran parte del aparato reproductor femenino.
2. Los ovarios, las gónadas femeninas, se localizan en la porción superior de la cavidad pelviana, laterales con respecto al útero. Los ovarios producen ovocitos secundarios, los liberan (proceso conocido como ovulación) y secretan estrógenos, progesterona, relaxina e inhibina.
3. La ovogénesis (producción de ovocitos secundarios haploides) se inicia en los ovarios. La secuencia de ovogénesis implica meiosis I y meiosis II, la que se completa sólo después de que el ovocito secundario sea fecundado por un espermatozoide.
4. Las trompas uterinas (de Falopio) transportan los ovocitos secundarios desde los ovarios hacia el útero y constituyen el sitio donde normalmente se produce la fecundación. Las células ciliadas y las contracciones peristálticas contribuyen al traslado del ovocito secundario hacia el útero.
5. El útero es un órgano con la forma y el tamaño de una pera invertida que participa en la menstruación, la implantación de un óvulo fecundado, el desarrollo del feto durante el embarazo y el parto. También constituye el sitio de paso de los espermatozoides que deben alcanzar las trompas uterinas para poder fecundar el ovocito secundario. En condiciones normales, el útero se encuentra fijo en su sitio por varios ligamentos. Desde el punto de vista histológico, las capas que forman el útero son el perimetrio externo (serosa), el miometrio intermedio y el endometrio interno.
6. La vagina es el sitio de paso para los espermatozoides y el flujo menstrual, el receptáculo del pene durante las relaciones sexuales y la porción inferior del canal de parto. Tiene gran capacidad de estiramiento.
7. La vulva (término genérico que se utiliza para nombrar a los genitales externos femeninos) está formada por el monte del pubis, los labios mayores, los labios menores, el clítoris, el vestíbulo, los orificios uretral y vaginal, el himen, el bulbo del vestíbulo y tres grupos de glándulas: las parauretrales (de Skene), las vestibulares mayores (de Bartholin) y las vestibulares menores.
8. El periné es un área en forma de diamante en el extremo inferior del tronco, en sentido medial, con respecto a los muslos y las nalgas.
9. Las glándulas mamarias son glándulas sudoríparas modificadas, ubicadas sobre los músculos pectorales mayores. Sus funciones son sintetizar, secretar y eyectar leche (lactación).
10. El desarrollo de las glándulas mamarias depende de los estrógenos y la progesterona. La producción de leche es estimulada por la prolactina, los estrógenos y la progesterona; la eyección láctea es estimulada por la oxitocina.

28.3 El ciclo reproductor femenino

1. La función del ciclo ovárico es producir un ovocito secundario; la función del ciclo uterino (menstrual) es preparar al endometrio cada mes para poder recibir un óvulo fecundado. El ciclo reproductor femenino incluye el ciclo ovárico y el uterino.
2. Los ciclos uterino y ovárico están controlados por la GnRH hipotalámica, que estimula la liberación de FSH y LH por parte de la adenohipófisis. La FSH y la LH estimulan el desarrollo folicular y la secreción de estrógenos mediante los folículos. La LH también estimula la ovulación, la formación del cuerpo lúteo y la secreción de progesterona y estrógenos por medio del cuerpo lúteo.
3. Los estrógenos estimulan el crecimiento, desarrollo y mantenimiento de las estructuras reproductoras femeninas; promueven el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y la síntesis proteica. La progesterona actúa junto con los estrógenos para preparar el endometrio para la implantación y las glándulas mamarias, para la síntesis de leche.

4. La relaxina relaja el miometrio mientras es posible la implantación. Hacia el final del embarazo, la relaxina aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y ayuda a dilatar el cuello uterino para facilitar el parto.
5. Durante la fase menstrual, la capa funcional del endometrio se desprende, se produce un sangrado y se liberan líquido intersticial, moco y células epiteliales.
6. Durante la fase preovulatoria, un grupo de folículos, en los ovarios, comienza a atravesar la etapa final del proceso de maduración. Un folículo supera a los otros en crecimiento y se convierte en el folículo dominante, mientras los demás degeneran. Al mismo tiempo, en el útero es reparado el endometrio. Durante esta fase, los estrógenos son las hormonas ováricas dominantes.
7. La ovulación es la rotura de un folículo maduro (de de Graaf) y la liberación de un ovocito secundario hacia la cavidad pelviana. Esta rotura es desencadenada por un pico de LH. Los signos y síntomas de la ovulación incluyen el aumento de la temperatura basal, la presencia de un moco cervical claro y filante, cambios en el cuello uterino y dolor abdominal.
8. Durante la fase posovulatoria, el cuerpo lúteo del ovario secreta grandes cantidades de progesterona y estrógenos, y el endometrio aumenta su espesor y se prepara para la implantación.
9. Si no se produce la fecundación ni la implantación, el cuerpo lúteo degenera y, como resultado de ello, los bajos niveles de estrógenos y progesterona permiten el desprendimiento del endometrio, seguido del inicio de un nuevo ciclo.
10. Si se producen la fecundación y la implantación, la hCG mantiene el cuerpo lúteo. Éste y luego la placenta secretan progesterona y estrógenos que mantienen el embarazo y el desarrollo mamario para la lactancia.

28.4 Métodos de control de la natalidad

1. Entre los métodos se incluyen la abstinencia completa, la esterilización quirúrgica (vasectomía, ligadura tubaria), la esterilización no quirúrgica, los métodos hormonales (píldora combinada, minipíldora, parche cutáneo, anillo anticonceptivo vaginal, anticoncepción de emergencia, inyecciones de hormonas), dispositivos intrauterinos, sustancias espermicidas, métodos de barrera (preservativo masculino, saco vaginal, diafragma, capuchón cervical) y abstinencia periódica (métodos del ritmo y de la temperatura basal).
2. Las píldoras anticonceptivas de tipo combinado contienen progestágenos y estrógenos en concentraciones tales que disminuyen la secreción de FSH y LH e inhiben el desarrollo de los folículos ováricos y la ovulación; imposibilitan el transporte de los óvulos y espermatozoides a través de las trompas uterinas y bloquean la implantación en el útero.
3. El aborto es la expulsión prematura del útero de los productos de la concepción; puede ser espontáneo o inducido.

28.5 Desarrollo de los aparatos reproductores

1. Las gónadas se desarrollan a partir de las crestas gonadales, que se forman a partir del crecimiento del mesodermo intermedio. En presencia del gen *SRY*, las gónadas comienzan a diferenciarse en testículos durante la séptima semana. Las gónadas se diferencian en ovarios, cuando el gen *SRY* está ausente.
2. En el hombre, la testosterona estimula el desarrollo de cada conducto mesonéfrico en epidídimo, conducto deferente, conducto eyaculador y vesícula seminal, mientras que la sustancia antimülleriana (SAM) causa la muerte de las células del conducto paramesonéfrico. En las mujeres, la testosterona y la SAM están ausentes; los conductos paramesonéfricos se desarrollan para formar las trompas uterinas, el útero y la vagina, y los conductos mesonéfricos desaparecen.
3. Los genitales externos se desarrollan a partir del tubérculo genital y son estimulados por la hormona dihidrotestosterona (DHT) para diferenciarse en las estructuras masculinas típicas. Los genitales externos se desarrollan hacia estructuras femeninas, cuando no se produce la hormona DHT, situación normal en los embriones femeninos.

28.6 El envejecimiento y el aparato reproductor

1. La pubertad es el período en el que comienzan a desarrollarse los caracteres sexuales secundarios y se alcanza el potencial sexual reproductivo.
2. El inicio de la pubertad está marcado por los pulsos de secreción de LH y FSH, cada uno producido por pulsos de GnRH. La hormona leptina, liberada por el tejido adiposo, podría indicar al hipotálamo que las reservas energéticas (los triglicéridos en el tejido adiposo) son adecuadas para iniciar las funciones reproductivas.
3. En las mujeres, el ciclo reproductor se produce normalmente una vez por mes desde la menarca, la primera menstruación, hasta la menopausia, el cese definitivo de la menstruación.
4. Entre los 40 y 50 años de edad, la reserva de folículos ováricos se agota y decaen los niveles de progesterona y estrógenos. La mayoría de las mujeres experimentan una disminución en la densidad mineral ósea, luego de la menopausia, junto con cierta atrofia de los ovarios, las trompas uterinas, el útero, la vagina, los genitales externos y las mamas. El cáncer mamario y de útero aumentan su incidencia con la edad.
5. En los hombres mayores, los niveles disminuidos de testosterona se asocian con disminución de la fuerza muscular, reducción del deseo sexual y menor cantidad de espermatozoides viables; son comunes las afecciones de la próstata.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco de los siguientes enunciados.

1. El período de tiempo en el cual comienzan a desarrollarse los caracteres sexuales secundarios y se alcanza el potencial reproductivo se llama ________. La primera menstruación se denomina ________, y la cesación permanente de la menstruación se llama__________.

Indique si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas.

2. La espermatogénesis no se produce a la temperatura corporal central normal.

3. La ruta que siguen los espermatozoides, desde su producción en los testículos hasta su expulsión al exterior, es: túbulos seminíferos, túbulos rectos, rete testis, epidídimos, conductos deferentes, conducto eyaculador, uretra prostática, uretra membranosa, uretra esponjosa, orificio uretral externo.

Elija la respuesta correcta para las siguientes preguntas.

4. ¿Cuáles de las siguientes son funciones de las células de Sertoli? 1) Proteger las células espermatogénicas en desarrollo, 2) nutrir los espermatocitos, espermátides y espermatozoides, 3) fagocitar el citoplasma excedente de los espermatozoides, a medida que se desarrollan, 4) mediar los efectos de la testosterona y la FSH, 5) controlar los movimientos de las células espermatogénicas y liberar los espermatozoides hacia la luz de los túbulos seminíferos.

a) 1, 2, 4 y 5 b) 1, 2, 3 y 5 c) 2, 3, 4 y 5
d) 1, 2, 3 y 4 e) 1, 2, 3, 4 y 5

5. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas*? 1) La erección es una respuesta simpática iniciada por la estimulación sexual. 2) La dilatación de los vasos sanguíneos que perfunden los tejidos eréctiles produce la erección. 3) El óxido nítrico produce la relajación de las células musculares lisas del tejido eréctil, lo que causa agrandamiento de los senos sanguíneos. 4) La eyaculación es un reflejo simpático coordinado por la región sacra de la médula espinal. 5) La función de los cuerpos cavernosos del pene es mantener la uretra esponjosa abierta, durante la eyaculación.

a) 1, 2, 4 y 5 b)1, 2, 3 y 5 c) 2, 3, 4 y 5
d) 1, 2, 3 y 4 e) 1, 2, 3, 4 y 5

6. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas* con respecto a los estrógenos? 1) Promueven el desarrollo y mantenimiento de las estructuras reproductoras femeninas y los caracteres sexuales secundarios. 2) Ayudan a controlar el equilibrio hidroelectrolítico. 3) Incrementan el catabolismo proteico. 4) Disminuyen el colesterol en sangre. 5) En cantidades moderadas, inhiben la liberación de GnRH y la secreción de LH y FSH.

a) 1, 4 y 5 b) 1, 3, 4 y 5 c) 1, 2, 3 y 5
d) 1, 2, 3 y 4 e) 1, 2, 3, 4 y 5.

7. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? 1) La cabeza de un espermatozoide contiene ADN y un acrosoma. 2) Un acrosoma es un tipo especializado de lisosoma que contiene enzimas que permiten al espermatozoide producir el ATP necesario para impulsarse a sí mismo, fuera del aparato reproductor masculino. 3) Las mitocondrias, en la pieza media del espermatozoide, producen ATP utilizado para la motilidad. 4) La cola del espermatozoide, el flagelo, le permite impulsarse. 5) Una vez eyaculados, los espermatozoides son viables y pueden fecundar el ovocito secundario por 5 días.

a) 1, 2, 3 y 4 b) 2, 3, 4 y 5 c) 1, 3 y 4
d) 2, 4 y 5 e) 2, 3 y 4.

8. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? 1) Las espermatogonias son células madre debido a que cuando se produce la mitosis, algunas de las células hijas se conservan para realizar mitosis en el futuro y mantener una población estable de espermatogonias. 2) La meiosis I es la división de los pares de cromosomas que da como resultado células hijas con sólo un miembro de cada par cromosómico. 3) En la meiosis II, se separan las cromátides de cada cromosoma. 4) La espermogénesis implica la maduración de las espermátides a espermatozoides. 5) El proceso por el cual los túbulos seminíferos producen espermatozoides haploides se conoce como espermatogénesis.

a) 1, 2, 3 y 5 b) 1, 2, 3, 4 y 5 c) 1, 3, 4 y 5
d) 1, 2, 3 y 4 e) 1, 3 y 5.

9. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? 1) células provenientes del saco vitelino dan origen a los ovogonios. 2) Los óvulos se originan a partir del epitelio germinal del ovario. 3) Los ovocitos primarios ingresan en profase de meiosis I durante el desarrollo fetal, pero no la completan hasta pasada la pubertad. 4) Una vez que se forma el ovocito secundario, avanza hacia la metafase de la meiosis II y se detiene en esta etapa. 5) El ovocito secundario completa la meiosis II y se forman un óvulo y un cuerpo polar, sólo si se produce la fecundación. 6) Un ovocito primario da origen a un óvulo y cuatro cuerpos polares.

a) 1, 3, 4 y 5 b) 1, 3, 4 y 6 c) 1, 2, 4 y 6
d) 1, 2, 4 y 5 e) 1, 2, 5 y 6.

10. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? 1) El ciclo reproductivo femenino se divide en una fase menstrual, una fase preovulatoria, la ovulación y una fase posovulatoria. 2) Durante la fase menstrual, pequeños folículos secundarios comienzan a crecer en el ovario, mientras se produce el desprendimiento del revestimiento uterino. 3) Durante la fase preovulatoria, un folículo dominante continúa creciendo y comienza a secretar estrógenos e inhibina mientras se vuelve a formar el revestimiento interno del útero. 4) La ovulación produce como resultado la liberación de un óvulo y el desprendimiento del revestimiento interno del útero para nutrir y sostener el óvulo liberado. 5) Luego de la ovulación, el cuerpo lúteo se forma a partir del folículo roto y comienza a secretar progesterona y estrógenos, lo que continúa haciendo durante el embarazo, si el óvulo es fecundado. 6) Si el embarazo no se produce, el cuerpo lúteo se degenera en una cicatriz llamada cuerpo albicans, y el revestimiento interno del útero se prepara para desprenderse nuevamente.

a) 1, 2, 4 y 5 b) 2, 4, 5 y 6 c) 1, 4, 5 y 6
d) 1, 3, 4 y 6 e) 1, 2, 3 y 6.

11. Los anticonceptivos orales actúan por: 1) espesamiento del moco cervical, 2) bloqueo de las trompas uterinas, 3) inhibición de la liberación de FSH y LH, 4) inhibición de la ovulación, 4) disrupción de la membrana plasmática de los espermatozoides, 5) irritación del revestimiento interno del útero de forma que sea no apto para el desarrollo fetal.

a) Sólo 3 b) 3 y 4 c) 1, 2 y 5
d) 1, 3 y 4 e) 1, 2, 3, 4 y 5.

12. Empareje los siguientes enunciados con los términos:

___a) proceso durante la meiosis, en el cual en el cual porciones de cromosomas homólogos pueden intercambiarse entre uno y otro.
___b) se refiere a la célula que contiene la mitad del número de cromosomas.
___c) células producida por la unión de un óvulo y un espermatozoide.
___d) degeneración de las ovogonias antes y después del nacimiento.
___ e) paquete de material nuclear descartado en la primera o la segunda división meiótica del óvulo.
___f) se refiere a las células que contienen el número completo de cromosomas.

1) cigoto
2) haploide
3) diploide
4) entrecruzamiento de genes (*crossing-over*)
5) cuerpo polar
6) atresia

13. Empareje los siguientes enunciados con los términos:

___a) glándulas sudoríparas modificadas, relacionadas con la lactancia.
___b) pequeña masa cilíndrica de tejido eréctil y nervioso en la mujeres, homóloga del glande en el hombre.
___c) producen moco durante la excitación sexual de la mujer y las relaciones sexuales; homólogas de las glándulas bulbouretrales en el hombre.
___d) grupo de células que nutren el ovocito en desarrollo e inician la secreción de estrógenos.
___e) lugar por donde pasan los espermatozoides para alcanzar las trompas uterinas; sitio de la menstruación; sitio de implantación del óvulo fecundado; la matriz.
___f) produce progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina.
___g) transportan al óvulo al interior de las trompas uterinas.
___h) orificio entre el útero y la vagina.
___i) capa muscular del útero; responsable de la expulsión del feto del útero.
___ j) glándulas secretoras de moco en la mujer, homólogas de la próstata en el hombre.
___k) órgano femenino de la copulación; canal de parto.
___l) lugar de paso del óvulo hacia el útero; sitio donde habitualmente se produce la fecundación; sitio de la ligadura tubaria.
__m) se refiere a los genitales externos de la mujer.
___n) capa de la pared uterina que se desprende parcialmente durante cada ciclo, una vez por mes.

1) folículo
2) cuerpo lúteo
3) trompa uterina
4) fimbrias
5) útero
6) cérvix
7) endometrio
8) vagina
9) vulva
10) clítoris
11) glándulas parauretrales
12) glándulas vestibulares mayores
13) glándulas mamarias
14) miometrio

14. Empareje los siguientes enunciados con los términos:

___a) sitio de la maduración espermática.
___b) órgano masculino de la copulación, lugar de paso para la eyaculación de los espermatozoides y la excreción de orina.
___c) células formadoras de espermatozoides.
___d) produce una sustancia alcalina que protege a los espermatozoides al neutralizar los ácidos en la uretra.
___e) eyecta los espermatozoides hacia la uretra inmediatamente antes de la eyaculación.
___f) estructura que sostiene a los testículos.
___g) transporta los espermatozoides desde el escroto hacia la cavidad abdominopelviana para su liberación en la eyaculación; es cortado y ligado como medio para la esterilización.
___h) conducto terminal compartido por los aparatos urinario y reproductor en el hombre.
___i) rodea la uretra en la base de la vejiga; produce secreciones que contribuyen a la motilidad y viabilidad espermática.
___j) produce testosterona.
___k) estructura de sostén formada por el conducto deferente, la arteria testicular, nervios autónomos, venas que drenan sangre de los testículos, vasos linfáticos y el músculo cremáster.
___l) sostienen y protegen las células espermatogénicas en desarrollo; secretan inhibina; forman la barrera hematotesticular.
__m) secreta un líquido alcalino que ayuda a neutralizar los ácidos en el aparato reproductor femenino; secreta fructosa utilizada por los espermatozoides para producir ATP.
___n) su contracción y relajación acerca o aleja los testículos de la cavidad pelviana.
___o) sitio de la espermatogénesis.

1) células espermatogénicas
2) células de Sertoli
3) células de Leydig
4) pene
5) escroto
6) epidídimo
7) conductos deferentes
8) conducto eyaculador
9) túbulos seminíferos
10) vesículas seminales
11) glándula prostática
12) glándulas bulbouretrales
13) uretra
14) cordón espermático
15) músculo cremáster

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Mónica, de 23 años de edad, y su esposo Guillermo están listos para formar una familia. Los dos son ciclistas y levantadores de pesas que controlan cuidadosamente su alimentación y están orgullosos de sus cuerpos ejercitados. Sin embargo, Mónica presenta dificultades para quedar embarazada. Ella no ha tenido períodos menstruales por algún tiempo, pero le dice a su doctor que ésto es normal para ella. Luego de la consulta, el doctor le comunica que debe suspender su rutina de entrenamiento y aumentar algo de peso para poder quedar embarazada. Mónica, indignadísima, piensa que ya va aumentar bastante de peso cuando esté embarazada. Explíquele a Mónica qué es lo que sucede y por qué debe aumentar de peso para poder quedar embarazada.

2. El término "progesterona" significa: "para la gestación" (o embarazo). Describa cómo contribuye la progesterona a preparar el cuerpo de la mujer para el embarazo y cómo ayuda a mantenerlo.

3. Luego de haber tenido cinco hijos, Isabel, la mujer de Marcos, insiste en que él se realice una vasectomía. Marcos teme ver afectado su desempeño sexual. ¿Cómo podría usted asegurarle que sus órganos reproductores continuarán funcionando bien después del procedimiento?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

28.1 Las gónadas (testículos) producen gametos (espermatozoides) y hormonas; los conductos transportan, almacenan y reciben los gametos; las glándulas sexuales accesorias secretan sustancias que mantienen los gametos; y el pene asiste en su expulsión y encuentro con el óvulo.

28.2 Los músculos cremáster y dartos ayudan a regular la temperatura de los testículos.

28.3 La túnica vaginal y la albugínea son capas de tejido que cubren y protegen los testículos.

28.4 Las células de Leydig (intersticiales) de los testículos secretan testosterona.

28.5 Como resultado de la meiosis I, el número de cromosomas de cada célula se reduce a la mitad.

28.6 La cabeza del espermatozoide contiene el núcleo con 23 cromosomas altamente condensados y un acrosoma, que contiene enzimas que le permiten penetrar al ovocito secundario; el cuello contiene centriolos que forman los microtúbulos para el resto de la cola; la porción intermedia contiene mitocondrias que producen el ATP utilizado para la locomoción y el metabolismo; la porción principal y la terminal le brindan motilidad.

28.7 Las células de Sertoli secretan inhibina.

28.8 La testosterona inhibe la secreción de LH; la inhibina impide la secreción de FSH.

28.9 Las vesículas seminales son glándulas sexuales accesorias que producen la mayor parte del líquido seminal.

28.10 Ambos cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso tienen senos sanguíneos que se llenan con sangre, que luego no puede salir del pene tan rápidamente como ingresa. La sangre atrapada agranda y endurece los tejidos, lo que produce la erección. El cuerpo esponjoso del pene mantiene la uretra esponjosa abierta de forma tal que sea posible la eyaculación.

28.11 Los testículos son homólogos de los ovarios; el glande es homólogo del clítoris; la próstata es homóloga de las glándulas bulbouretrales y las glándulas bulbouretrales son homólogas de las glándulas vestibulares mayores.

28.12 El mesoovario fija el ovario al ligamento ancho del útero y a la trompa uterina; el ligamento propio del ovario lo fija a la pared pelviana.

28.13 Los folículos ováricos secretan estrógenos; el cuerpo lúteo secreta progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina.

28.14 La mayor parte de los folículos ováricos sufren atresia (degeneración).

28.15 Los ovocitos primarios se encuentran presentes en los ovarios al momento del nacimiento, de forma tal que tienen la misma edad de la mujer. En el hombre, los espermatocitos primarios se forman continuamente a partir de células madre (espermatogonias) y por ende sólo tienen unos días de edad.

28.16 La fecundación se produce habitualmente en la ampolla de la trompa uterina.

28.17 Las trompas uterinas están revestidas por células epiteliales cilíndricas ciliadas y no ciliadas con microvellosidades.

28.18 El endometrio es un epitelio secretor altamente vascularizado, que provee el oxígeno y los nutrientes necesarios para mantener al óvulo fecundado: el miometrio es una capa gruesa de músculo liso, que sostiene la pared del útero durante el embarazo y se contrae para expulsar al feto durante el parto.

28.19 La capa basal del endometrio provee las células que remplazan a las que se desprenden (la capa funcional), durante cada menstruación.

28.20 Anterior al orificio vaginal, se hallan el monte del pubis, el clítoris y el orificio uretral externo. En sentido lateral, con respecto al orificio vaginal, se encuentran los labios menores y los labios mayores.

28.21 La porción anterior del periné se denomina triángulo urogenital debido a que sus bordes forman un triángulo que rodea los orificios uretral y vaginal.

28.22 La prolactina, los estrógenos y la progesterona regulan la síntesis de leche. La oxitocina regula la eyección láctea.

28.23 El principal estrógeno es el β-estradiol.

28.24 Las hormonas responsables de la fase proliferativa del crecimiento endometrial son los estrógenos, de la ovulación, la LH, del crecimiento del cuerpo lúteo, la LH, y del pico de LH en la mitad del ciclo, los estrógenos.

28.25 El efecto de los niveles crecientes, pero moderados, de estrógenos es la inhibición de la secreción de GnRH, LH y FSH por retroalimentación negativa.

28.26 Se trata de retroalimentación negativa porque la respuesta es opuesta al estímulo. Una menor retroalimentación negativa debida a niveles decrecientes de estrógenos y progesterona estimula la liberación de GnRH, LH y FSH.

28.27 El gen *SRY* en el cromosoma Y es responsable de que las gónadas primitivas se diferencien en testículos.

28.28 La presencia de dihidrotestosterona (DHT) estimula la diferenciación de los genitales externos en el hombre; su ausencia permite la diferenciación de los genitales externos en la mujer.

29 DESARROLLO Y HERENCIA

DESARROLLO, HERENCIA Y HOMEOSTASIS *El material genético heredado de los padres (herencia) y el desarrollo normal en el útero (ambiente) constituyen factores importantes para la homeostasis del embrión y el feto en desarrollo, y también para el posterior nacimiento de un niño saludable.*



La **biología del desarrollo** es el estudio de la secuencia de fenómenos que ocurren desde la fecundación de un ovocito secundario por un espermatozoide hasta la formación de un organismo adulto. El **embarazo** es una secuencia de eventos que comienza con la fecundación, continúa con la implantación, el desarrollo embrionario y fetal, y finaliza idealmente con el nacimiento alrededor de 38 semanas más tarde, o 40 semanas después de la última menstruación.

La **obstetricia** (de *obstetrix*, comadrona) es la rama de la medicina dedicada a la atención del embarazo, el parto y el **período neonatal**, que incluye los 28 días después del nacimiento. El **desarrollo prenatal** (*pre-*, antes; *-natal*, nacimiento) abarca el tiempo que transcurre desde la fecundación hasta el nacimiento y se divide en tres períodos de tres meses cada uno, llamados **trimestres**.

1. El **primer trimestre** es la etapa más crítica del desarrollo durante el cual aparecen las estructuras rudimentarias de los órganos más importantes; en su curso, el organismo en desarrollo es más vulnerable a los efectos de fármacos, radiaciones y microorganismos.
2. El **segundo trimestre** se caracteriza por el desarrollo casi completo de los aparatos y sistemas. Hacia el final de esta etapa, el feto ya tiene características humanas distintivas.
3. El **tercer trimestre** representa un período de rápido crecimiento fetal. En los comienzos de este período, la mayoría de los órganos, aparatos y sistemas se vuelven totalmente funcionales. Este fascinante recorrido por el cuerpo humano comienza con una visión global de los significados de la anatomía y la fisiología y sigue con el análisis de la organización del cuerpo humano y las propiedades que comparte con todos los seres vivos. Más adelante, se descubrirá cómo el cuerpo regula su propio medio interno; este proceso continuo, denominado homeostasis, es un tema importante en cada capítulo de este libro. Por último, se introduce el vocabulario básico que ayudará a referirse al cuerpo con los términos utilizados por científicos y otros profesionales de la salud.

En este capítulo, analizamos la secuencia del desarrollo desde la fecundación, pasando por la implantación, el desarrollo embrionario y fetal, el parto, el nacimiento y los principios de la herencia (el pasaje de rasgos hereditarios de una generación a otra).

? ***¿Alguna vez quiso saber por qué el corazón, los vasos sanguíneos y la sangre comienzan a formarse tan temprano en el proceso de desarrollo?***

29.1 PERÍODO EMBRIONARIO

OBJETIVO

- Explicar los principales fenómenos del desarrollo que se producen durante el período embrionario.

Primera semana de desarrollo

El **período embrionario** se extiende desde la fecundación hasta la octava semana. La primera semana del desarrollo se caracteriza por varios eventos significativos que incluyen la fecundación, la segmentación o clivaje del cigoto, la formación del blastocisto y la implantación.

Fecundación

Durante la **fecundación**, el material genético de un espermatozoide haploide y un ovocito secundario haploide se fusionan dentro de un único núcleo diploide. De los aproximadamente 200 millones de espermatozoides que ingresan en la vagina, menos de 2 millones (1%) alcanzan el cuello uterino, y sólo cerca de 200 llegan hasta el ovocito secundario. La fecundación se produce normalmente en la trompa uterina (de Falopio), dentro de las 12-24 horas posteriores a la ovulación. Los espermatozoides pueden ser viables durante cerca de 48 horas después de ser depositados en la vagina, pero el ovocito secundario sólo es viable en un lapso cercano a las 24 horas. Así, el embarazo tiene *mayor probabilidad de ocurrir,* si se mantienen relaciones sexuales dentro de los 3 días de "ventana" (desde 2 días antes hasta un día después de la ovulación).

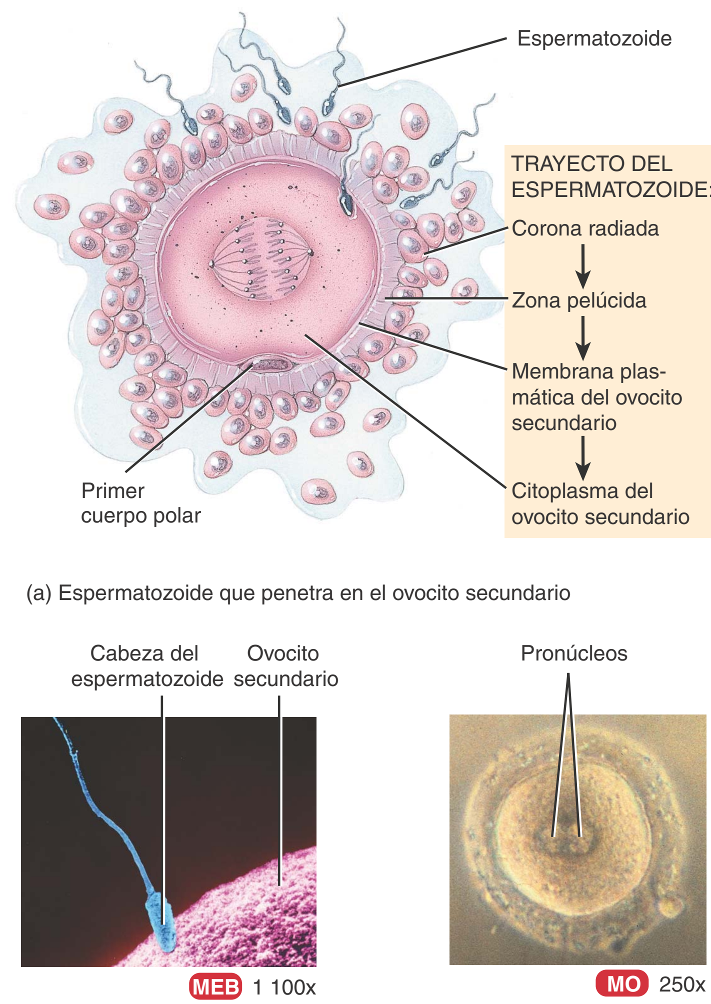
Los espermatozoides se desplazan desde la vagina hacia el interior del canal cervical, por medio de movimientos en forma de latigazos de sus colas (flagelos). El traslado de los espermatozoides a través del resto del útero y el posterior ingreso en las trompas uterinas se debe principalmente a contracciones de las paredes de estos órganos. Se cree que las prostaglandinas que contiene el semen estimulan la motilidad uterina en el momento de la relación sexual y colaboran en el desplazamiento de los espermatozoides, a través del útero y hacia la trompa uterina. Los espermatozoides que alcanzan las cercanías del ovocito pocos minutos después de la eyaculación *no tienen la capacidad* para fecundarlo hasta alrededor de 7 horas más tarde. Durante el tiempo que permanecen en el aparato reproductor femenino, principalmente en las trompas uterinas, los espermatozoides pasan por el proceso de **capacitación**, una serie de cambios funcionales que provocan movimientos aún más vigorosos de la cola del espermatozoide y preparan su membrana plasmática para fusionarse con la membrana plasmática del ovocito. En el transcurso de este período, las secreciones del aparato reproductor femenino actúan sobre los espermatozoides y eliminan el colesterol, las glucoproteínas y las proteínas de la membrana plasmática que rodea la cabeza del espermatozoide. Sólo los espermatozoides capacitados pueden ser atraídos por las células que rodean el ovocito recién ovulado y responder a los factores químicos producidos por éstas.

Para que se produzca la fecundación, primero el espermatozoide debe penetrar dos capas: la **corona radiada**, células de la granulosa que rodean el ovocito secundario, y la **zona pelúcida**, una capa transparente de glucoproteínas entre la corona radiada y la membrana plasmática del ovocito (véase la Figura 29.1a). El **acrosoma**, una estructura en forma de casco que cubre la cabeza del espermatozoide (véase la Figura 28.6), contiene numerosas enzimas. Las enzimas del acrosoma y los fuertes movimientos de la cola del espermatozoide ayudan a éste a penetrar entre las células de la corona radiante y a ponerse en contacto con la zona pelúcida. Una de las glucoproteínas de la zona pelúcida, llamada ZP3, actúa como un receptor para el espermatozoide. Su unión a proteínas específicas de membrana en la cabeza del espermatozoide desencadena la **reacción acrosómica**, la liberación del contenido del acrosoma. Las enzimas acrosómicas actúan en un trayecto a través de la zona pelúcida mientras que la cola del espermatozoide lo impulsa hacia adelante. Aunque son varios los espermatozoides que se unen a las moléculas de ZP3 y sufren la reacción acrosómica, sólo el primero que logra penetrar toda la zona pelúcida y alcanzar la membrana plasmática se fusiona con el ovocito.

La fusión de un espermatozoide con un ovocito secundario pone en marcha ciertos fenómenos que bloquean la **polispermia**, que es la fecundación por más de un espermatozoide. En pocos segundos, la membrana plasmática del ovocito se despolariza y actúa como un *bloqueo rápido de la polispermia* (un ovocito despolarizado no puede fusionarse con otro espermatozoide). La despolarización también desencadena la liberación intracelular de iones de calcio, que estimula la

Figura 29.1 Algunas estructuras y procesos en la fecundación.

Durante la fecundación, el material genético del espermatozoide y del ovocito secundario se fusiona para formar un núcleo diploide único.



(a) Espermatozoide que penetra en el ovocito secundario

(b) Espermatozoides en contacto con el ovocito secundario

(c) Pronúcleos femenino y masculino

¿Qué es la capacitación?

exocitosis de vesículas secretoras desde el ovocito. Las moléculas liberadas por exocitosis inactivan la proteína ZP3 y endurecen la zona pelúcida, fenómenos que se denominan *bloqueo lento de la polispermia*.

Una vez que un espermatozoide ingresa en un ovocito secundario, éste primero debe completar la meiosis II. El ovocito se divide en dos partes, un óvulo más grande (huevo maduro) y un segundo cuerpo polar más pequeño, que se fragmenta y se desintegra (véase la Figura 28.15). El núcleo situado en la cabeza del espermatozoide se transforma en **pronúcleo masculino** y el núcleo del óvulo fecundado, en **pronúcleo femenino** (véase la Figura 29.1c). Una vez que se forman los pronúcleos masculino y femenino, se fusionan produciendo un único núcleo diploide, proceso conocido como **singamia**. De esta manera, la fusión de los pronúcleos haploides (n) restablece el número diploide ($2n$) de 46 cromosomas. El óvulo fecundado ahora se denomina **cigoto**.

Los **gemelos dicigóticos (fraternos)** se originan por la liberación independiente de dos ovocitos secundarios y la posterior fecundación de cada uno por diferentes espermatozoides. Tienen la misma edad y están en el útero al mismo tiempo, pero genéticamente son tan disímiles como cualquier hermano respecto de otro. Los gemelos dicigóticos pueden ser o no del mismo sexo. Los **gemelos monocigóticos (idénticos)** se desarrollan a partir de un solo óvulo fecundado, por lo que contienen exactamente el mismo material genético y siempre son del mismo sexo. Los gemelos monocigóticos provienen de la separación de las células en desarrollo en dos embriones, lo que en el 99% de los casos ocurre antes de transcurridos 8 días. Las separaciones que se producen después de los 8 días de la fecundación es más probable que den origen a **gemelos unidos (siameses)**, una situación en la cual los gemelos permanecen unidos y comparten algunas estructuras corporales.

Segmentación del cigoto

Luego de la fecundación tiene lugar una rápida sucesión de divisiones celulares mitóticas del cigoto, denominada **segmentación** (Figura 29.2). La primera división del cigoto comienza aproximadamente 24 horas después de la fecundación y se completa luego de unas 6 horas. Cada división sucesiva demora menos tiempo. Para el segundo día después de la fecundación, se ha completado la segunda segmentación, y como resultado se forman cuatro células (Figura 29.2b). Hacia el final del tercer día, hay 16 células. Las células progresivamente más pequeñas producidas por medio de la segmentación se denominan **blastómeras** (*blastós-*, germen o brote; y *-méros*, parte). Las segmentaciones sucesivas dan lugar a una estructura sólida esférica llamada **mórula** (diminutivo de *morus*, mora). La mórula todavía está rodeada por la zona pelúcida y tiene casi el mismo tamaño que el cigoto original (Figura 29.2c).

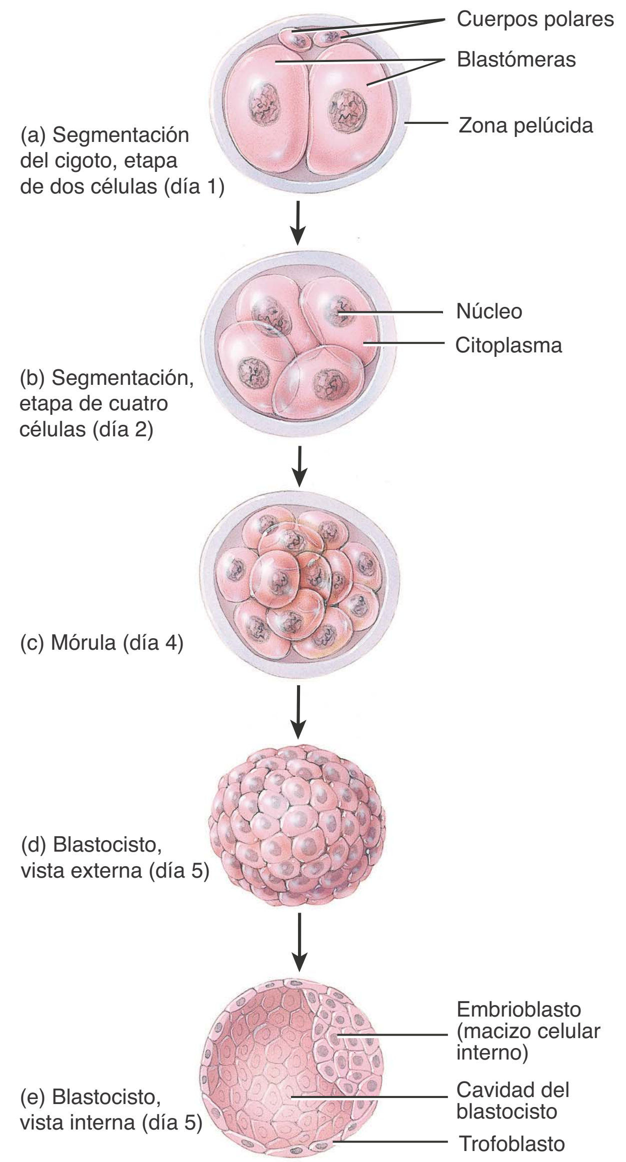
Formación del blastocisto

Hacia el final del cuarto día, el número de células en la mórula se incrementa a medida que continúa desplazándose a través de la trompa uterina hacia la cavidad del útero. Cuando la mórula entra en la cavidad uterina al cuarto o quinto día, también ingresa en la cavidad una secreción rica en glucógeno desde las glándulas endometriales, que también entra en la mórula a través de la zona pelúcida. Este líquido, denominado **leche uterina**, junto con los nutrientes almacenados en el citoplasma de las blastómeras, suministra nutrición a la mórula en desarrollo. En la etapa durante la cual se forman 32 células, el líquido ingresa en la mórula, se dispone entre las blastómeras y éstas se reorganizan delimitando una cavidad que lo contiene, denominada **cavidad del blastocisto** (Figura 29.2e), también llamada **blastocele**. Una vez formada la cavidad del blastocisto, la masa celular en desarrollo recibe el nombre de **blastocisto** (*blastós-*, germen o brote; y cisto, de *kYstis*, bolsa, vejiga). A pesar de que en esta etapa el blastocisto está formado por cientos de células, sigue teniendo el mismo tamaño que el cigoto original.

Durante la formación del blastocisto se originan dos poblaciones celulares distintas: el embrioblasto y el trofoblasto (Figura 29.2e). El **embrioblasto**, o **macizo celular interno**, se localiza en el interior del blastocisto y posteriormente desarrollará el embrión. El **trofoblasto** (*trophée-*, nutrición) es una capa superficial externa de células que forma la pared esférica del blastocisto. Esta estructura finalmente dará origen al saco coriónico externo que rodea al feto y a la porción fetal de la placenta, el órgano en el cual se produce el intercambio de

Figura 29.2 **Segmentación y formación de la mórula y el blastocisto**.

La segmentación es la división mitótica inicial y rápida del cigoto.



¿Cuál es la diferencia histológica entre una mórula y un blastocisto?

nutrientes entre la madre y el feto. Alrededor del quinto día después de la fecundación, el blastocisto forma un orificio en la zona pelúcida mediante digestión enzimática y se abre paso a su través. La pérdida de la zona pelúcida es un paso necesario para permitir la siguiente etapa, que es la implantación dentro de la capa vascular y glandular endometrial del revestimiento uterino.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Investigación de las células madre y clonación terapéutica

Las **células madre (stem cells)** son células no especializadas que tienen capacidad para dividirse indefinidamente y dar origen a células especializadas. En el contexto del desarrollo del ser humano, un cigoto (óvulo fecundado) es una célula madre. Puesto que tiene el potencial de formar un organismo entero, el cigoto se conoce como *célula madre totipotencial*. Las células del macizo celular interno, llamadas *células madre pluripotenciales*, pueden dar origen a muchos tipos de células diferentes (pero no a todos). Más adelante, las células madre pluripotenciales pueden especializarse y transformarse en *células madre multipotenciales*, con una función específica. Son ejemplos los queratinocitos que producen nuevas células de la piel, las células madre linfoides y mieloides, que se diferencian en células sanguíneas, y los espermatogonios que dan origen a los espermatozoides. Las células madre pluripotenciales que se utilizan actualmente en investigación derivan de: 1) el macizo celular interno o embrioblasto de embriones en etapa de blastocisto, que fueron destinados para tratamientos de esterilidad pero no resultaron necesarios, y de 2) fetos muertos abortados durante los primeros 3 meses del embarazo.

El 13 de octubre de 2001, un grupo de investigadores informó la clonación del primer embrión humano para desarrollar células para el tratamiento de enfermedades. La **clonación terapéutica** es contemplada como un procedimiento en el cual el material genético de un paciente con una determinada enfermedad se utiliza para crear células madre pluripotenciales y tratar la enfermedad. Usando los principios de clonación terapéutica, los investigadores tienen la esperanza de clonar un embrión del paciente, tomar las células madre pluripotenciales embrionarias, crear tejidos y utilizarlos para tratar determinadas enfermedades como el cáncer, enfermedad de Parkinson, Alzheimer, lesiones de la médula espinal, diabetes, afecciones cardíacas, quemaduras, malformaciones congénitas, artrosis y artritis reumatoidea. Presumiblemente, el tejido implantado no sería rechazado, ya que tendría el mismo material genético del paciente.

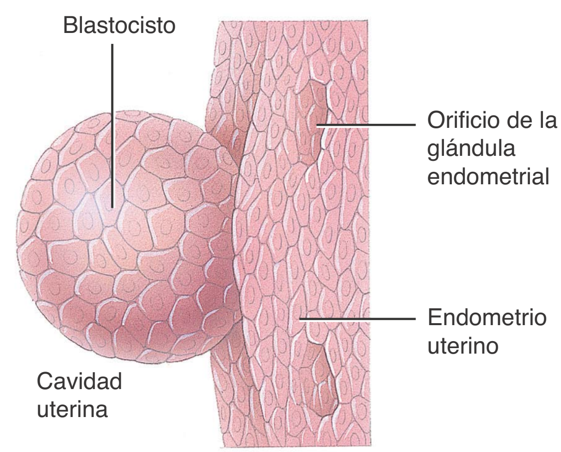
Los científicos también están investigando las posibles aplicaciones clínicas de las *células madre maduras*, células que perduran en la edad adulta. Experimentos recientes sugieren que los ovarios de ratón adulto contienen células que pueden dar lugar a la formación de nuevos óvulos (huevos). Si este mismo tipo de células madre se encuentran en los ovarios de mujeres adultas, podrían recolectarse algunas de ellas de una mujer que necesita realizar un tratamiento que puede causar esterilidad (como la quimioterapia) y ser almacenadas, de modo que una vez finalizado el tratamiento se las pueda reintroducir en los ovarios y restablecer la fertilidad. Los estudios también han sugerido que las células madre de la médula ósea roja humana tienen capacidad para diferenciarse en células hepáticas, renales, cardíacas, pulmonares, musculares, cutáneas y de los órganos del tubo digestivo. En teoría, podrían obtenerse células madre de la médula ósea roja de un paciente y luego utilizarlas para reparar otros tejidos y órganos de ese paciente, sin necesidad de obtenerlas de embriones.

Implantación

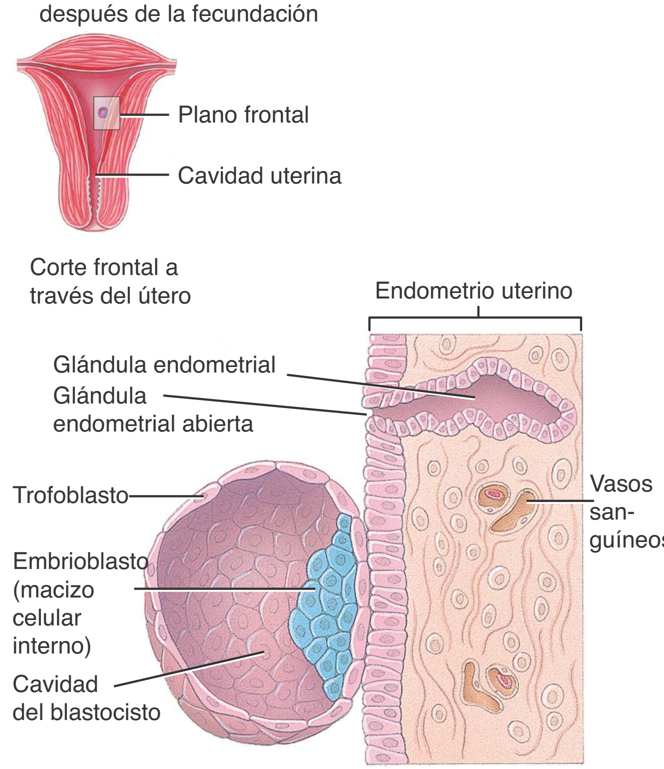
El blastocisto permanece libre dentro de la cavidad uterina durante dos días antes de adherirse a la pared del útero. En ese momento el endometrio se halla en la fase secretora. Aproximadamente 6 días después de la fertilización, el blastocisto se adhiere débilmente al endometrio mediante un proceso denominado **implantación** (Figura 29.3). Cuando el blastocisto se implanta, generalmente en la porción posterior del fondo o del cuerpo del útero, se orienta con el macizo celular interno dirigido hacia el endometrio (Figura 29.3b). Alrededor de

Figura 29.3 Relación del blastocisto con el endometrio uterino en el momento de la implantación.

La implantación es la inserción del blastocisto en el endometrio aproximadamente 6 días después de la fecundación.



(a) Imagen externa del blastocisto, aproximadamente 6 días después de la fecundación



(b) Corte frontal del endometrio uterino junto con el blastocisto, aproximadamente 6 días después de la fecundación

¿De qué manera se une el blastocisto con el endometrio y se inserta en éste?

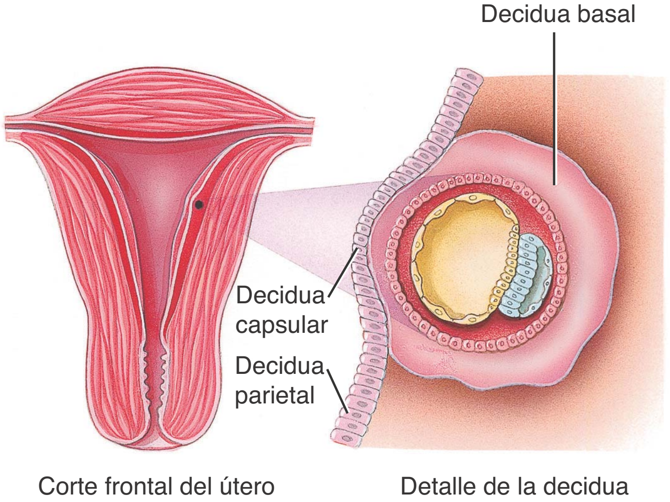
7 días después de la fecundación, el blastocisto se fija más firmemente al endometrio, las glándulas endometriales circundantes se agrandan y el endometrio se vuelve más vascularizado (se forman nuevos vasos sanguíneos). El blastocisto comienza a secretar enzimas, horada el endometrio y queda rodeado por éste.

Después de la implantación, el endometrio recibe el nombre de **decidua** (de *deciduus*, caída o derrame). La decidua que se desprende del endometrio después del nacimiento, más o menos como ocurre en una menstruación normal. Las diferentes regiones de la decidua reciben su nombre según su posición en relación con el sitio de implantación del blastocisto (Figura 29.4). La **decidua basal** es la porción del endometrio ubicada entre el embrión y el estrato basal del útero; aporta grandes cantidades de glucógeno y lípidos para el desarrollo del embrión y el feto y luego pasa a formar la parte materna de la placenta. La **decidua capsular** es la porción del endometrio localizada entre el embrión y la cavidad uterina. La **decidua parietal** es el endometrio modificado restante que reviste las zonas del resto del útero que no intervienen en la implantación. A medida que el embrión, y más tarde el feto, comienza a ocupar más espacio dentro del útero, la decidua capsular se fusiona con la decidua parietal y oblitera la cavidad uterina. Alrededor de las 27 semanas, la decidua capsular se degenera y desaparece.

En la Figura 29.5 se resumen los principales fenómenos asociados con la primera semana del desarrollo.

Figura 29.4 **Regiones de la decidua.**

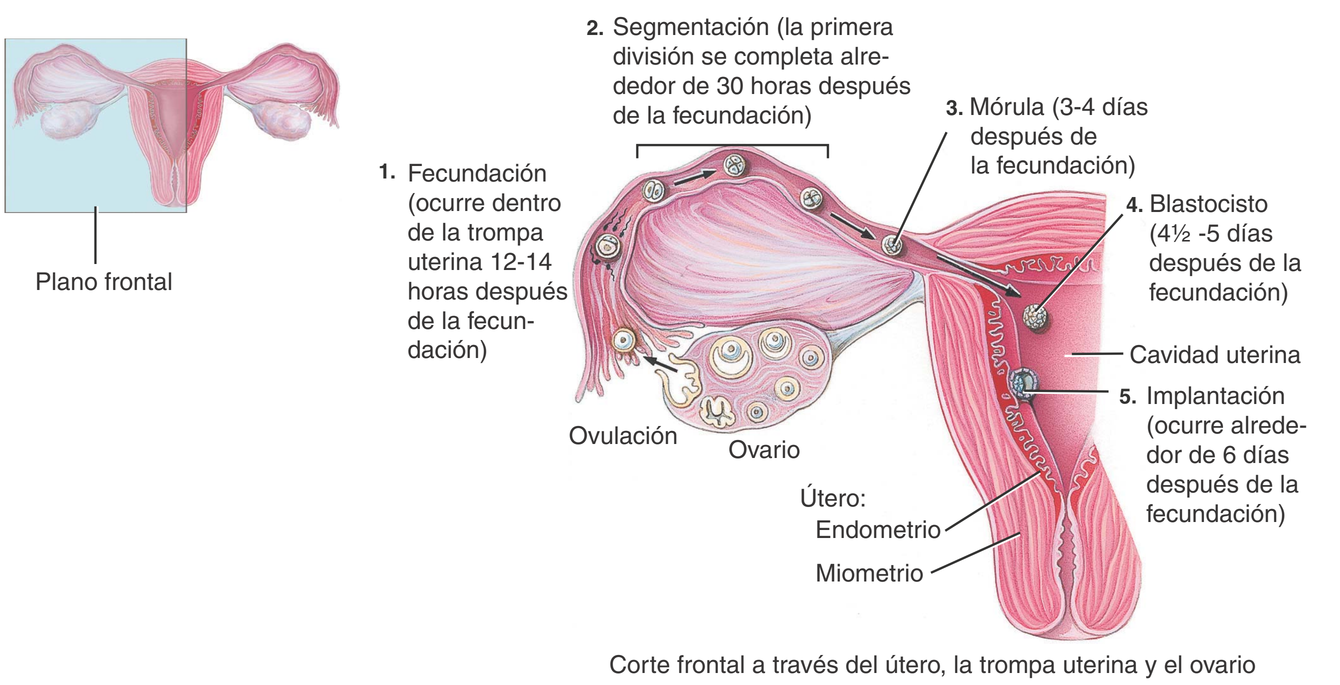
La decidua es una porción modificada del endometrio que se desarrolla después de la implantación.



¿Qué parte de la decidua forma la porción materna de la placenta?

Figura 29.5 **Resumen de los procesos que tienen lugar en la primera semana del desarrollo.**

La fecundación habitualmente se produce en la trompa uterina.



¿En cuál de las fases del ciclo uterino se produce la implantación?

CORRELACIÓN CLÍNICA | Embarazo ectópico

El **embarazo ectópico** (*ex*, fuera; y –tópico, de *tópos*, lugar) es el desarrollo de un embrión o un feto fuera de la cavidad uterina. El embarazo ectópico habitualmente se produce cuando existe un impedimento para el desplazamiento del óvulo fecundado a través de la trompa uterina por la existencia de fibrosis debida a una infección tubaria previa, disminución de las contracciones del músculo liso tubario o una alteración anatómica de las trompas. Si bien el sitio de localización más frecuente del embarazo ectópico es en la trompa uterina, también puede ocurrir en los ovarios, la cavidad abdominal o el cuello uterino. Las mujeres que tienen el hábito de fumar tienen el doble de posibilidades de tener un embarazo ectópico, ya que la nicotina de los cigarrillos paraliza los cilios que revisten las trompas uterinas (al igual que en las vías respiratorias). Las cicatrices por inflamaciones pelvianas anteriores, el antecedente de cirugías en las trompas y los embarazos ectópicos previos también dificultan el desplazamiento del huevo fecundado.

Los signos y síntomas de embarazo ectópico consisten de dos ciclos menstruales atrasados, seguidos de sangrado y dolor abdominal y pelviano agudo. A menos que se extirpe, el desarrollo de un embrión en la trompa uterina puede ocasionar su rotura, lo que a menudo causa la muerte de la madre. Las opciones de tratamiento incluyen la cirugía o el uso de un agente antineoplásico llamado metotrexato, que detiene la división celular de las células embrionarias.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

1. ¿Dónde se produce normalmente la fecundación?
2. ¿Cómo se evita la polispermia?
3. ¿Qué es una mórula y cómo está formada?
4. Describa las capas de un blastocisto y su destino posterior.
5. ¿Cuándo, dónde y cómo se produce la implantación?

Segunda semana del desarrollo

Desarrollo del trofoblasto

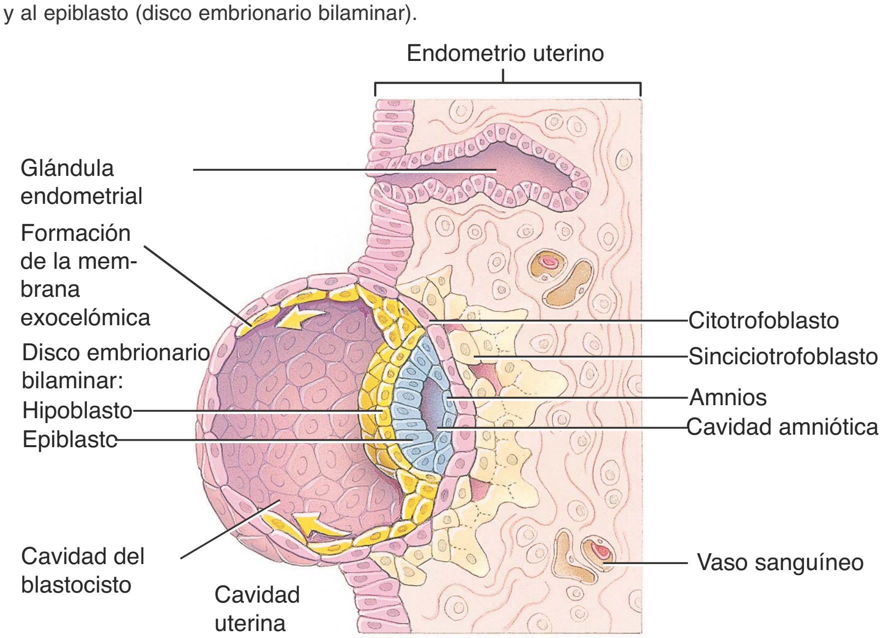
Alrededor de 8 días después de la fecundación, el trofoblasto se diferencia en dos capas en la región de contacto entre el blastocisto y el endometrio. A estas capas se las denomina **sinciciotrofoblasto**, que no presenta límites celulares definidos, y **citotrofoblasto**, que se ubica entre la masa celular interna y el sinciciotrofoblasto, y está compuesto por células bien definidas (Figura 29.6a). A medida que crecen las dos capas del trofoblasto formarán parte del corion (una de las membranas fetales) (véase el recuadro en la Figura 29.11a). Durante la implantación, el sinciciotrofoblasto secreta enzimas que le permiten al blastocisto atravesar el revestimiento uterino mediante la digestión y licuefacción de las células endometriales. Posteriormente, el blastocisto queda incluido en el endometrio y el tercio interno del miometrio. Otra secreción del trofoblasto es la gonadotrofina coriónica humana (hCG), que ejerce acciones similares a las de la hormona luteinizante (LH). La gonadotrofina coriónica impide la degeneración del cuerpo lúteo y mantiene su secreción de progesterona y estrógenos. Estas hormonas hacen que el revestimiento uterino permanezca en estado secretor e impiden la menstruación. El pico de secreción de hCG se produce alrededor de las 9 semanas del embarazo, momento en el cual la placenta está completamente desarrollada y genera estrógenos y progesterona para seguir manteniendo el embarazo. La presencia de hCG en sangre u orina materna es un indicador de embarazo, y es la hormona que detectan las pruebas de embarazo de uso casero.

Desarrollo del disco germinativo bilaminar

Al igual que el trofoblasto, las células del macizo celular interno también se diferencian en dos capas, alrededor de 8 días después de la fecundación: el **hipoblasto (endodermo primitivo)** y el **epiblasto**

Figura 29.6 **Principales procesos en la segunda semana del desarrollo.**

Alrededor de 8 días después de la fecundación, el trofoblasto se diferencia en sinciciotrofoblasto y citotrofoblasto; el macizo celular interno da origen al hipoblasto y al epiblasto (disco embrionario bilaminar).

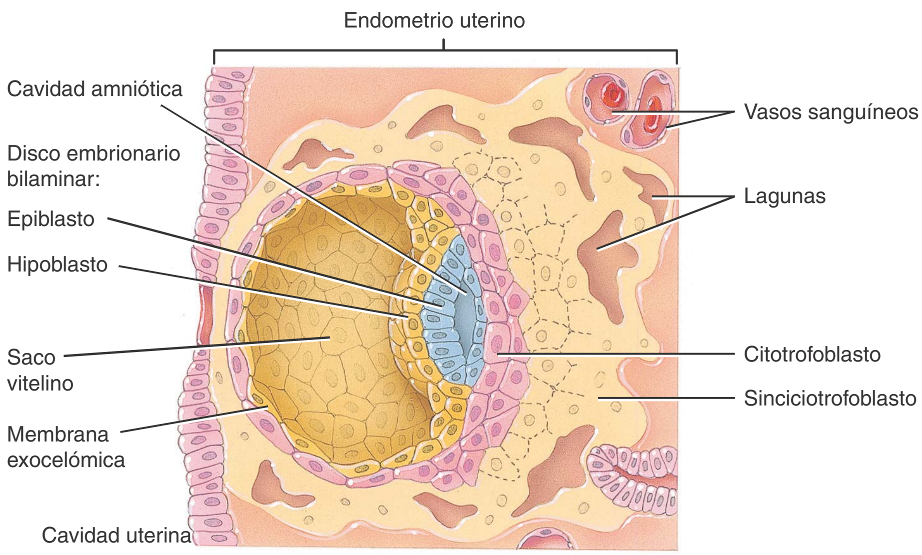


Corte frontal a través del endometrio uterino que muestra el blastocisto, alrededor de 12 días después de la fecundación

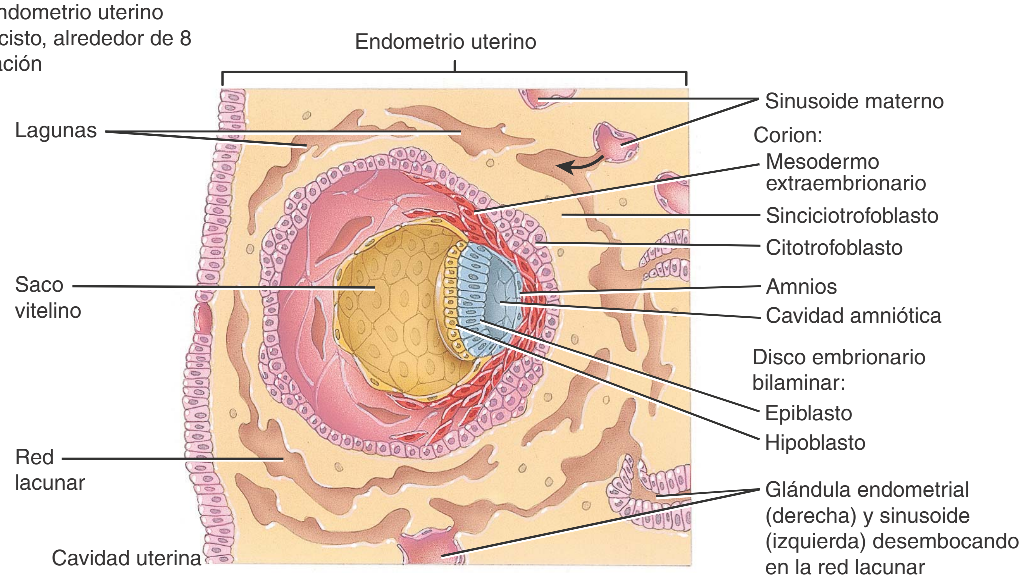
(ectodermo primitivo) (Figura 29.6a). Las células del hipoblasto y del epiblasto forman un disco plano al que se denomina **disco germinativo bilaminar**. Pronto aparece una pequeña cavidad dentro del epiblasto, que luego se agranda para formar la **cavidad amniótica** (*amnio* = cordero).

Desarrollo del amnios

A medida que se agranda la cavidad amniótica, se desarrolla desde el epiblasto una delgada membrana protectora, el **amnios** (Figura 29.6a), que forma el techo de la cavidad amniótica; el epiblasto forma el piso. Inicialmente, el amnios se dispone sólo sobre el disco embrionario bilaminar. Sin embargo, a medida que el disco embrionario aumenta de tamaño y comienza a plegarse, el amnios lo rodea por completo (recuadro en la Figura 29.11a) creando la cavidad amniótica que luego se llenará de **líquido amniótico**. La mayor parte del líquido amniótico proviene inicialmente de la sangre materna. Más adelante, el feto contribuye con la excreción de orina dentro de dicha cavidad. El líquido amniótico amortigua los golpes, ayuda a regular la temperatura corporal fetal, contribuye a evitar la deshidratación e impide que se produzcan adherencias entre la piel del feto y los tejidos que lo rodean. La membrana amniótica habitualmente se rompe justo antes del parto; junto con el líquido que contiene forma la denominada “bolsa de las aguas”. Las células embrionarias, por lo general, se desprenden dentro del líquido amniótico. Estas células pueden ser evaluadas por medio de un procedimiento llamado *amniocentesis*, en el cual se extrae parte del líquido amniótico que baña al feto en desarrollo, y se analizan las células fetales y sustancias disueltas en el líquido (véase la Sección 29.4).



(b) Corte frontal a través del endometrio uterino donde se muestra el blastocisto, alrededor de 8 días después de la fecundación



(c) Corte frontal a través del endometrio uterino donde se muestra el blastocisto, alrededor de 12 días después de la fecundación

¿Cómo se conecta el disco germinativo bilaminar con el trofoblasto?

Desarrollo del saco vitelino

También a los 8 días después de la fecundación, las células del borde del hipoblasto migran y revisten la cara interna de la pared del blastocisto (Figura 29.6a). Las células cilíndricas que migran se diferencian en células pavimentosas (planas) y luego forman una delgada membrana que se designa como **membrana exocelómica** (*éxoo-*, afuera; y –celoma, de *kóilooma*, cavidad). Junto con el hipoblasto, la membrana exocelómica forma la pared del **saco vitelino**, antes denominado cavidad del blastocisto (Figura 29.6b). Como resultado, el disco embrionario bilaminar se halla ahora entre la cavidad amniótica y el saco vitelino.

Como el embrión humano recibe los nutrientes del endometrio, el saco vitelino es pequeño, se encuentra relativamente vacío y va disminuyendo su tamaño a medida que progresa el desarrollo (véase la Figura 29.11a). A pesar de esto, el saco vitelino cumple funciones importantes en el ser humano: brinda al embrión los nutrientes necesarios durante la segunda y tercera semana del desarrollo; es la fuente de células sanguíneas entre la tercera y la sexta semana del desarrollo; contiene las primeras células (células germinales primordiales) que posteriormente migrarán hacia las gónadas en desarrollo, se diferenciarán en células germinales primitivas y formarán gametos, forma parte del intestino (tubo digestivo), actúa amortiguando los golpes y previene la deshidratación del embrión.

Desarrollo de los sinusoides

A los 9 días de la fecundación, el blastocisto se ha introducido completamente en el endometrio. A medida que el sinciciotrofoblasto se expande, se desarrollan en él pequeños espacios denominados **lagunas** (Figura 29.6b).

Alrededor del día 12 del desarrollo, estas lagunas se fusionan y forman estructuras más grandes e interconectadas, las **redes lacunares** (Figura 29.6c). Los capilares endometriales en torno al embrión en desarrollo se dilatan y reciben el nombre de **sinusoides**. A medida que el sinciciotrofoblasto erosiona algunos de los sinusoides y las glándulas endometriales, la sangre materna y las secreciones glandulares ingresan en las redes lacunares y fluyen a través de éstas. La sangre materna es una rica fuente de sustancias para la nutrición embrionaria, y también el sitio de eliminación de los deshechos embrionarios.

Desarrollo del celoma extraembrionario

Alrededor del duodécimo día después de la fecundación se desarrolla el **mesodermo extraembrionario**. Estas células mesodérmicas derivan del saco vitelino y forman una capa de tejido conectivo (mesénquima) que rodea la membrana amniótica y el saco vitelino (Figura 29.6c). Al poco tiempo se desarrollan grandes cavidades en el mesodermo extraembrionario, que luego se fusionan y dan lugar a una cavidad única denominada **celoma extraembrionario**.

Desarrollo del corion

El mesodermo extraembrionario, junto con las dos capas del trofoblasto (el sinciciotrofoblasto y el citotrofoblasto), constituyen el **corion** (Figura 29.6c). El corion rodea al embrión y, más adelante, al feto (véase la Figura 29.11a). Por último, se convertirá en la principal porción embrionaria de la placenta, la estructura que intercambia sustancias entre la madre y el feto. El corion también protege al embrión y al feto de la respuesta inmunitaria materna, por medio de dos mecanismos: 1) secreta proteínas que bloquean la producción materna de anticuerpos, y 2) promueve la producción de linfocitos T que suprimen la respuesta inmunitaria normal del útero. El corion también produce gonadotrofina coriónica humana (hCG), una importante hormona del embarazo (véase la Figura 29.16).

La capa interna del corion se fusiona, después, con el amnios. Luego del desarrollo del corion, el celoma extraembrionario pasa a llamarse **cavidad coriónica**. A fines de la segunda semana del desarrollo, el disco embrionario bilaminar queda conectado con el trofoblasto por una banda de mesodermo, el **pedículo de fijación** (véase la Figura 29.7), que es el futuro cordón umbilical.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

6. ¿Cuáles son las funciones del trofoblasto?
7. ¿Cómo está compuesto el disco embrionario bilaminar?
8. Describa la formación de la membrana amniótica, el saco vitelino y el corion, y explique sus funciones.
9. ¿Por qué los sinusoides son importantes durante el desarrollo embrionario?

Tercera semana del desarrollo

La tercera semana significa el comienzo de un período de 6 semanas de rápido desarrollo y diferenciación del embrión. Durante la esta semana, se establecen las tres capas germinativas primarias y se constituye la base para el desarrollo de los órganos entre las 4 y las 8 semanas.

Gastrulación

El fenómeno más importante de la tercera semana del desarrollo es la **gastrulación**, que se produce a los 15 días después de la fecundación. En este proceso, el disco embrionario bilaminar (de dos capas), compuesto por el epiblasto y el hipoblasto, se transforma en un **disco germinativo trilaminar** (de tres capas), constituido por las tres capas germinales primarias: ectodermo, mesodermo y endodermo. Las **capas germinativas primarias** son los tejidos a partir de los cuales se originarán los diversos órganos y tejidos del cuerpo.

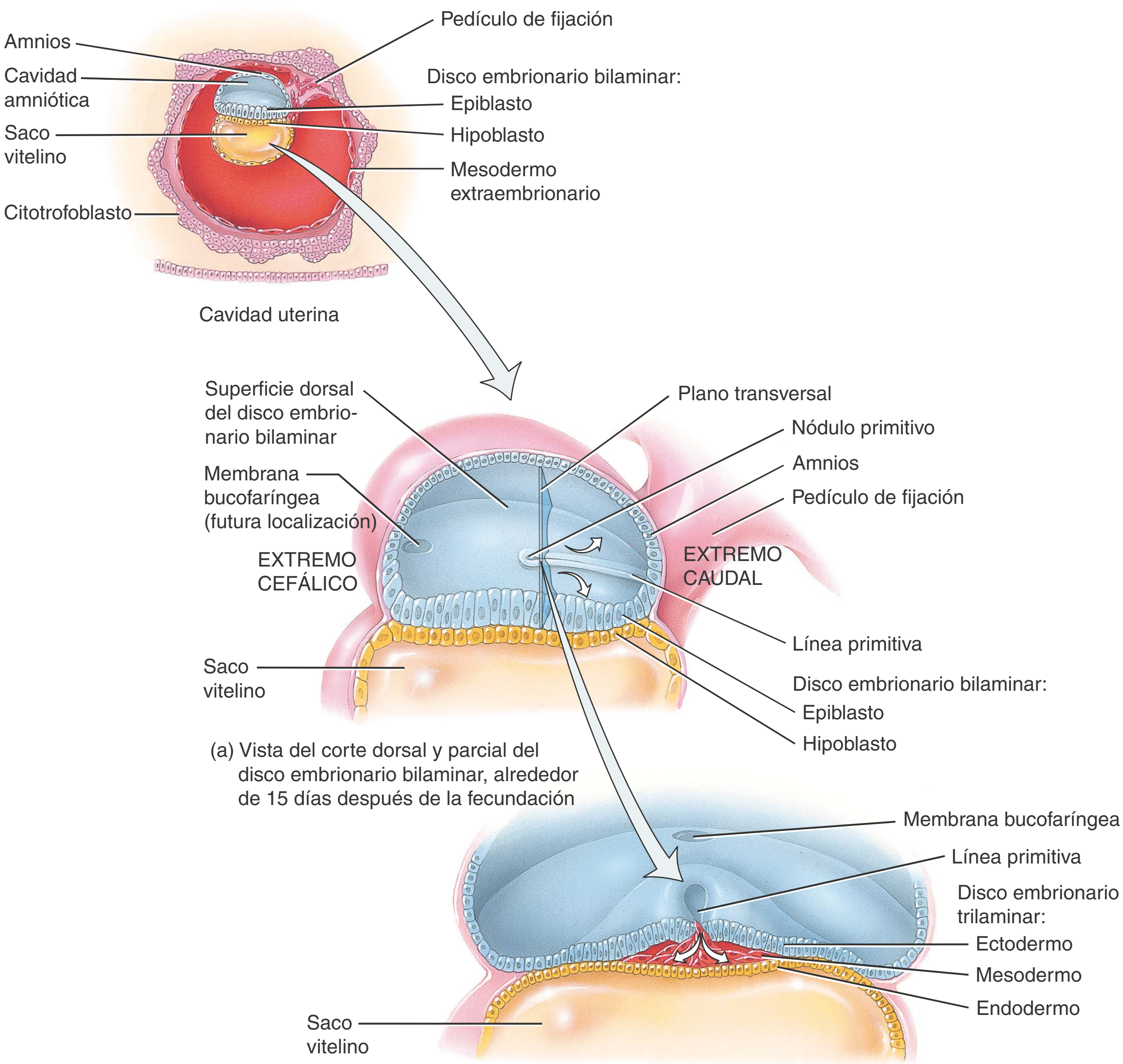
La gastrulación implica el reordenamiento y la migración de células del epiblasto. La primera evidencia de gastrulación es la formación de la **línea primitiva**, un tenue surco en la cara dorsal del epiblasto, que se extiende desde la parte posterior hacia la zona anterior del embrión (Figura 29.7a). La línea primitiva establece claramente los límites de los extremos cefálico y caudal del embrión, y también los de los lados derecho e izquierdo. En el extremo cefálico de la línea primitiva, un grupo pequeño de células del epiblasto forma una estructura cilíndrica denominada **nódulo primitivo**.

Después de la formación de la línea primitiva, las células del epiblasto migran por debajo de ésta y se desprenden del epiblasto (Figura 29.7b) en un proceso conocido como **invaginación**. Una vez que las células se invaginaron, algunas de ellas desplazan al hipoblasto y dan origen al endodermo (*éndo-*, dentro; y *-dérma*, piel). Otras células permanecen entre el epiblasto y el endodermo recién formado y originan el mesodermo (*mésos-*, medio). Las células que permanecen en el epiblasto constituyen el ectodermo (*ektós-*, fuera de). El ectodermo y el endodermo son epitelios compuestos por células estrechamente unidas; el mesodermo, por su parte, es un tejido mucho más laxo (mesénquima). A medida que se desarrolla el embrión, el endodermo se transforma en el revestimiento epitelial del aparato gastrointestinal, las vías respiratorias y otros órganos. El mesodermo dará origen a los músculos, huesos, otros tejidos conectivos y el peritoneo. Del ectodermo derivarán la epidermis y el sistema nervioso. En el Cuadro 29.1 se dan mayores detalles acerca de la evolución de estas tres capas germinativas.

Alrededor de 16 días después de la fecundación, las células mesodérmicas del nódulo primitivo migran hacia el extremo cefálico del embrión y forman un tubo hueco, en la línea media, que se denomina

Figura 29.7 Gastrulación.

La gastrulación implica el reordenamiento y la migración de células del epiblasto.



(a) Vista del corte dorsal y parcial del disco embrionario bilaminar, alrededor de 15 días después de la fecundación

(b) Corte transversal del disco embrionario trilaminar, alrededor de 16 días después de la fecundación

¿Cuál es la importancia de la gastrulación?

proceso notocordal (Figura 29.8). Entre los días 22 y 24, el proceso notocordal se convierte en una estructura cilíndrica sólida llamada **notocorda** (*nóoton-*, dorso; y *-khordée*, cuerda). Esta estructura desempeña una función muy importante en la **inducción**, proceso mediante el cual un tejido (*tejido inductor*) estimula la especialización de otro tejido adyacente no especializado (*tejido inducido*). Habitualmente, el tejido inductor produce una sustancia química que influye sobre la respuesta del tejido inducido. La notocorda induce a ciertas células mesodérmicas a desarrollarse en los cuerpos vertebrales. También forma los núcleos pulposos de los discos intervertebrales (véase la Figura 7.24).

Durante la tercera semana del desarrollo también aparecen dos tenues depresiones sobre la cara dorsal del embrión, donde el ectodermo y el endodermo están en contacto pero sin mesodermo entre ellos. La estructura más cercana al extremo cefálico se denomina **membrana bucofaríngea** (Figura 29.8a y b). Ésta se rompe durante la cuarta semana del desarrollo y conecta la cavidad bucal con la faringe y el resto del tubo digestivo. La estructura más próxima al extremo caudal

CUADRO 29.1

Estructuras que derivan de las tres capas germinativas primarias

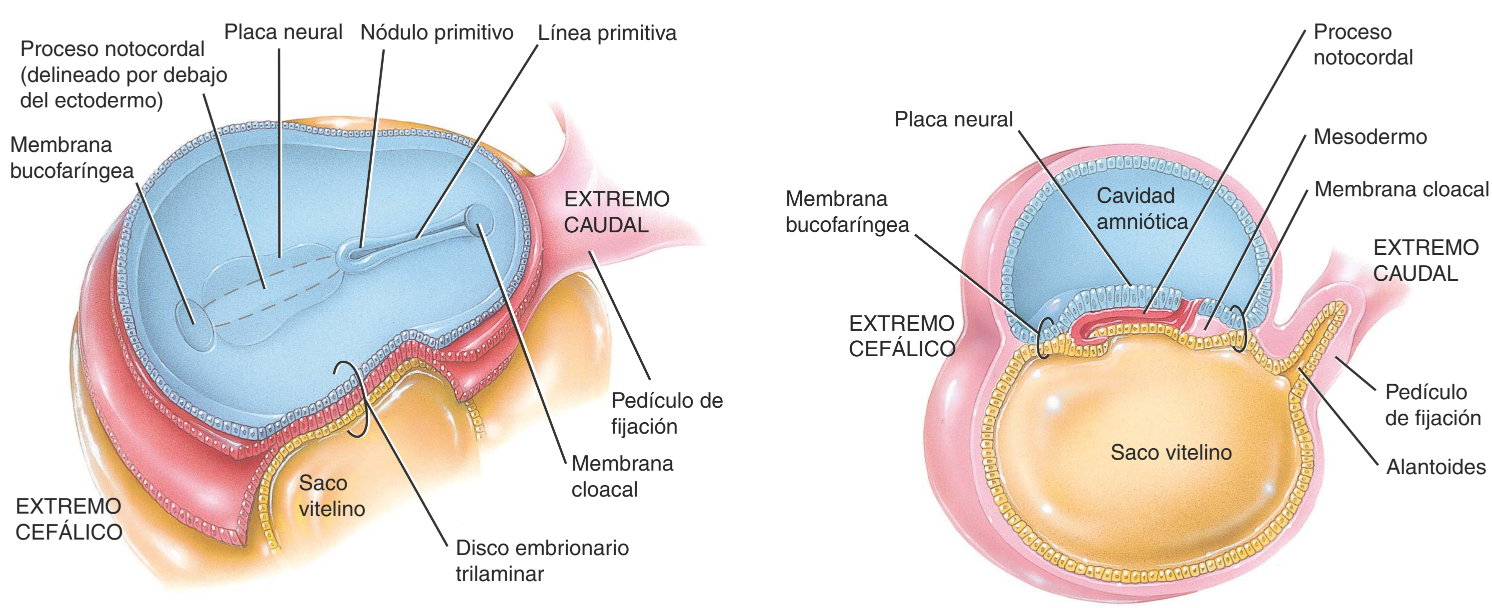
ENDODERMO	MESODERMO	ECTODERMO
Epitelio de revestimiento del tubo digestivo (excepto la cavidad bucal y el canal anal) y el epitelio de sus glándulas. Epitelio de revestimiento de la vejiga urinaria, la vesícula biliar y el hígado. Epitelio de revestimiento de la faringe, trompa auditiva (de Eustaquio), amígdalas, cavidad timpánica (oído medio), laringe, tráquea, bronquios y pulmones. Epitelio de las glándulas tiroides, paratiroides, páncreas y timo. Epitelio de revestimiento de la próstata, glándulas bulbouretrales (Cowper), vagina, vestíbulo, uretra y sus glándulas asociadas, como las glándulas vestibulares mayores (de Bartolino) y menores. Gametos (células espermáticas y ovocitos)	Todo el tejido muscular cardíaco y esquelético, y la mayor parte del tejido muscular liso. Cartílago, hueso y otros tejidos conectivos. Sangre, médula ósea roja y tejido linfático. Vasos sanguíneos y linfáticos. Dermis. Túnica fibrosa y túnica vascular del ojo. Mesotelio de las cavidades torácica, abdominal y pelviana. Riñones y uréteres. Corteza suprarrenal. Gónadas y conductos genitales (excepto las células germinales). Duramadre.	Todo el tejido nervioso. Epidermis. Folículos pilosos, músculo erector del pelo, uñas, epitelio de las glándulas cutáneas (sebáceas y sudoríparas) y glándulas mamarias. Cristalino, córnea y músculos intrínsecos del ojo. Oído interno y oído externo. Neuroepitelio de los órganos sensoriales. Epitelio de las cavidades bucal y nasal, senos paranasales, glándulas salivales y canal anal. Epitelio de la glándula pineal, hipófisis y médula suprarrenal. Melanocitos (células pigmentarias). Casi todos los componentes del esqueleto y los tejidos conectivos de la cabeza. Aracnoides y piamadre.

del embrión se denomina **membrana cloacal**, que degenera en la séptima semana, para formar los orificios externos del ano y de los aparatos urinario y reproductor.

Cuando aparece la membrana cloacal, la pared del saco vitelino origina un pequeño divertículo vascularizado en forma de saco, que se conoce como **alantoides** (de *állantos*, salchicha), que se extiende

Figura 29.8 **Desarrollo del proceso notocordal.**

El proceso notocordal se desarrolla a partir del nódulo primitivo y luego se convierte en la notocorda.



(a) Vista del corte dorsal y parcial del disco embrionario bilaminar, alrededor de 16 días después de la fecundación

(b) Corte sagital del disco embrionario trilaminar, alrededor de 16 días después de la fecundación

¿Cuál es la importancia de la notocorda?

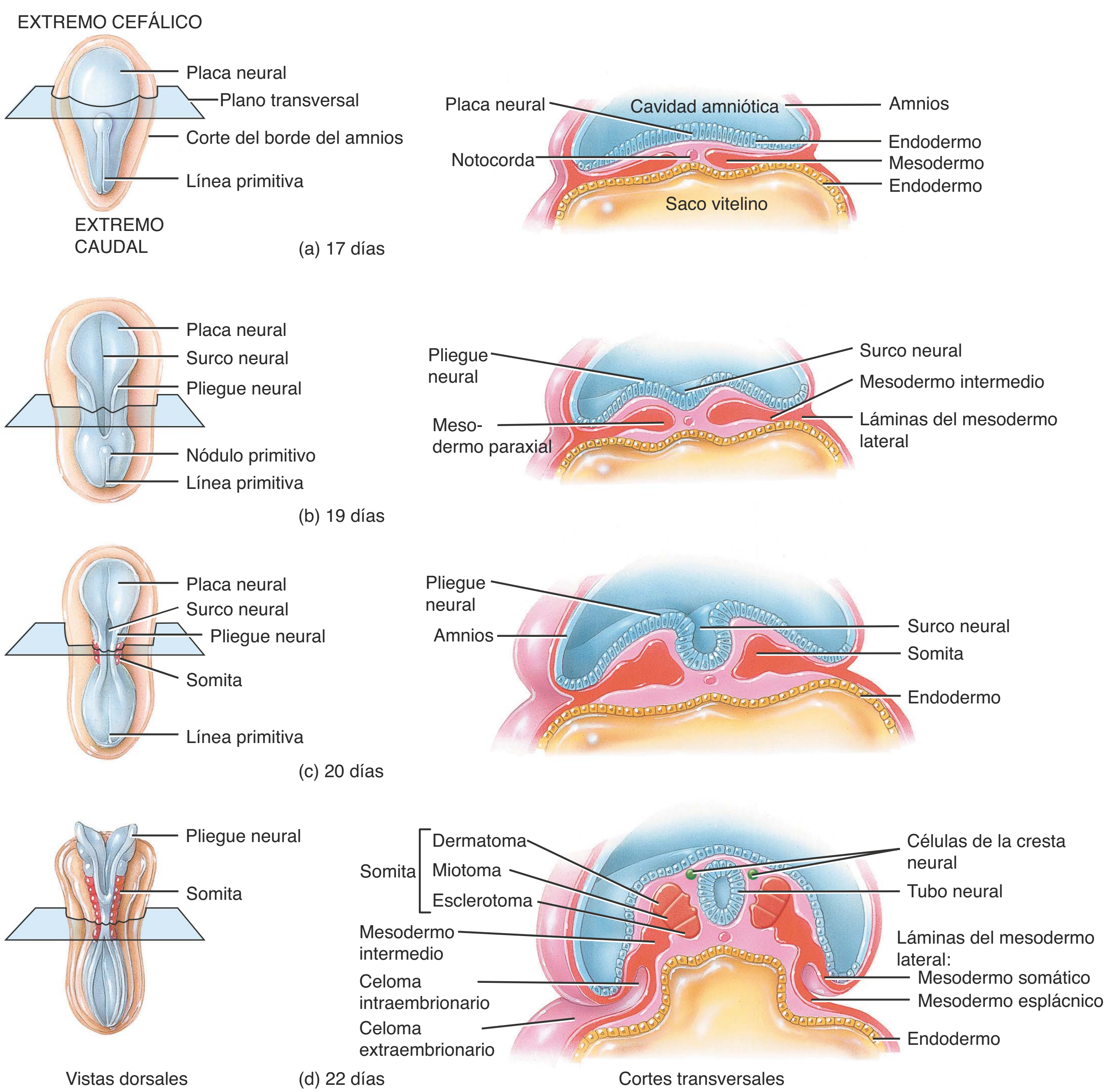
hacia el pedículo de fijación (Figura 29.8b). En los organismos no mamíferos que se desarrollan dentro de una membrana amniótica, la alantoides se utiliza para el intercambio de gases y la eliminación de deshechos. Como en el ser humano la placenta desempeña estas funciones, la alantoides no es una estructura tan importante (véase el recuadro en la Figura 29.11a). No obstante, durante el desarrollo temprano ésta participa en la formación de la sangre y de los vasos sanguíneos, y está vinculada con el desarrollo de la vejiga urinaria.

Neurulación

Además de inducir en el mesodermo el desarrollo de los cuerpos vertebrales, la notocorda también estimula a las células ectodérmicas que están por sobre ella para formar la **placa neural** (Figura 29.9a) (véase también la Figura 14.27). Hacia el final de la tercera semana, los bordes laterales de la placa neural se elevan y dan origen al **pliegue neural** (Figura 29.9b). La región media, deprimida, se denomina **surco neural** (Figura 29.9c) Generalmente, los pliegues neurales se

Figura 29.9 **Neurulación y diferenciación de los somitas.**

La neurulación es el proceso mediante el cual se forman la placa neural, los pliegues neurales y el tubo neural.



¿Qué estructuras se desarrollan a partir del tubo neural y los somitas?

aproximan entre sí y se fusionan, lo que convierte la placa neural en el **tubo neural** (Figura 29.9d). Esto ocurre primero en la mitad del embrión y luego, progresa hacia los extremos cefálico y caudal. Las células del tubo neural darán origen al encéfalo y la médula espinal. El proceso por el cual se forman la placa, el pliegue y el tubo neural recibe el nombre de **neurulación**.

A medida que se forma el tubo neural, algunas de las células ectodérmicas de éste migran y forman varias capas celulares denominadas **crestas neurales** (véase la Figura 14.27b). Las células de las crestas neurales darán origen a todas las neuronas sensoriales y a las neuronas posganglionares de los nervios periféricos, la médula suprarrenal, los melanocitos (células pigmentadas) de la piel, la aracnoides y la piamadre del cerebro y la médula espinal, y a casi todos los componentes esqueléticos y musculares de la cabeza.

Alrededor de 4 semanas después de la fecundación, el extremo cefálico del tubo neural se diferencia en tres áreas dilatadas denominadas **vesículas encefálicas primarias** (véase la Figura 14.28): el **prosencéfalo** o **cerebro anterior**, el **mesencéfalo** o **cerebro medio** y el **rombencéfalo** o **cerebro posterior**. A las 5 semanas, el prosencéfalo se divide en dos **vesículas encefálicas secundarias**, denominadas **telencéfalo** y **diencéfalo**, y a partir del rombencéfalo también se originan dos vesículas secundarias, el **metencéfalo** y el **mielencéfalo**. Las áreas del tubo neural adyacentes al mielencéfalo dan origen a la médula espinal. Las partes del cerebro que se desarrollan a partir de las distintas vesículas cerebrales se describen en la Sección 14.1.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Anencefalia

Los **defectos del tubo neural** son causados por la detención de su crecimiento normal y su cierre. Entre estas malformaciones, se incluyen la **espina bífida** (tratada en: Alteraciones del equilibrio homeostático, Capítulo 7) y la **anencefalia** (*an-*, sin). En la anencefalia, los huesos del cráneo no se desarrollan correctamente, por lo que ciertas regiones del cerebro permanecen en contacto con el líquido amniótico y degeneran. Por lo común, también son afectadas las partes del cerebro que controlan funciones vitales como la respiración y la regulación del funcionamiento normal del corazón. Los niños que presentan anencefalia nacen muertos o fallecen a los pocos días después del nacimiento. La frecuencia de esta malformación es de 1 caso por cada 1 000 nacimientos y es entre 2 y 4 veces más frecuente en el sexo femenino. •

Desarrollo de los somitas

A los 17 días después de la fecundación, el mesodermo adyacente a la notocorda y el tubo neural da origen a un par de columnas longitudinales de **mesodermo paraxial** (*para-*, al lado de) (Figura 29.9b). El mesodermo lateral al mesodermo paraxial forma pares de masas cilíndricas llamadas **mesodermo intermedio**. El mesodermo lateral al mesodermo intermedio está constituido por un par de láminas aplanadas, las **láminas del mesodermo lateral**. Al poco tiempo, el mesodermo paraxial se segmenta en una serie de estructuras pares de forma cúbica llamadas **somitas** (diminutivo de *sóoma*, cuerpo). A fines de la quinta semana, ya existen 42 a 44 pares de somitas. El número de somitas que se desarrollan en un determinado período se puede correlacionar aproximadamente con la edad del embrión.

Cada somita se diferencia en tres regiones: **miotoma**, **dermatoma** y **esclerotoma** (véase la Figura 10.17b). Los miotomas dan origen a los músculos esqueléticos del cuello, el tronco y las extremidades; los dermatomas forman el tejido conectivo, incluida la dermis cutánea; y los esclerotomas originan las vértebras y costillas.

Desarrollo del celoma intraembrionario

Durante la tercera semana del desarrollo aparecen pequeños espacios en la lámina del mesodermo lateral. Estos espacios pronto confluyen para formar una cavidad más grande denominada **celoma intraembrionario**. Esta cavidad divide la lámina del mesodermo lateral en dos capas, mesodermo esplácnico y mesodermo somático (Figura 29.9d). A partir del **mesodermo esplácnico** (*splánkthna-*, visceral) se forman el corazón, la capa visceral del pericardio seroso, los vasos sanguíneos y el tejido conectivo de los órganos respiratorios y digestivos, además de la capa visceral de las membranas serosas (pleura y peritoneo). El **mesodermo somático** (*sóoma-*, cuerpo) da origen a los huesos, ligamentos, vasos sanguíneos y tejido conectivo de los miembros; de este tejido también deriva la capa parietal de las serosas: el pericardio, la pleura y el peritoneo.

Desarrollo del aparato cardiovascular

A principios de la tercera semana del desarrollo, comienza la **angiogénesis** (*angéion-*, vaso; y *-génesis*, producción), proceso de formación de los vasos sanguíneos en el mesodermo extraembrionario del saco vitelino, el pedículo de fijación y el corion. El desarrollo temprano de los vasos es necesario porque los nutrientes del saco vitelino y del huevo son insuficientes durante el rápido desarrollo embrionario. La angiogénesis se inicia cuando las células del mesodermo se diferencian en **hemangioblastos**. Éstos a su vez se diferencian a **angioblastos**, que se agrupan para formar conjuntos aislados de células que se denominan **islotes sanguíneos** (véase la Figura 21.31). En poco tiempo se forman espacios dentro de los islotes sanguíneos, que constituyen la luz de los futuros vasos. Algunos angioblastos se disponen alrededor de cada espacio y forman el endotelio y las túnicas (capas) de los vasos sanguíneos en desarrollo. A medida que los islotes sanguíneos crecen y se fusionan, dan origen a un sistema de vasos sanguíneos que se extiende a todo el embrión.

Alrededor de 3 semanas después de la fecundación, las células y el plasma de la sangre comienzan a desarrollarse *fuera* del embrión, a partir de hemangioblastos de vasos sanguíneos situados en las paredes del saco vitelino, la alantoides y el corion. Éstos luego se transformarán en células madre pluripotenciales que formarán las células sanguíneas. La producción de sangre *dentro* del embrión comienza en el hígado a las 5 semanas de desarrollo y continúa más adelante en el bazo, la médula ósea y el timo, desde la duodécima semana.

El corazón se forma a partir del mesodermo esplácnico en el extremo cefálico del embrión entre los días 18 y 19 del desarrollo. Esta región de células mesodérmicas se denomina **área cardiogénica** (*cardio-,* corazón). En respuesta a las señales de inducción desde el mesodermo subyacente, esas células mesodérmicas forman un par de **tubos endocárdicos** (véase la Figura 20.19). Dichos tubos luego se fusionan para formar un único **corazón tubular primitivo**. Hacia el final de la tercera semana, el corazón tubular primitivo o tubo cardíaco se incurva sobre sí mismo, adopta una forma de S y comienza a latir. Luego, se une a los vasos sanguíneos de otras partes del embrión, el pedículo de fijación, el corion y el saco vitelino para formar un aparato cardiovascular primitivo.

Desarrollo de las vellosidades coriónicas y la placenta

A medida que los tejidos embrionarios invaden la pared uterina, los vasos uterinos maternos son erosionados y la sangre materna llena los espacios denominados **lagunas**, situados dentro del tejido invasor. Al final de la segunda semana comienzan a desarrollarse las **vellosidades coriónicas**. Estas proyecciones de forma de dedos están constituidas por corion (sinciciotrofoblasto rodeado por citotrofoblasto) que se proyecta dentro de la pared endometrial del útero (Figura 29.10a). Al

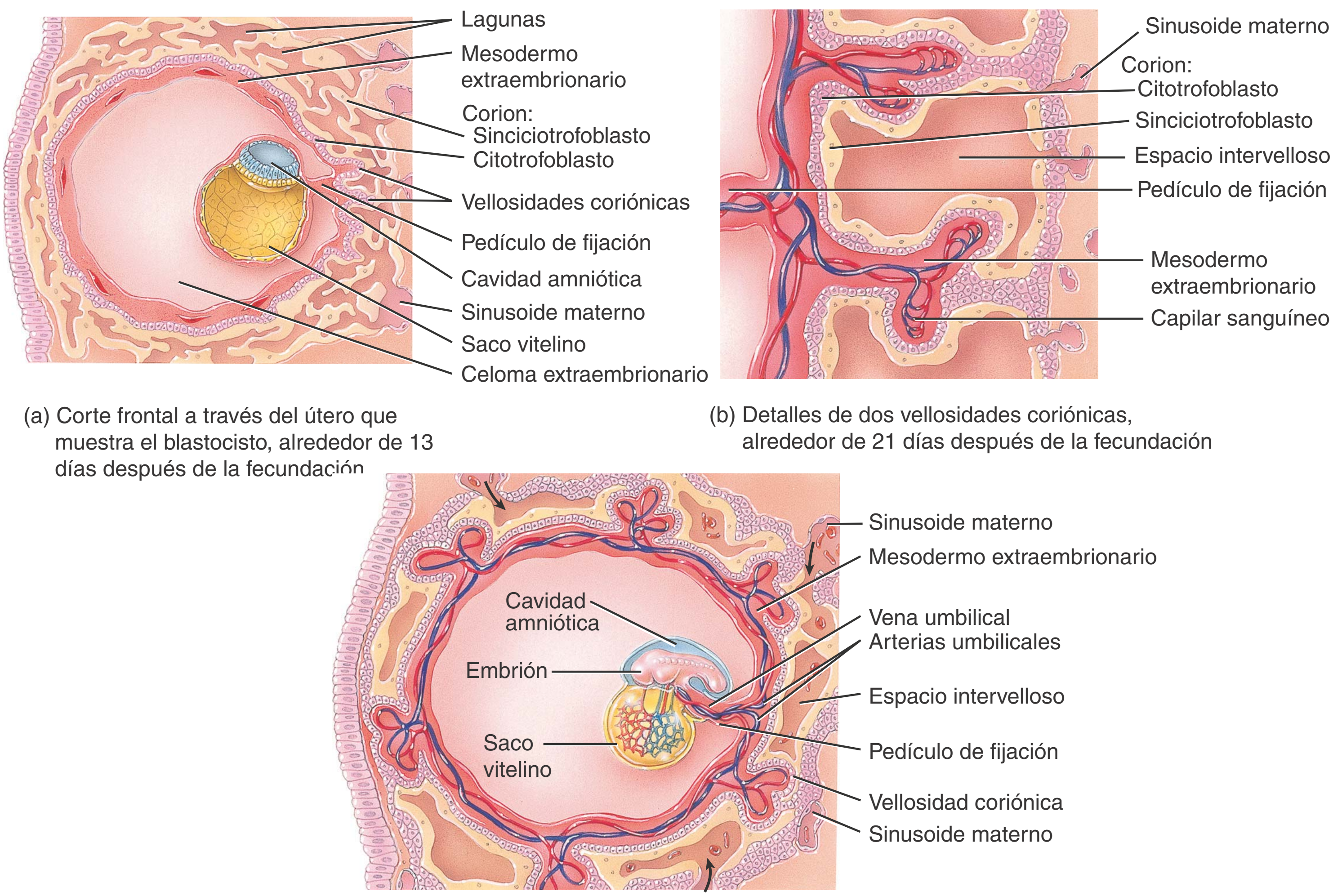
finalizar la tercera semana aparecen capilares sanguíneos dentro de las vellosidades coriónicas (Figura 29.10b), que se conectan con el corazón embrionario por medio de las arterias y la vena umbilicales, a través del pedículo de fijación, que finalmente se transformará en el cordón umbilical (Figura 29.10c). Los capilares sanguíneos fetales en el interior de las vellosidades coriónicas se proyectan dentro de las lagunas, y éstas se fusionan para formar los **espacios intervellosos**; allí, las vellosidades coriónicas se encuentran sumergidas en la sangre materna. Como resultado de esta estrecha proximidad, la sangre materna baña los vasos sanguíneos fetales recubiertos por corion. Sin embargo, los vasos maternos y fetales no se unen, y normalmente la sangre que transportan no se mezcla. En su lugar, el oxígeno y los nutrientes en la sangre materna de los espacios intervellosos, que son los espacios entre las vellosidades coriónicas, difunden a través de las membranas celulares hacia los capilares de las vellosidades. Los productos de desecho, como el dióxido de carbono, hacen lo mismo pero en la dirección opuesta.

La **placentación** es el proceso mediante el cual se forma la **placenta**, el sitio de intercambio de nutrientes y residuos metabólicos entre la madre y el feto. La placenta también produce las hormonas que son necesarias para mantener el embarazo (véase la Figura 29.16). La placenta es un órgano singular porque se desarrolla a partir de dos individuos distintos: el feto y la madre.

A comienzos de la duodécima semana, la placenta se compone de dos partes diferentes: 1) la porción fetal, formada por las vellosidades coriónicas, y 2) la porción materna, constituida por la decidua basal del endometrio (Figura 29.11a). Funcionalmente, la placenta permite la difusión del oxígeno y los nutrientes desde la sangre materna hacia la sangre fetal, mientras que el dióxido de carbono y los desechos difunden en la dirección opuesta. La placenta también es una barrera de protección, ya que la mayoría de los microorganismos no pueden atravesarla. No obstante, ciertos virus, como los que causan el sida, rubeola, varicela, sarampión, encefalitis y poliomielitis pueden atravesar la barrera placentaria. También pasan libremente muchos fárma-

Figura 29.10 **Desarrollo de las vellosidades coriónicas.**

Los vasos sanguíneos de las vellosidades coriónicas se conectan con el corazón embrionario a través de las arterias umbilicales y la vena umbilical.



(a) Corte frontal a través del útero que muestra el blastocisto, alrededor de 13 días después de la fecundación

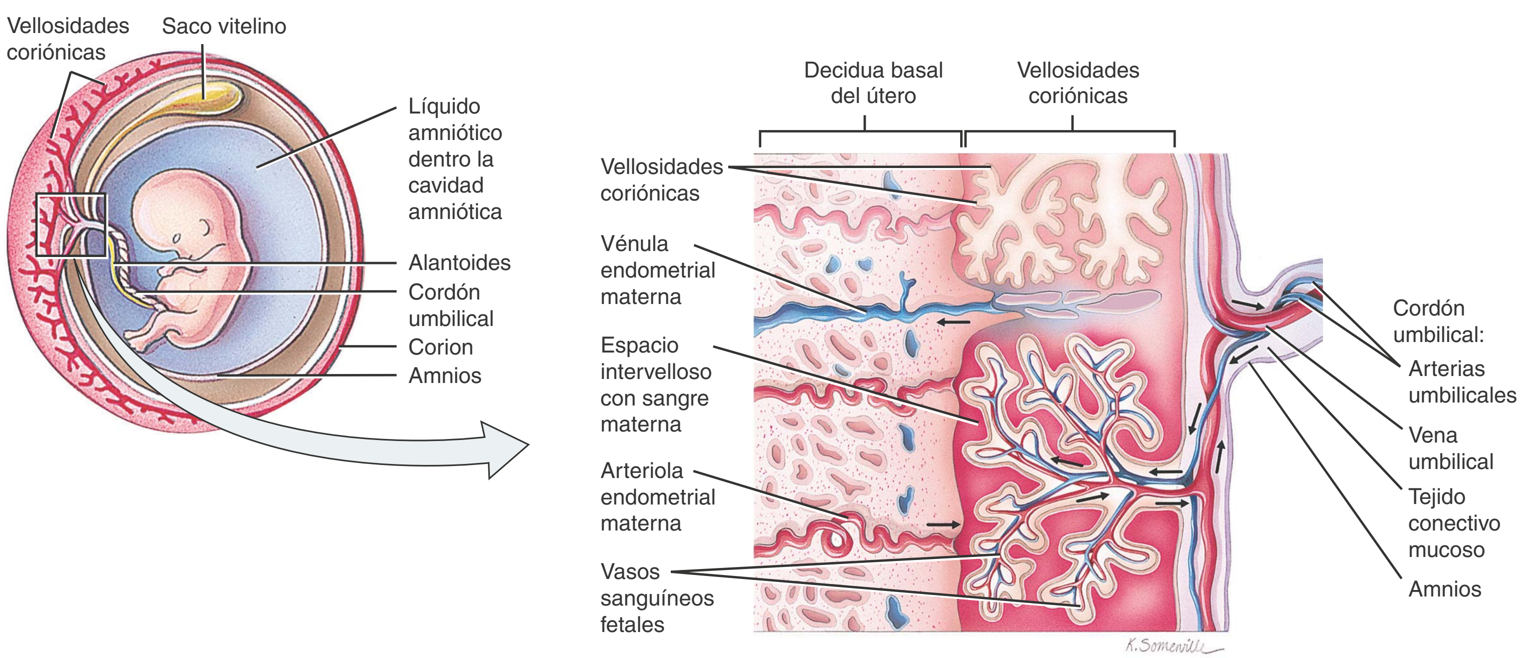
(b) Detalles de dos vellosidades coriónicas, alrededor de 21 días después de la fecundación

(c) Corte frontal a través del útero, que muestra el embrión y su vascularización, alrededor de 21 días después de la fecundación

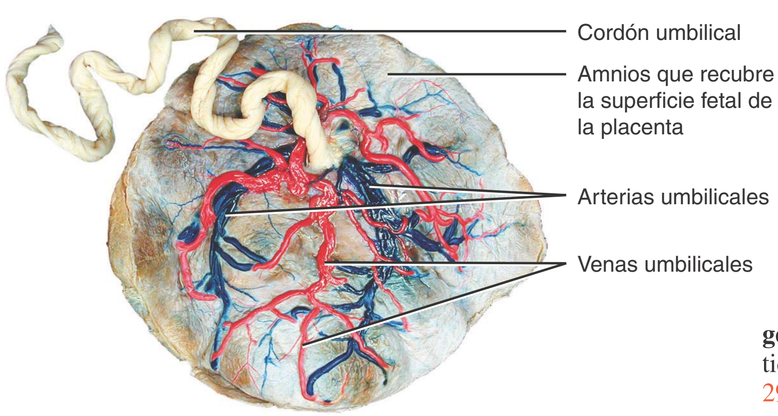
¿Por qué es tan importante el desarrollo de las vellosidades coriónicas?

Figura 29.11 **La placenta y el cordón umbilical.**

La placenta está formada por las vellosidades coriónicas del embrión y la decidua basal del endometrio materno.



(a) Detalles de la placenta y el cordón umbilical



(b) Superficie fetal de la placenta

¿Cuál es la función de la placenta?

cos, el alcohol y algunas sustancias que pueden provocar malformaciones congénitas. La placenta almacena nutrientes, como hidratos de carbono, proteínas, hierro y calcio, que se liberan en la circulación fetal cuando son necesarios.

La conexión real entre la placenta y el embrión, y más adelante el feto, se establece a través del **cordón umbilical**, que se desarrolla a partir del pedículo de fijación y llega a medir cerca de 2 cm de ancho y alrededor de 50 o 60 cm de longitud. El cordón umbilical está constituido por dos arterias umbilicales que transportan la sangre fetal desoxigenada hacia la placenta; una vena umbilical, que transporta oxígeno y nutrientes desde los espacios intervellosos maternos hacia la circulación fetal y un tejido conectivo mucoso de sostén, llamado **gelatina de Wharton**, que deriva de la alantoides. Una lámina amniótica reviste todo el cordón y le otorga un aspecto brillante (Figura 29.11). En algunos casos, la vena umbilical se utiliza para transfundir sangre al feto o para administrarle fármacos en diversos tratamientos médicos.

En aproximadamente 1 de cada 200 recién nacidos sólo se halla presente una de las dos arterias umbilicales en el cordón. Esto puede deberse a una falla en el desarrollo de los vasos sanguíneos o a la involución temprana de la arteria correspondiente. Cerca del 20% de los niños que presentan esta anomalía desarrollan cardiopatías congénitas.

La placenta es expulsada después del nacimiento del útero en el proceso denominado **alumbramiento**. En ese momento se liga y corta el cordón umbilical. La pequeña porción de cordón umbilical (aproximadamente 2,5 cm) que permanece unida al recién nacido comienza a degenerar y se desprende espontáneamente entre los 12 y los 15 días después del nacimiento. La zona donde se encontraba unido el cordón umbilical queda cubierta por una delgada capa de piel y se forma tejido cicatrizal. La cicatriz es el **ombligo**.

Existen compañías farmacéuticas que utilizan placentas humanas para la producción de hormonas, fármacos y para obtener sangre; también se pueden utilizar porciones de placenta para cubrir áreas quema-

das de la piel. Las venas placentarias y umbilicales además pueden emplearse para realizar injertos vasculares; asimismo, es posible congelar y almacenar la sangre del cordón umbilical, para contar con una futura fuente de células madre pluripotenciales en ciertas situaciones, como la repoblación de la médula ósea roja después de la radioterapia por cáncer.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Placenta previa

En algunos casos, la placenta completa o parte de ella se implanta en la porción inferior del útero, cerca del orificio cervical interno o llega a cubrirlo. Este cuadro se denomina **placenta previa**. La placenta previa puede conducir al aborto espontáneo y se observa en 1 de cada 250 nacidos vivos. El riesgo para el feto radica en que puede producirse un parto prematuro, con hipoxia intrauterina por el sangrado materno. La mortalidad materna aumenta debido a la hemorragia y la infección. El síntoma más importante es la aparición súbita de hemorragia vaginal de color rojo rutilante, no dolorosa, durante el tercer trimestre del embarazo. En los casos de placenta previa, la vía de elección para el parto es la cesárea.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

10. ¿Cuándo se produce la gastrulación?
11. ¿De qué manera se forman las tres capas germinativas primarias? ¿Por qué son importantes?
12. ¿Cuál es el significado del término *inducción*?
13. Describa cómo se produce la neurulación. ¿Por qué es importante?
14. ¿Cuáles son las funciones de los somitas?
15. ¿Cómo se produce el desarrollo del aparato cardiovascular?
16. ¿Cómo se forma la placenta?

Cuarta semana del desarrollo

El período comprendido entre las 4 y las 8 semanas del desarrollo es muy importante para el embrión, ya que en esta etapa aparecen los principales órganos. El término **organogénesis** designa la formación de los órganos, aparatos y sistemas. Hacia fines de la octava semana, ya han comenzado a desarrollarse los principales aparatos y sistemas del cuerpo, aunque la mayoría de sus funciones son mínimas. La organogénesis requiere la presencia de vasos sanguíneos que aporten el oxígeno y los nutrientes necesarios para los órganos en desarrollo. Sin embargo, estudios recientes han sugerido que los vasos sanguíneos son importantes para la organogénesis mucho antes de que la sangre comience a fluir dentro de ellos. Aparentemente, las células endoteliales de los vasos envían algún tipo de señal para el desarrollo, que podría ser una sustancia secretada o bien una interacción directa célula a célula, necesaria para la organogénesis.

Durante la cuarta semana después de la fecundación, el embrión sufre una serie de cambios drásticos en su forma y tamaño, que llega casi a triplicarse. Mediante el proceso denominado **plegamiento embrionario,** un disco embrionario plano trilaminar de dos dimensiones se convierte en un cilindro tridimensional (Figura 29.12a-d). El cilindro está constituido por el endodermo (intestino) en el centro, el ectodermo (epidermis) por fuera y el mesodermo entre ambos. La principal causa del plegamiento embrionario es la diferencia en la velocidad de crecimiento de las diversas partes del embrión, en especial el rápido crecimiento longitudinal del sistema nervioso (tubo neural). El plegamiento en el plano medio produce un **pliegue cefálico** y otro **caudal**; el plegamiento sobre el plano horizontal da como resultado dos **pliegues laterales**. Como consecuencia de ambos plegamientos, el embrión adopta la forma de una C.

El plegamiento cefálico conduce el corazón y la boca en desarrollo hacia sus posiciones futuras en el adulto, mientras que el plegamiento caudal desplaza al ano en desarrollo hacia su futura posición. Los plegamientos laterales, formados por los márgenes laterales del disco embrionario trilaminar, se incurvan hacia adelante. A medida que se desplazan hacia la línea media, los plegamientos laterales incorporan en el embrión la parte dorsal del saco vitelino como **intestino primitivo**, el precursor del tubo digestivo (Figura 29.12b). El intestino primitivo se diferencia en un **intestino anterior**, un **intestino medio** y un **intestino posterior** (Figura 29.12c). La evolución posterior de los intestinos anterior, medio y posterior se describen en la Sección 24.15. Recordar que la membrana bucofaríngea se localiza en el extremo cefálico del embrión (véase la Figura 29.8) y establece una separación entre la futura región faríngea (garganta) del intestino anterior y el **estomodeo**, la futura cavidad bucal. A causa del plegamiento cefálico, la membrana bucofaríngea se desplaza hacia abajo, y el intestino anterior y el estomodeo se acercan a sus posiciones definitivas. Cuando la membrana bucofaríngea se rompe, durante la cuarta semana, la región faríngea entra en contacto con el estomodeo.

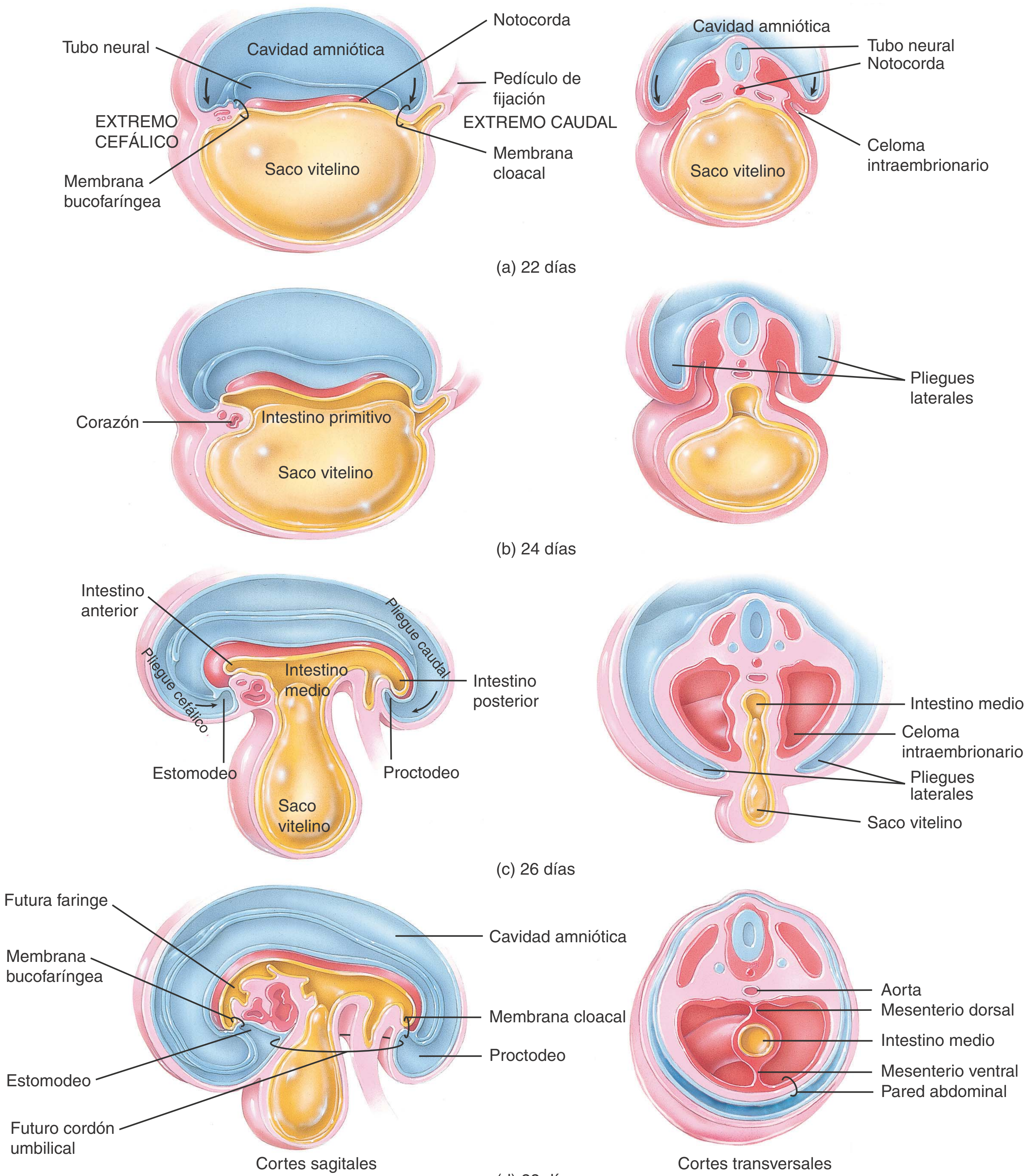
En el embrión en desarrollo, la última parte del intestino posterior se expande en una cavidad denominada **cloaca** (véase la Figura 26.23). En la superficie externa del embrión existe una pequeña depresión en la región caudal llamada **proctodeo** (*proktó-s*, ano) (Figura 29.12c). El proctodeo está separado de la cloaca por la **membrana cloacal** (véase la Figura 29.8). Durante el desarrollo embrionario, la cloaca se divide en una porción ventral, el seno urogenital, y una porción dorsal, el conducto anorrectal. Como resultado del plegamiento caudal, la membrana cloacal se desplaza hacia abajo y el seno urogenital, el conducto anorrectal y el proctodeo se aproximan a sus posiciones definitivas. Cuando se produce la rotura de la membrana cloacal, en la séptima semana del desarrollo, se originan los orificios urogenital y anal.

Junto con el plegamiento embrionario, la aparición de los somitas y el desarrollo del tubo neural, cinco pares de **arcos faríngeos** o **branquiales** comienzan a formarse a cada lado de la futura cabeza y cuello (Figura 29.13). Estos cinco pares de estructuras empiezan a hacer protrusión sobre la superficie del embrión en el día 22 después de la fecundación. Cada arco faríngeo está constituido por un revestimiento externo de ectodermo, una cubierta interna de endodermo y una capa intermedia de mesodermo. En el interior de cada arco faríngeo hay una arteria, un nervio craneal, bastones de cartílago que sirven de sostén al arco y tejido muscular esquelético que se fija a los cartílagos y los moviliza. En la superficie ectodérmica de la región faríngea, cada arco faríngeo está separado por un surco denominado **hendidura branquial** o **faríngea** (véase la Figura 29.13a). Las hendiduras faríngeas se corresponden con crecimientos de forma esferoidal del revestimiento endodérmico faríngeo, las **bolsas branquiales** o **faríngeas**. En los sitios en los que las hendiduras faríngeas se encuentran con las bolsas faríngeas y separan los arcos, el ectodermo externo de dichos arcos está en contacto con el endodermo interno de las bolsas branquiales y no existe mesodermo interpuesto (Figura 29.13b).

Del mismo modo que los somitas dan origen a estructuras específicas en la pared corporal, cada conjunto de arco, hendidura y bolsa faríngea da origen a estructuras específicas de la cabeza y el cuello. Cada arco faríngeo es una unidad de desarrollo que incluye un componente esquelético, músculo, nervio y vasos sanguíneos. En el embrión humano, existen cuatro arcos faríngeos evidentes y dos menos visibles. Cada uno de estos arcos se diferencia en un compo-

Figura 29.12 **Plegamiento del embrión.**

El plegamiento embrionario convierte el disco embrionario trilaminar bidimensional en un cilindro tridimensional.



(a) 22 días

(b) 24 días

(c) 26 días

(d) 28 días

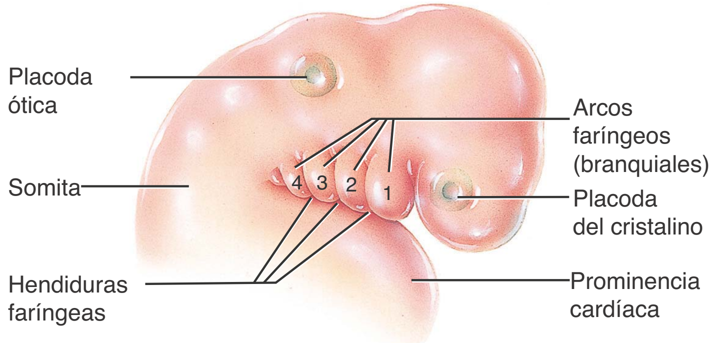
¿Cuáles son los resultados del plegamiento embrionario?

nente único y específico de las regiones de la cabeza y el cuello. Por ejemplo, el primer arco faríngeo suele denominarse *arco mandibular*, debido a que origina las *mandíbulas* (la *mandíbula* es el hueso maxilar inferior).

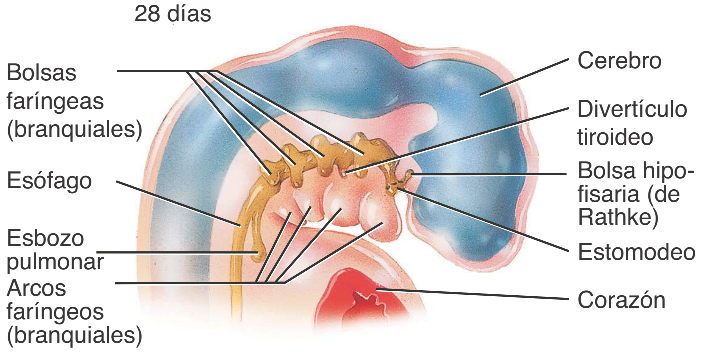
El primer indicio de desarrollo del oído está constituido por un área engrosada de ectodermo, la **placoda ótica** (futuro oído interno), que puede distinguirse a los 22 días desde la fecundación. Los ojos también comienzan su desarrollo aproximadamente en el día 22 y se evidencian como una zona engrosada de ectodermo, que se denomina **placoda del cristalino** (véase la Figura 29.13a).

Figura 29.13 Desarrollo de los arcos, hendiduras y bolsas faríngeos.

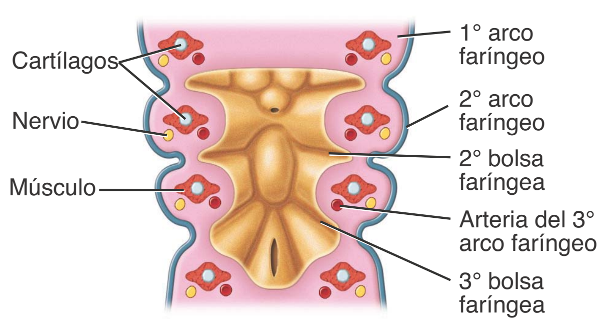
Los cinco pares de bolsas faríngeas están compuestos por ectodermo, mesodermo y endodermo, y contienen vasos sanguíneos, nervios craneales, cartílago y tejido muscular.



(a) Imagen externas, embrión de aproximadamente 28 días



(b) Corte sagital, embrión de aproximadamente 28 días



(c) Corte transversal de la faringe, embrión de aproximadamente 28 días

¿Por qué son importantes los arcos, hendiduras y bolsas faríngeos?

A mitad de la cuarta semana comienzan a desarrollarse los miembros superiores, que surgen como prolongaciones de mesodermo cubiertas por ectodermo, que se denominan **esbozos de los miembros superiores** (véase la Figura 8.18b). A fines de la cuarta semana, se desarrollan los **esbozos de los miembros inferiores**. El corazón también forma una proyección característica sobre la cara ventral del embrión: la prominencia cardíaca (véase la Figura 8.18b). Cuando finaliza la cuarta semana, el embrión presenta una cola característica (véase la Figura 8.18b).

Quinta a octava semanas del desarrollo

Durante la quinta semana se produce un rápido desarrollo del encéfalo, por lo que el crecimiento de la cabeza es considerable. Al final de la cuarta semana, la cabeza se hace aún más grande en relación con el tronco; al mismo tiempo, los miembros muestran un desarrollo importante (véase la Figura 8.18c). Además, el cuello y el tronco comienzan a enderezarse y el corazón ya tiene las cuatro cámaras. En la séptima semana se diferencian varias regiones de las extremidades y empiezan a aparecer los esbozos de los dedos (véase la Figura 8.18d). A comienzos de la octava semana (la última semana del período embrionario), los dedos de las manos son cortos y están unidos por una membrana interdigital, la cola es más corta pero aún es visible, los ojos están abiertos y pueden verse los pabellones auriculares (véase la Figura 8.18c). Al final de la octava semana, todas las regiones de los miembros son visibles; los dedos se distinguen y las membranas interdigitales que los unían han desaparecido mediante la degeneración de sus células por apoptosis. Los párpados se juntan y pueden llegar a fusionarse, la cola desaparece y comienza la diferenciación de los genitales externos. El embrión ya tiene características claramente humanas.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

17. ¿De qué manera se produce el plegamiento embrionario?
18. ¿Cómo se forma el intestino primitivo y cuál es su importancia?
19. ¿De dónde se originan las estructuras de la cabeza y el cuello?
20. ¿Qué son los esbozos de las extremidades?
21. ¿Qué cambios se producen en las extremidades durante la segunda mitad del período embrionario?

29.2 PERÍODO FETAL

OBJETIVO

- Describir los principales eventos del período fetal.

Durante el período fetal (desde la novena semana hasta el nacimiento), los tejidos y órganos que se desarrollaron en la etapa embrionaria crecen y se diferencian. Sólo unas pocas estructuras nuevas aparecen en esta fase del desarrollo, pero es notable el ritmo de crecimiento corporal, especialmente en la segunda mitad de la vida intrauterina. Por ejemplo, durante los dos últimos meses y medio del desarrollo, se agrega la mitad del peso del feto de término. Al comienzo del período fetal, la cabeza representa la mitad de la longitud del cuerpo. A fines de este período, la cabeza corresponde sólo a un cuarto de la longitud total del cuerpo. En ese mismo momento de la evolución intrauterina las extremidades también aumentan de tamaño, desde una octava parte a la mitad de la longitud fetal. El feto es menos vulnerable que duran-

te el período embrionario frente a los efectos nocivos de las drogas, las radiaciones y los microorganismos patógenos.

En el Cuadro 29.2 y en la Figura 29.14 se resumen los principales fenómenos del desarrollo en los períodos embrionario y fetal.

A lo largo del texto se analizó la anatomía del desarrollo de los distintos aparatos y sistemas, en sus respectivos capítulos. La siguiente lista indica esas secciones para su revisión:

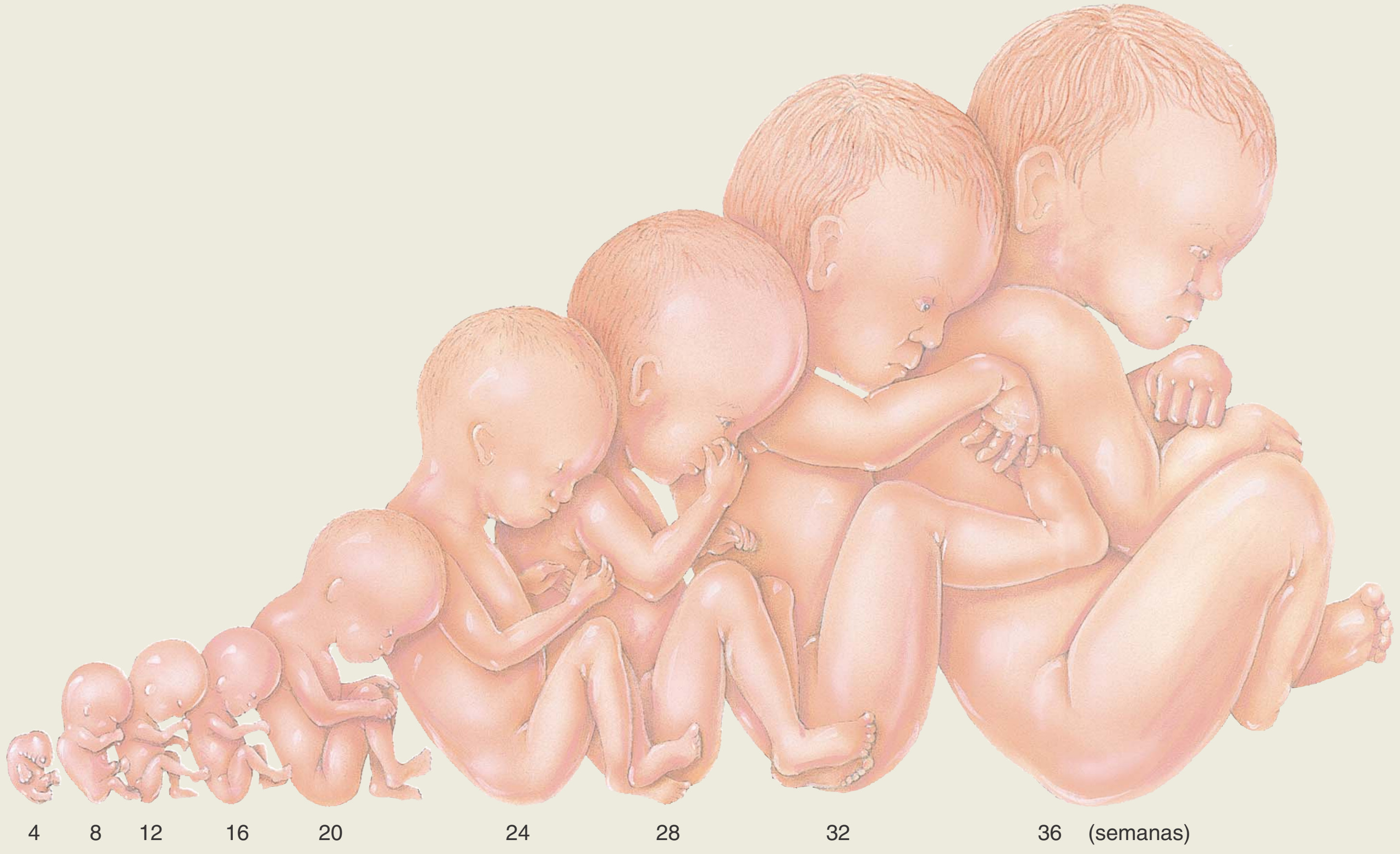
- Sistema tegumentario (Sección 5.6)
- Sistema esquelético (Sección 8.7)

CUADRO 29.2

Resumen de los cambios durante el desarrollo embrionario y fetal

TIEMPO	TAMAÑO Y PESO APROXIMADOS	CAMBIOS REPRESENTATIVOS
PERÍODO EMBRIONARIO		
1-4 semanas	0,6 cm	Desarrollo de las capas germinativas primarias y la notocorda. Neurulación. Desarrollo de las vesículas encefálicas primarias, los somitas y el celoma intraembrionario. Comienza la formación de los vasos sanguíneos; la sangre se forma en el saco vitelino, la alantoides y el corion. Se forma el corazón y comienza a latir. Se desarrollan las vellosidades coriónicas y empieza a formarse la placenta. Plegamiento embrionario. Se desarrollan el intestino primitivo, los arcos faríngeos y los esbozos pulmonares. Comienzan a desarrollarse los ojos y los oídos. Se forma la cola y empiezan a formarse los sistemas corporales.
5-8 semanas	3cm 1 g	Los miembros cobran forma y aparecen los dedos. El corazón presenta cuatro cámaras. Los ojos están muy separados y los párpados permanecen fusionados. Se desarrolla la nariz, que es aplanada. La cara adquiere rasgos más humanos. Comienza la osificación. Se inicia la formación de las células sanguíneas en el hígado. Los genitales externos comienzan a diferenciarse. La cola desaparece. Se forman los principales vasos sanguíneos. Varios órganos internos continúan desarrollándose.
PERÍODO FETAL		
9-12 semanas	7,5 cm 30 g	La cabeza representa casi la mitad de la longitud del cuerpo fetal y la longitud del feto se duplica. El encéfalo continúa aumentando de tamaño. La cara es ancha, con ojos completamente desarrollados, cerrados y muy separados. Se desarrollan el puente nasal y el oído externo, que tiene una implantación baja. La osificación continúa. Los miembros superiores ya casi alcanzan su longitud relativa final, pero los inferiores no están tan desarrollados. Pueden detectarse los latidos cardíacos. Se puede reconocer el género, al distinguirse los genitales externos. La orina excretada por el feto se diluye en el líquido amniótico. La médula ósea roja, el timo y el bazo participan en la formación de células sanguíneas. El feto comienza a moverse, pero estos movimientos aún no son percibidos por la madre. Los sistemas corporales continúan su desarrollo.
13-16 semanas	18 cm 100 g	La cabeza es relativamente más pequeña que el resto del cuerpo. Los ojos se desplazan hacia la línea media para tomar su posición final, y los pabellones auriculares ocupan su posición definitiva a los lados de la cabeza. Los miembros inferiores continúan alargándose.
17-20 semanas	25-30 cm 200-450 g	La vérnix caseosa (secreción oleosa proveniente de las glándulas sebáceas y de las células epiteliales muertas) y el lanugo (vello fino) cubren el cuerpo del feto. Se forma la grasa parda, sitio de producción de calor. Los movimientos fetales ya son percibidos por la madre.
21-25 semanas	27-35 cm 550-800 g	La cabeza es cada vez más proporcionada, en relación con el resto del cuerpo. El aumento de peso es importante, y la piel es rosada y arrugada. Los fetos con edades gestacionales de 24 semanas en adelante habitualmente sobreviven si nacen prematuramente.
26-29 semanas	32-42 cm 1 100-1 350 g	La cabeza y el cuerpo son más proporcionados y los ojos están abiertos. Son visibles las uñas de los dedos de los pies. El tejido adiposo representa el 3,5% de la masa corporal total, y la grasa subcutánea depositada borra gran parte de las arrugas de la piel. Durante las semanas 28-32, los testículos comienzan a descender hacia el escroto. La médula ósea roja es la principal productora de células sanguíneas. Gran parte de los fetos que nacen prematuros durante este período del embarazo sobreviven, si se les suministran cuidados intensivos, ya que los pulmones pueden proveer una ventilación adecuada, y el sistema nervioso ya maduró lo suficiente como para controlar la respiración y la temperatura corpora
30-34 semanas	41-45 cm 2 000-2 300 g	La piel es rosada y suave. El feto se ubica con la cabeza hacia abajo. El reflejo pupilar está presente a las 30 semanas. El tejido adiposo corresponde al 8% de la masa corporal total.
35-38 semanas	50 cm 3 200-3 400 g	A las 38 semanas, la circunferencia abdominal del feto es mayor que la de la cabeza. La piel es, generalmente, de color rosado y el crecimiento disminuye a medida que el nacimiento se aproxima. El tejido adiposo corresponde al 16% de la masa corporal total. Los testículos, por lo general, ya descendieron hacia el escroto en los varones que nacen a término. Aún después del nacimiento, el niño no está completamente desarrollado; se requiere un año más, especialmente hasta completar el desarrollo del sistema nervioso.

- Sistema muscular (Sección 10.11)
- Sistema nervioso (Sección 14.9)
- Sistema endócrino (Sección 18.16)
- Corazón (Sección 20.8)
- Sangre y vasos sanguíneos (Sección 21.8)
- Sistemas linfático e inmunitario (Sección 21.8)
- Aparato respiratorio (Sección 23.8)
- Aparato digestivo (Sección 24.15)
- Aparato urinario (Sección 26.10)
- Aparato reproductor (Sección 28.5)

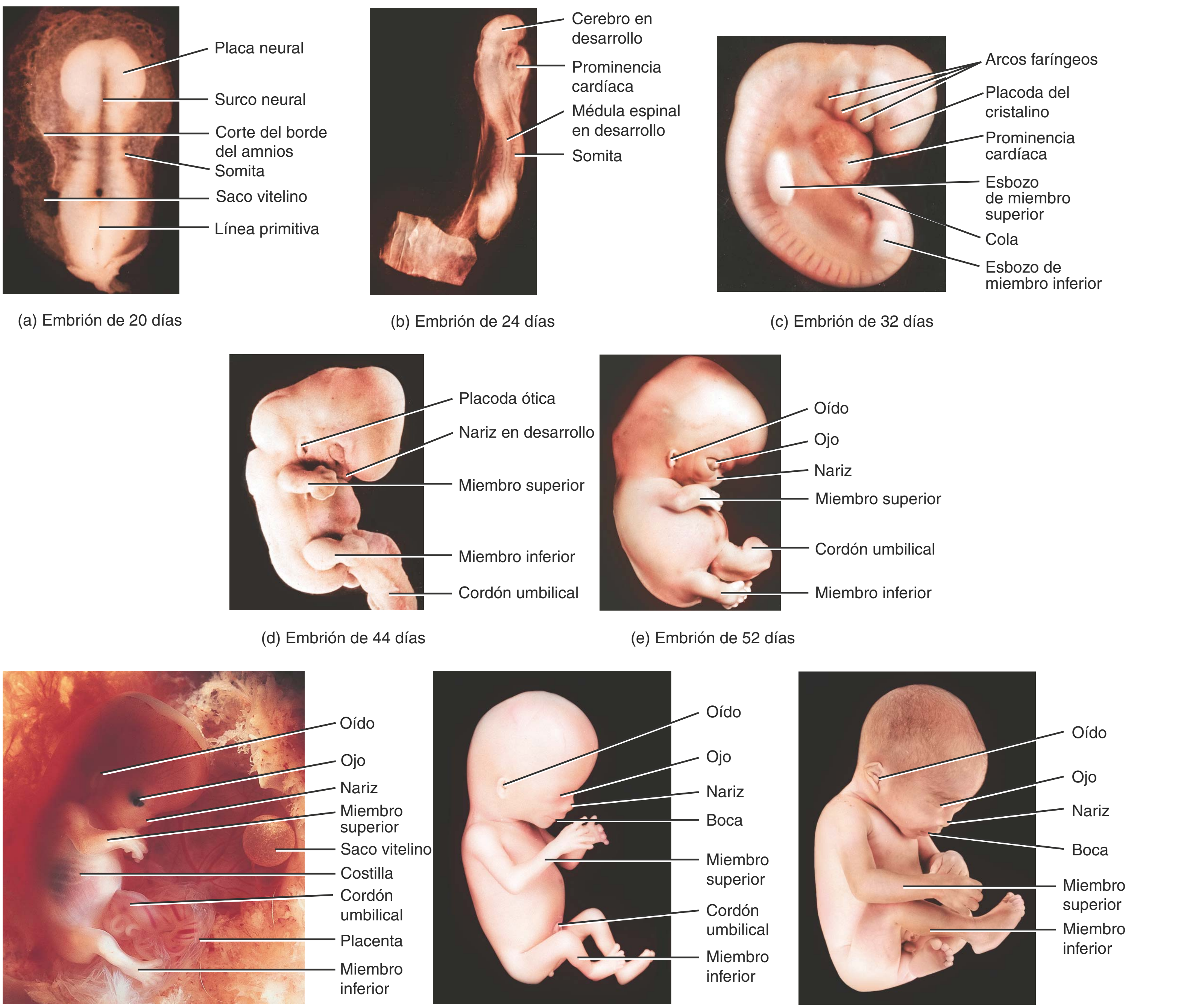


✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

22. ¿Cuáles son los patrones generales del desarrollo durante el período fetal?
23. Utilizando como guía el Cuadro 29.2, elija una estructura presente entre las semanas 9 y 12 y determine su desarrollo en función de los conocimientos adquiridos acerca del período fetal.

Figura 29.14 **Resumen de los fenómenos del desarrollo representativos de los períodos embrionario y fetal.**

Los embriones y fetos no se muestran en sus tamaños reales.



(a) Embrión de 20 días
(b) Embrión de 24 días
(c) Embrión de 32 días
(d) Embrión de 44 días
(e) Embrión de 52 días
(f) Feto de 10 semanas
(g) Feto de 13 semanas
(h) Feto de 26 semanas

¿Cuáles son los resultados del plegamiento embrionario?¿Cómo es el peso fetal en la mitad del embarazo, comparado con el del final de la gestación?

29.3 TERATÓGENOS

OBJETIVO

- Definir un agente teratógeno y proporcionar varios ejemplos.

La exposición del embrión o el feto en desarrollo a ciertos factores ambientales puede dañar su cuerpo e incluso causar su muerte. Un **teratógeno** (*tératos*-, monstruo; y -*génos*, generación) es cualquier agente o influencia que pueda provocar defectos en el desarrollo del embrión. En las siguientes secciones, se describirán brevemente algunos ejemplos.

Sustancias químicas y fármacos

Como la placenta no es una barrera absoluta entre la circulación materna y la fetal, cualquier fármaco o sustancia química que puede ser peligrosa para un niño debe considerarse potencialmente nociva para el feto cuando le es administrado a la madre. El alcohol es, con mucho, el principal teratógeno fetal. La exposición intrauterina, aún a una pequeña cantidad de alcohol, puede producir el **síndrome alcohólico fetal (SAF)**, una de las causas más comunes de retraso mental y la más frecuente de las malformaciones congénitas prevenibles en los Estados Unidos. Los síntomas del síndrome alcohólico fetal son retardo del crecimiento antes y después del nacimiento, rasgos faciales característicos (hendiduras palpebrales cortas, labio superior delgado y aplanamiento del puente nasal), defectos cardíacos y de otros órganos, malformaciones de las extremidades, anomalías genitales y trastornos del sistema nervioso central. Son comunes los problemas de conducta, como la hiperactividad, el nerviosismo extremo, la disminución de la capacidad de concentración y la incapacidad para establecer la relación causa-efecto.

Otros agentes teratógenos incluyen algunos virus (hepatitis B y C, ciertos papilomavirus que causan enfermedades de transmisión sexual), pesticidas, defoliantes (sustancias químicas que provocan la caída prematura de las hojas), agentes químicos industriales, algunas hormonas, antibióticos, anticoagulantes orales, anticonvulsivos, agentes antitumorales, fármacos tiroideos, talidomida, dietilestilbestrol (DES) y muchos otros agentes farmacológicos (LSD y cocaína). Una mujer embarazada que consume cocaína, por ejemplo, expone al feto a un alto riesgo de retardo del crecimiento, trastornos de atención y orientación, hiperirritabilidad, tendencia a presentar episodios de apnea (cese de la respiración), malformaciones o ausencia de órganos, accidentes cerebrovasculares y convulsiones. El riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro y feto muerto también aumenta por la exposición fetal a la cocaína.

Tabaquismo

Existen pruebas fehacientes de que el hábito de fumar durante el embarazo es una causa de bajo peso al nacer; también existe una fuerte asociación entre el hábito de fumar y las mayores tasas de mortalidad fetal y neonatal. Las mujeres fumadoras tienen mayor riesgo de embarazo ectópico. El humo del cigarrillo puede ser teratogénico y causar malformaciones cardíacas y anencefalia (véase Correlación Clínica: Anencefalia). El tabaquismo materno también es un factor importante en el desarrollo de labio leporino y paladar hendido, y ha sido vinculado con el síndrome de muerte súbita del lactante. Los lactantes amamantados por madres fumadoras tienen una mayor incidencia de trastornos digestivos. Aún la exposición pasiva de la madre al humo del cigarrillo (respirar aire que contiene humo de tabaco) durante el embarazo o la lactancia predispone al bebé a una mayor incidencia de afecciones respiratorias, como bronquitis y neumonía, durante el primer año de vida.

Radiaciones ionizantes

Las radiaciones ionizantes de diversos tipos son potentes agentes teratógenos. La exposición de la embarazada a los rayos X o a isótopos radiactivos durante el período del desarrollo embrionario puede causar microcefalia (tamaño pequeño de la cabeza, en comparación con el cuerpo), retardo mental y malformaciones esqueléticas. Se recomienda especial precaución durante el primer trimestre del embarazo.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

24. ¿Cuáles son algunos de los síntomas del síndrome alcohólico fetal?
25. ¿De qué manera el tabaquismo afecta el desarrollo embrionario y fetal?

29.4 PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

OBJETIVO

- Describir los procedimientos para la ecografía fetal, la amniocentesis y la biopsia de vellosidades coriónicas.

Existen varias pruebas útiles para detectar anomalías genéticas y evaluar el estado de salud del feto. A continuación se describen la ecografía, la amniocentesis y la biopsia de vellosidades coriónicas (BVC).

Ecografía fetal

Si existe alguna duda respecto al progreso normal del embarazo se puede realizar una **ecografía fetal**. El diagnóstico ecográfico es, con seguridad, el método más utilizado para establecer la edad del feto cuando no se conoce con exactitud la fecha de la concepción. También se utiliza para confirmar el embarazo, evaluar la viabilidad y el crecimiento del feto, determinar la posición fetal, identificar gestaciones múltiples y anomalías maternofetales. Además, constituye una técnica auxiliar para la realización de procedimientos especiales, como la amniocentesis. Durante la ecografía fetal, se utiliza un transductor (un instrumento que emite ondas sonoras de alta frecuencia), que se desliza sobre el abdomen. Las ondas sonoras emitidas por el aparato y reflejadas por el feto son captadas por el transductor, que las convierte en una imagen en una pantalla, llamada **ecografía** o **sonografía** (véase el Cuadro 1.3). Como la vejiga urinaria sirve de ventana durante el procedimiento, es necesario que la paciente beba líquidos antes del estudio y no los evacue, de manera que la vejiga se encuentre completamente llena.

Amniocentesis

La **amniocentesis** consiste en la extracción de una muestra del líquido amniótico que baña al feto en desarrollo, con el fin de analizar las células y sustancias en éste disueltas. Se la utiliza para detectar ciertos trastornos genéticos, como el síndrome de Down (SD), la

hemofilia, la enfermedad de Tay-Sachs, la anemia de células falciformes y algunas distrofias musculares. También es útil para determinar la viabilidad del feto. La prueba suele realizarse entre las 14 y 18 semanas de gestación. Por medio de la amniocentesis, pueden detectarse todas las anomalías cromosómicas importantes y más de 50 defectos bioquímicos. También se puede revelar el sexo del feto, que es una información importante para el diagnóstico de enfermedades ligadas al sexo, en las cuales un gen anómalo transmitido por la madre afecta sólo a la descendencia masculina (se describe en la Sección 29.10).

Durante la amniocentesis, primero se identifica la posición del feto y la placenta mediante palpación y ecografía. Después de desinfectar la piel con un antiséptico y de aplicar un anestésico local, se procede a introducir una aguja hipodérmica en la pared abdominal de la madre hasta alcanzar la cavidad amniótica dentro del útero. Luego se aspiran entre 10 y 30 mL de líquido, que contiene células en suspensión (Figura 29.15a), para analizarlo con microscopio y realizar pruebas bioquímicas. Los niveles elevados de alfa-fetoproteína (AFP) y de acetilcolinesterasa pueden indicar una falla en el desarrollo del sistema nervioso, como ocurre en la espina bífida, o la anencefalia (ausencia de cerebro), algún otro trastorno del desarrollo o defecto cromosómico. El estudio cromosómico, que requiere el crecimiento en un medio de cultivo durante 2-4 semanas, puede revelar reordenamientos, la ausencia de algún cromosoma o la presencia de cromosomas extra. La amniocentesis sólo se realiza cuando se sospecha el riesgo de defectos genéticos, ya que existe un 0,5% de posibilidades de aborto espontáneo luego del procedimiento.

Biopsia de las vellosidades coriónicas

En la **biopsia** o **muestreo de las vellosidades coriónicas (BVC)** se introduce un catéter guiado por ecografía a través de la vagina y el cuello uterino hasta alcanzar las vellosidades (Figura 29.15b). Se aspiran alrededor de 30 miligramos de tejido, que se prepara para análisis cromosómico. También se puede tomar la muestra introduciendo una aguja a través de la pared abdominal, del mismo modo que en la amniocentesis.

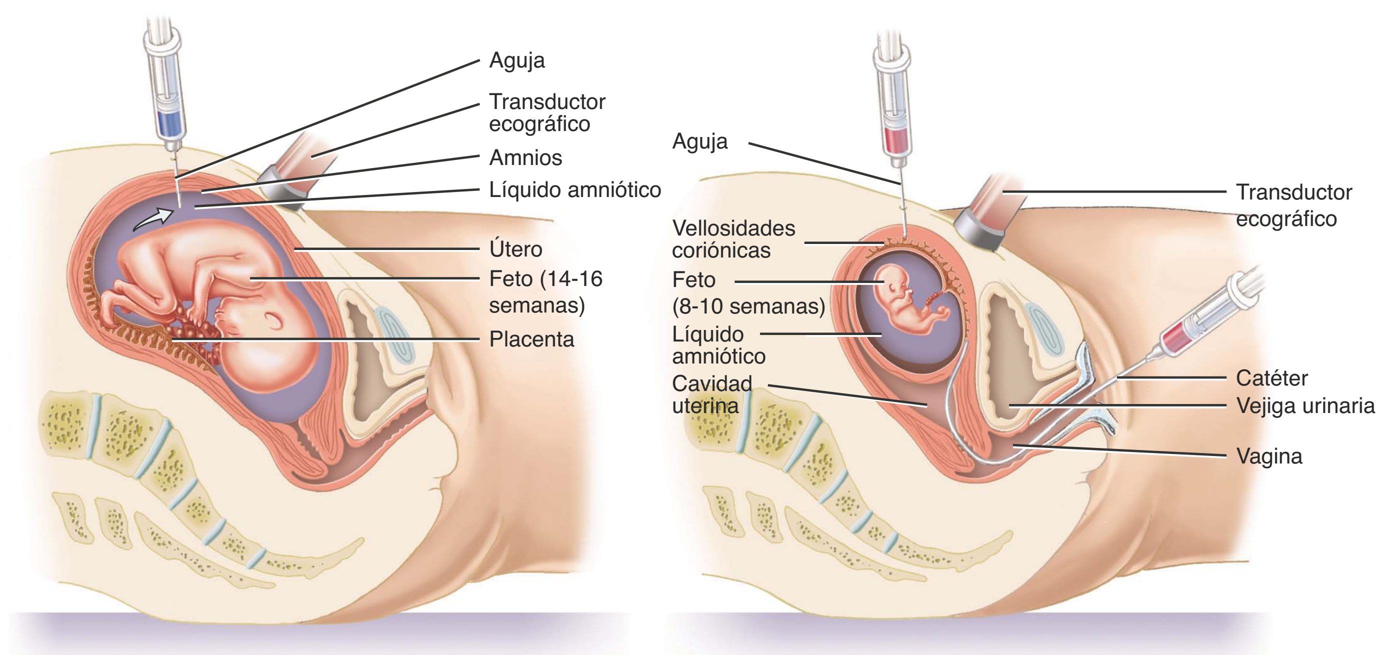
La BVC permite identificar los mismos defectos que la amniocentesis, ya que las células del corion y del feto tienen el mismo genoma. Sin embargo, la BVC ofrece varias ventajas, en comparación con la amniocentesis: puede realizarse antes de las 8 semanas de gestación y los resultados de la prueba se obtienen en unos pocos días, lo que hace posible tomar una decisión temprana acerca de la continuación del embarazo. Sin embargo, la BVC es ligeramente más riesgosa que la amniocentesis; después del procedimiento hay entre 1 y 2% de posibilidades de aborto espontáneo.

Pruebas prenatales no invasivas

Actualmente, la biopsia de vellosidades coriónicas y la amniocentesis son los únicos procedimientos útiles para obtener tejido fetal para realizar pruebas de diagnóstico prenatal de defectos genéticos. A causa del pequeño riesgo de estos procedimientos invasivos, cuando son realizados por expertos, se ha puesto mucho esfuerzo en el desarrollo de pruebas de diagnóstico prenatal no invasivas, en las que no

Figura 29.15 **Amniocentesis y biopsia de vellosidades coriónicas.**

Para detectar anormalías fetales, la amniocentesis se realiza entre las 14 y 16 semanas de gestación; la muestra para biopsia de vellosidades coriónicas se puede tomar incluso a partir de las 8 semanas de embarazo.



(a) Amniocentesis

(b) Biopsia de vellosidades coriónicas (BVC)

¿Qué información puede proporcionar la amniocentesis?

se requiere penetrar en ninguna de las estructuras embrionarias. El objetivo es desarrollar técnicas más precisas, seguras y eficientes, y menos costosas, para poder aplicarlas en una población más extensa.

La primera prueba de este tipo fue la de la **alfa-fetoproteína materna (AFP)**, en la cual se analiza la sangre materna en busca de la AFP, una proteína sintetizada por el feto que pasa a la circulación de la madre. Los niveles más altos de AFP habitualmente se encuentran entre las 12 y 15 semanas de gestación. Más adelante, esta proteína deja de producirse y su concentración va disminuyendo hasta niveles muy bajos, tanto en la sangre fetal como materna. Las concentraciones elevadas de AFP después de las 16 semanas suelen indicar la presencia de un defecto del tubo neural, como la espina bífida o la anencefalia. Esta prueba tiene un 95% de precisión y por ello se recomienda la evaluación de los niveles de AFP a todas las embarazadas. Un método más reciente (Quad AFP Plus®) verifica la presencia de AFP y tres moléculas más en sangre materna. Esto permite el tamizado prenatal del síndrome de Down, trisomía 18 y defectos del tubo neural; también contribuye a predecir la fecha de parto y hasta podría revelar la presencia de gemelos.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

26. ¿Qué enfermedades pueden detectarse con la ecografía fetal, la amniocentesis y la biopsia de vellosidades coriónicas? ¿Cuáles son las ventajas de las pruebas prenatales no invasivas?

29.5 CAMBIOS MATERNOS DURANTE EL EMBARAZO

OBJETIVOS

- Describir las fuentes y las funciones de las hormonas secretadas durante el embarazo.
- Describir los cambios hormonales, anatómicos y fisiológicos de la madre durante el embarazo.

Hormonas del embarazo

Durante los primeros 3-4 meses del embarazo, el cuerpo lúteo del ovario continúa secretando **progesterona** y **estrógenos**, que mantienen la mucosa uterina durante la gestación y preparan las glándulas mamarias para la secreción de leche. Sin embargo, la cantidad de hormonas secretadas por el cuerpo lúteo es apenas mayor que la secretada por el ovario después de la ovulación en un ciclo menstrual normal. Desde el tercer mes y durante el resto del embarazo la placenta aporta los elevados niveles de progesterona y estrógenos requeridos. Como se expresó antes, el corion secreta **gonadotrofina coriónica humana (hCG)** en la sangre. Por su parte, la hCG estimula el cuerpo lúteo a continuar con la producción de progesterona y estrógenos, lo que resulta necesario para evitar la menstruación y permitir la implantación del embrión y del feto en el endometrio uterino (Figura 29.16a). En el octavo día desde la fecundación, la hCG puede detectarse en la sangre y la orina de la mujer embarazada. El pico de secreción de hCG se produce alrededor de la novena semana de gestación (Figura 29.16b). Durante el cuarto y quinto mes los niveles de hCG disminuyen abruptamente y luego desaparecen hasta el nacimiento.

El corion comienza a secretar estrógenos después de las primeras 3 o 4 semanas de embarazo y progesterona en la sexta semana. Estas hormonas se secretan en cantidades crecientes hasta el momento del nacimiento (Figura 29.16b). En el cuarto mes, cuando la placenta se halla totalmente desarrollada, la secreción de hCG se reduce drásticamente y las secreciones del cuerpo lúteo dejan de ser esenciales. Un nivel elevado de progesterona asegura que el miometrio esté relajado y que el cuello uterino permanezca cerrado. Después del parto, los niveles sanguíneos de estrógenos y progesterona vuelven a sus valores normales.

La **relaxina**, una hormona producida primero por el cuerpo lúteo y luego por la placenta, incrementa la flexibilidad de la sínfisis del pubis y de los ligamentos de las articulaciones sacroilíacas y sacrocoxígeas; asimismo, contribuye a dilatar el cuello uterino durante el parto. Todas estas acciones facilitan el nacimiento.

Una tercera hormona producida por el corion placentario es la **somatotropina coriónica humana (hCS)**, también conocida como **lactógeno placentario humano (hPL)**. La secreción de dicha hormona aumenta en proporción con la masa placentaria, alcanza los niveles máximos después de las 32 semanas y luego se mantiene en niveles relativamente constantes. Se cree que colabora en la preparación de las glándulas mamarias para la lactancia, mejora el crecimiento materno por el aumento de la síntesis de proteínas y regula ciertos aspectos del metabolismo en la madre y el feto. Por ejemplo, la hCS disminuye la utilización de glucosa por parte de la madre y promueve la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo; de este modo, hay más glucosa disponible para el feto.

La última hormona de origen placentario descubierta es la **hormona liberadora de corticotropina (CRH)**, que en las mujeres no embarazadas es producida sólo por las células neurosecretoras del hipotálamo. En la actualidad se cree que la CRH forma parte del "reloj" que determina el momento del parto. La secreción de CRH por parte de la placenta comienza a las 12 semanas y aumenta mucho hacia el final del embarazo. Las mujeres que presentan tempranamente niveles elevados de CRH tienen más probabilidades de tener un parto prematuro; las que presentan niveles más bajos están más predispuestas a dar a luz después de cumplida su fecha prevista. La CRH placentaria produce un segundo efecto importante: incrementa la secreción de cortisol, necesario para la maduración de los pulmones del feto y la producción del surfactante (véase "Alvéolos" en la Sección 23.1).

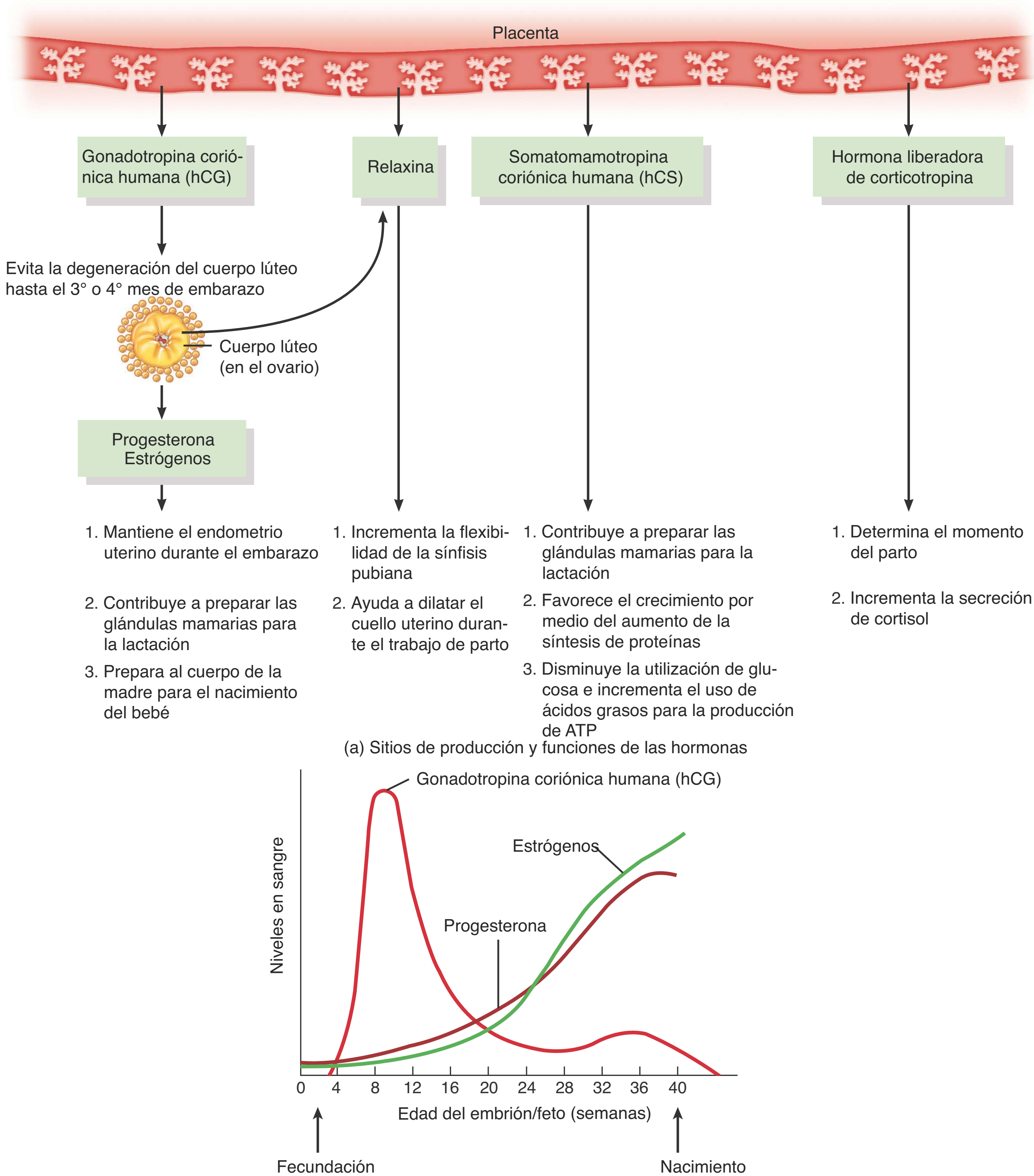
CORRELACIÓN CLÍNICA | Pruebas tempranas de embarazo

Las **pruebas tempranas de embarazo** detectan una pequeña cantidad de gonadotrofina coriónica humana (hCG) que comienza a excretarse por orina aproximadamente a los 8 días después de la fecundación. Estas pruebas permiten detectar el embarazo aun en el primer día de falta del período menstrual, alrededor de 14 días después de la fecundación. Las sustancias químicas presentes en el reactivo producen un cambio de color si existe reacción entre la hCG en la orina y los anticuerpos anti-hCG incluidos en el dispositivo.

Varios de estos equipos están disponibles en farmacias y son tan sensibles y precisos como los métodos utilizados en laboratorios. Sin embargo, puede haber resultados falsos positivos y falsos negativos. Un resultado falso negativo (cuando la prueba es negativa pero la mujer está embarazada) puede deberse a que el embarazo es muy reciente o a un embarazo ectópico. Un resultado falso positivo (la prueba es positiva pero la mujer no está embarazada) puede ser producido por una concentración excesiva de proteínas en sangre o en orina, o por la producción de hCG, como consecuencia de un raro tipo de cáncer uterino. Los diuréticos tiazídicos, las hormonas, los corticoides y los fármacos tiroideos también pueden afectar los resultados de las pruebas tempranas de embarazo.

Figura 29.16 Hormonas durante el embarazo.

El cuerpo lúteo produce progesterona y estrógenos durante los primeros 3-4 meses del embarazo; después de este período, la placenta asume esta función.



(a) Sitios de producción y funciones de las hormonas

(b) Niveles sanguíneos de las hormonas durante el embarazo

¿Cuál es la hormona que se detecta con una prueba temprana de embarazo?

Cambios durante el embarazo

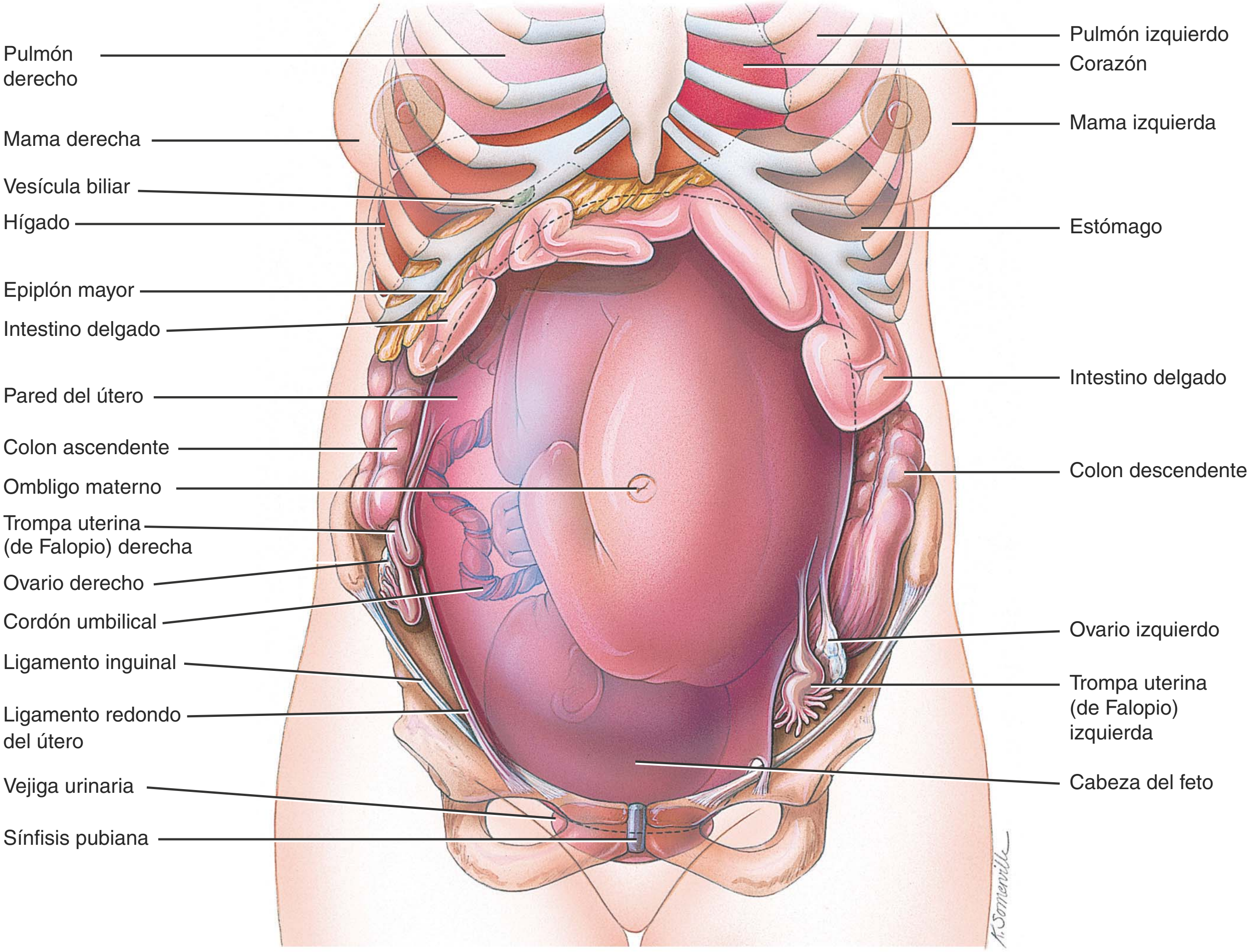
Al final del tercer mes de embarazo, el útero ocupa la mayor parte de la cavidad pelviana. A medida que el feto sigue creciendo, el útero se extiende cada vez más hacia arriba en la cavidad abdominal. Hacia el final de un embarazo a término, el útero ocupa casi toda la cavidad abdominal y se extiende por arriba hasta el borde costal, cerca del apéndice xifoides del esternón (Figura 29.17). Desplaza el intestino delgado, el hígado y el estómago de la madre hacia arriba, eleva el diafragma y ensancha la cavidad torácica. La presión sobre el estómago puede forzar su contenido hacia el esófago y producir sensación de ardor. En la cavidad pelviana también se produce la compresión de los uréteres y la vejiga.

El embarazo también genera cambios fisiológicos, como el aumento de peso debido a la presencia del feto, el líquido amniótico, la placenta, el crecimiento uterino y el incremento del agua corporal total; asimismo, aumenta el depósito de proteínas, triglicéridos y minerales; hay un aumento pronunciado del tamaño de las mamas como resultado de la preparación para la lactancia y dolor lumbar, como consecuencia del incremento de la lordosis lumbar (curvatura vertebral).

Se producen diversas modificaciones en el sistema cardiovascular materno. El volumen sistólico se incrementa en un 30% y el gasto cardíaco (volumen minuto) de 20 a 30% debido al gran aumento del flujo hacia la placenta y al incremento del metabolismo. La frecuencia cardíaca se eleva en un 10 a 15%, y el volumen de la sangre se incrementa en un 30 a 50%, sobre todo, durante la segunda mitad del embarazo. Estos incrementos son necesarios para satisfacer las demandas adicionales de oxígeno y nutrientes por parte del feto. Cuando una mujer embarazada yace en decúbito dorsal, el útero aumentado de tamaño puede comprimir la aorta y provocar una disminución del flujo sanguíneo hacia el útero.

Figura 29.17 **Localización y posición fetal normal al final de un embarazo de término.**

El período de gestación es el intervalo de tiempo desde la fertilización hasta el nacimiento (aproximadamente 38 semanas).



Vista anterior de la posición de los órganos al final de un embarazo a término

¿Qué hormona aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y ayuda a la dilatación del cuello uterino para facilitar el paso del feto?

La compresión de la vena cava inferior también puede producir una disminución del retorno venoso y dar como resultado edema de los miembros inferiores y várices venosas. La compresión de la arteria renal puede desencadenar hipertensión de origen renal.

La fisiología respiratoria también se modifica durante el embarazo para satisfacer las demandas adicionales de oxígeno por parte del feto. El volumen corriente puede incrementarse en un 30 a 40%, el volumen de reserva espiratorio puede reducirse casi en un 40%, la capacidad residual funcional disminuye en hasta 25%, la ventilación por minuto (el volumen total de aire inhalado y exhalado cada minuto) puede incrementarse hasta en un 40%, la resistencia de las vías aéreas en el árbol bronquial puede disminuir un 30 o 40%, y el consumo corporal total de oxígeno puede incrementarse de 10 a 20%. También es frecuente la aparición de disnea (dificultad respiratoria).

Además, el aparato digestivo experimenta cambios. En la mujer embarazada aumenta el apetito, por las mayores demandas nutricionales por parte del feto. Existe una disminución general de la motilidad del tracto gastrointestinal que puede generar constipación, retardo del vaciamiento gástrico, náuseas, vómitos y pirosis.

La presión sobre la vejiga urinaria como resultado del aumento del tamaño del útero puede producir síntomas como aumento en la frecuencia y la urgencia miccional e incontinencia urinaria por estrés. El aumento de hasta 35% en el flujo plasmático renal y del 40% en el filtrado glomerular produce un incremento en la capacidad de filtración renal, lo que permite la eliminación más rápida de los residuos metabólicos excedentes producidos por el feto.

Las modificaciones de la piel durante el embarazo son más evidentes en algunas mujeres que en otras. Algunas embarazadas experimentan una hiperpigmentación alrededor de los ojos y en los pómulos, a modo de máscara (cloasma), en las aréolas y en la línea blanca del abdomen inferior (línea negra). Pueden formarse estrías en el abdomen, a medida que el útero aumenta de tamaño, y se incrementa la caída del cabello.

Los cambios en el aparato reproductor consisten en edema y aumento de la vascularización de la vulva, además de un incremento de los pliegues y la vascularización de la vagina. El peso del útero aumenta desde 60-80 g en ausencia de embarazo hasta un total de 900-1 200 g al término, debido a la hiperplasia de las fibras musculares miometriales al inicio del embarazo y a la hipertrofia de las fibras musculares en los trimestres segundo y tercero.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Hipertensión inducida por el embarazo

Alrededor del 10 al 15% de todas las embarazadas en los Estados Unidos experimentan **hipertensión inducida por el embarazo (HIE)**, un incremento de la presión sanguínea que se asocia con la gestación. La principal causa es la **preeclampsia**, un cuadro caracterizado por la aparición súbita de hipertensión, presencia de grandes cantidades de proteínas en la orina y edema generalizado, que se produce típicamente después de las 20 semanas de gestación. Otros signos y síntomas, además del edema generalizado, son visión borrosa y cefaleas. La preeclampsia podría estar relacionada con una reacción autoinmunitaria o alérgica por la presencia del feto. El tratamiento consiste en reposo en cama y uso de diversos agentes farmacológicos. Cuando este trastorno se asocia con convulsiones y coma, recibe el nombre de **eclampsia**.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

27. Mencione las hormonas que intervienen en el embarazo y describa la función de cada una.
28. ¿Qué cambios estructurales y funcionales maternos se producen durante el embarazo?

29.6 EJERCICIO Y EMBARAZO

OBJETIVO

- Explicar los efectos del embarazo sobre el ejercicio, y del ejercicio sobre el embarazo.

Sólo unos pocos cambios en las primeras etapas del embarazo afectan la capacidad de realizar ejercicio. Una mujer embarazada puede cansarse más fácilmente o las náuseas matutinas pueden interferir con el ejercicio regular. A medida que avanza el embarazo, la mujer aumenta de peso y cambia su postura, lo que le demanda mayor energía para desarrollar actividades, y ciertas maniobras (detención repentina, cambios de dirección, movimientos rápidos) se tornan más difíciles de ejecutar. Además, algunas articulaciones, especialmente la sínfisis del pubis, presentan menor estabilidad como respuesta al aumento de la hormona relaxina. A modo de compensación, muchas embarazadas caminan con las piernas bien separadas y con movimientos lentos.

Si bien la sangre se desplaza desde las vísceras (incluido el útero) hacia los músculos y la piel durante el ejercicio, no existe evidencia alguna de un flujo sanguíneo inadecuado hacia la placenta. El calor generado durante el ejercicio puede causar deshidratación y aumento de la temperatura corporal. Especialmente durante la primera etapa del embarazo, deberían evitarse los ejercicios intensos, ya que el aumento de la temperatura corporal ha sido asociado con defectos en el desarrollo del tubo neural. El ejercicio no tiene efectos conocidos sobre la lactancia, aunque se le puede indicar a la madre que se mantenga bien hidratada y que use un sujetador que le brinde un sostén adecuado. En general, el ejercicio moderado no complica el desarrollo del feto en una madre sana que cursa un embarazo normal. Sin embargo, se tratará de evitar cualquier actividad física que pueda comprometer al feto.

Entre los beneficios del ejercicio durante el embarazo se incluyen la sensación de bienestar que produce y la disminución de las molestias físicas.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

29. ¿Qué cambios en el embarazo producen efectos sobre la capacidad de realizar ejercicio?

29.7 PARTO

OBJETIVO

- Explicar los fenómenos asociados con las tres etapas del parto.

El **parto** es el proceso mediante el cual el feto sale del útero a través de la vagina, también conocido como **nacimiento**.

El inicio del trabajo de parto está determinado por complejas interacciones entre las hormonas placentarias y fetales. Como la progesterona inhibe las contracciones uterinas, el parto no puede comenzar hasta que hayan disminuido sus efectos. Hacia el final de la gestación, los niveles de estrógenos en sangre materna se incrementan notablemente y originan cambios que superan los efectos inhibitorios de la progesterona. El aumento de los estrógenos es el resultado del incremento de la secreción placentaria de corticotropina, que estimula la adenohipófisis fetal a secretar adrenocorticotropina (ACTH). La ACTH estimula la secreción de cortisol y dehidroepiandrosterona (DHEA) en la glándula suprarrenal fetal, el principal andrógeno

suprarrenal. La placenta, a su vez, convierte la DHEA en un estrógeno. Los altos niveles de estrógenos conducen a un aumento del número de receptores para oxitocina en las fibras musculares miometriales y estimula la formación de uniones en hendidura (GAP) entre las fibras musculares del miometrio. La oxitocina liberada por la neurohipófisis estimula las contracciones uterinas, aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y contribuye a la dilatación del cuello uterino. Los estrógenos también promueven la liberación de prostaglandinas por parte de la placenta, las que inducen la producción de enzimas que digieren las fibras colágenas del cuello uterino y causan su reblandecimiento.

El control de las contracciones uterinas durante el parto tiene lugar mediante un ciclo de retroalimentación positiva (véase la Figura 1.4). Las contracciones del miometrio obligan a la cabeza o el cuerpo del feto a introducirse dentro del cuello uterino y distenderlo. Los receptores de estiramiento del cuello envían impulsos a las células neurosecretoras del hipotálamo y provocan la liberación de oxitocina hacia los capilares de la neurohipófisis. La oxitocina luego es transportada por la sangre hacia el útero, donde estimula el miometrio a contraerse con más fuerza. A medida que las contracciones uterinas se intensifican, el cuerpo del feto dilata aún más el cuello uterino y los impulsos nerviosos resultantes estimulan la liberación de más oxitocina. Con la salida del bebé, se interrumpe el ciclo de retroalimentación positiva por la desaparición de la distensión del cuello.

Las contracciones uterinas se producen en ondas (muy similares a las ondas peristálticas del tubo digestivo) que nacen desde el fondo del útero y se desplazan hacia el cuello, y finalmente producen la expulsión del feto. El **trabajo de parto verdadero** comienza cuando las contracciones uterinas aparecen a intervalos regulares y suelen causar dolor. A medida que los intervalos entre las contracciones se acortan, éstas se vuelven más intensas. Otro síntoma del trabajo de parto verdadero es el dolor de espalda que experimentan algunas mujeres y que se intensifica al caminar. El indicador más fiable del comienzo del trabajo de parto es la dilatación del cuello uterino y la aparición de un flujo sanguinolento que contiene mucus del interior del canal cervical. En el **falso trabajo de parto**, el dolor se siente en el abdomen a intervalos irregulares, pero no se intensifica y no se modifica significativamente al caminar. No se observa salida de flujo mucoso ni dilatación cervical.

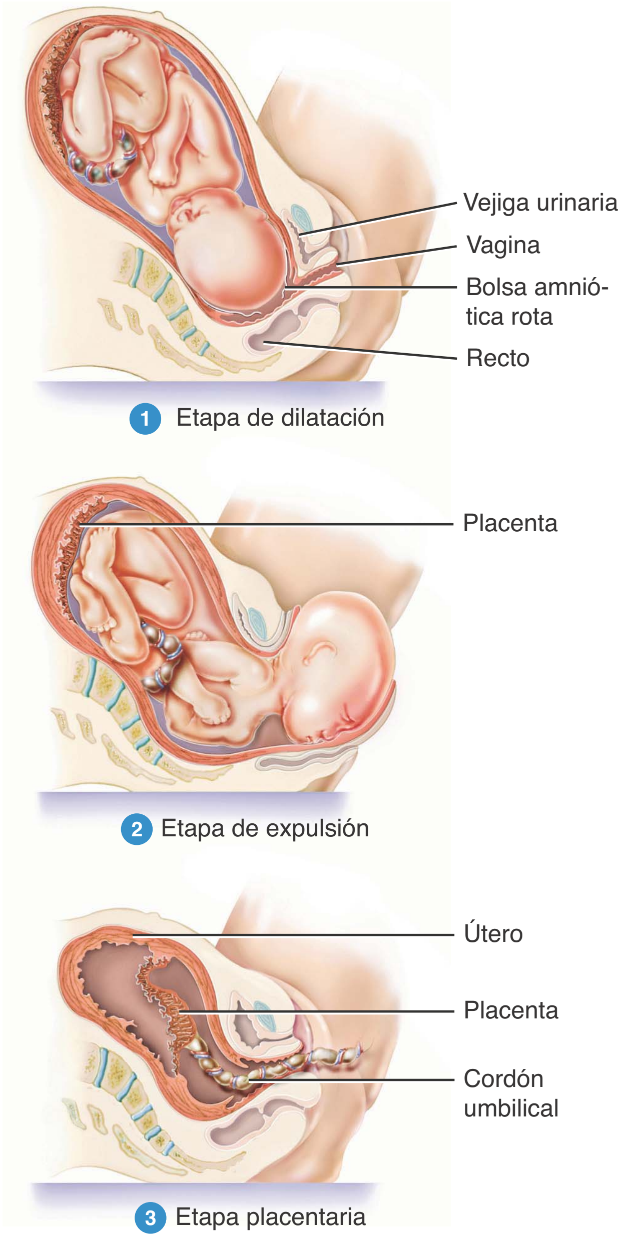
El trabajo de parto verdadero puede ser dividido en tres etapas (Figura 29.18):

1. ***Etapa de dilatación.*** El tiempo que va desde el inicio del trabajo de parto hasta la dilatación completa del cuello uterino se denomina **etapa de dilatación**. Suele durar entre 6 y 12 horas y se caracteriza por contracciones uterinas regulares, la rotura del saco amniótico y la dilatación completa del cuello uterino (10 cm). Si el saco amniótico no se rompe espontáneamente, debe romperse artificialmente.
2. ***Etapa de expulsión.*** Es el período (entre 10 minutos y algunas horas) que va desde la dilatación cervical completa hasta la expulsión del feto.
3. ***Etapa placentaria.*** Tiene duración de 5-30 minutos o más y se extiende desde la salida del feto hasta la expulsión de la placenta (alumbramiento), por medio de fuertes contracciones uterinas. Estas contracciones también comprimen los vasos sanguíneos que quedaron sangrando después del parto y reducen, de este modo, el riesgo de hemorragia.

Como regla, el trabajo de parto dura más en los primeros embarazos, habitualmente unas 12 horas. En las mujeres que ya han dado a luz antes, la duración del parto se reduce a 8 horas en promedio, aunque varía mucho en cada nacimiento. Como el feto puede permanecer

Figura 29.18 **Etapas del verdadero trabajo de parto.**

El término *parto* se refiere al nacimiento.



¿Qué fenómenos determinan el comienzo de la etapa de expulsión?

apretado en el canal de parto (cuello y vagina) durante varias horas, sufre estrés en el momento del nacimiento. La cabeza fetal es comprimida, y el feto experimenta cierto grado de hipoxia por la compresión de la placenta y el cordón umbilical durante las contracciones uterinas. En respuesta al estrés, la médula suprarrenal fetal secreta altos niveles de adrenalina y noradrenalina, hormonas de la "reacción de lucha o huida". La protección contra el estrés del parto y la preparación para la supervivencia fuera del útero dependen de estas hormonas. Entre otras funciones, la adrenalina y la noradrenalina depuran los pulmones y alteran su fisiología preparándolos para respirar aire,

movilizan nutrientes fácilmente utilizables para el metabolismo celular y estimulan el aumento del flujo sanguíneo hacia el cerebro y el corazón.

Alrededor del 7% de las embarazadas no tienen su parto hasta 2 semanas después de la fecha prevista. En estos casos, existe un mayor riesgo de daño cerebral fetal e incluso de muerte intrauterina, debido al aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes, a causa del envejecimiento placentario. Los partos de postérmino pueden facilitarse induciendo el trabajo de parto con la administración de oxitocina o bien extrayendo al feto por medio de una operación cesárea.

Después de la salida del feto y la placenta, sigue un período de 6 semanas en el cual los órganos reproductores y la fisiología del cuerpo materno regresan a su estado previo al embarazo. Este período se denomina **puerperio**. Mediante un proceso de catabolismo tisular, el útero sufre una pronunciada reducción de su tamaño, llamada **involución**, especialmente en la mujer lactante. El cuello uterino pierde elasticidad y recupera su dureza. Durante 2-4 semanas después del parto, las mujeres presentan una secreción vaginal que se denomina **loquios** (*lokhios*, relativo al embarazo) que consiste inicialmente en sangre y luego en líquido seroso proveniente del sitio de inserción de la placenta.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Distocia y cesárea

La **distocia** (*d?s-*, dificultad; y *-tókos*, parto) o parto dificultoso puede deberse tanto a una posición anómala (presentación) del feto, como al tamaño inadecuado del canal de parto como para permitir la expulsión del feto. En la **presentación de nalgas**, por ejemplo, ingresan primero en el canal de parto las nalgas o los miembros inferiores en lugar de la cabeza; esto sucede con mayor frecuencia en los partos prematuros. Si el sufrimiento fetal o materno impide el parto vaginal, el bebé se puede extraer quirúrgicamente por medio de una cesárea. Se realiza una incisión baja horizontal y en la parte inferior del útero, a través de la cual se extraen el feto y la placenta. A pesar de que suele asociarse esta práctica con el nacimiento de Julio César, la verdadera razón por la que se la denomina **operación cesárea** es porque fue descripta en la ley romana, *lex cesarea*, alrededor de 600 años antes de que Julio César naciera. Aun cuando la madre tenga el antecedente de múltiples cesáreas previas, esto no excluye la posibilidad de intentar un parto vaginal.

✓ PREGUNTAS DE REVISIÓN

30. ¿Qué cambios hormonales inducen el parto?
31. ¿Cuál es la diferencia entre el trabajo de parto falso y el verdadero?
32. ¿Qué sucede durante la etapa de dilatación, la etapa de expulsión y la etapa placentaria del trabajo de parto verdadero?

29.8 ADAPTACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

OBJETIVO

- Explicar la adaptación cardíaca y respiratoria que se produce después del nacimiento.

Durante el embarazo, la vida del embrión (y más adelante del feto) depende totalmente de la madre. La madre provee al feto de oxígeno y nutrientes, elimina el dióxido de carbono y otros desechos, lo protege de impactos y de cambios de temperatura y le transfiere los anticuerpos que le otorgan protección contra algunos microorganismos perjudiciales. Al nacer, el neonato fisiológicamente maduro se torna más autosuficiente y sufre diversos ajustes en sus aparatos y sistemas. Los cambios más notables se producen en los aparatos respiratorio y cardiovascular.

Adaptación respiratoria

La razón de que el feto dependa enteramente de la madre para captar oxígeno y eliminar dióxido de carbono es que sus pulmones se hallan colapsados y parcialmente llenos de líquido amniótico. La producción de surfactante (sustancia tensioactiva) comienza a fines del sexto mes del desarrollo. Puesto que el sistema respiratorio se encuentra prácticamente desarrollado al menos 2 meses antes del nacimiento, los recién nacidos prematuros de 7 meses son capaces de respirar y llorar. Después del parto se interrumpe el aporte materno de oxígeno y se absorbe todo el líquido amniótico intrapulmonar. Como el dióxido de carbono ya no se elimina, se acumula en la sangre; este aumento de sus niveles en sangre estimula el centro respiratorio del bulbo raquídeo y provoca la contracción de los músculos respiratorios y la primera respiración del recién nacido. Esta primera respiración es inusualmente profunda, ya que los pulmones no contienen aire; el neonato exhala el aire de manera vigorosa y naturalmente llora. Un recién nacido a término puede respirar hasta 45 veces por minuto durante las primeras dos semanas después del nacimiento. La frecuencia respiratoria va disminuyendo gradualmente y se va acercando al ritmo normal de 12 respiraciones por minuto.

Adaptación cardiovascular

Después de la primera inspiración del recién nacido, el sistema cardiovascular debe realizar diversos tipos de adaptación (véase la Figura 21.30). El cierre del foramen oval, que comunica las aurículas, tiene lugar en el momento del nacimiento, y por primera vez la sangre desoxigenada ingresa en los pulmones. El foramen oval se cierra por medio de dos colgajos de tejido septal del corazón, que se superponen y se fusionan permanentemente. El vestigio del foramen oval es la fosa oval.

Una vez que comienzan a funcionar los pulmones, se cierra el conducto arterioso (ductus arterioso) debido a las contracciones del músculo liso de su pared y se convierte en el ligamento arterioso. La contracción muscular probablemente esté mediada por el péptido bradicinina, liberado por los pulmones en la primera insuflación. Por lo general, el conducto arterioso no se cierra completamente hasta 3 meses después del nacimiento. El cierre incompleto del conducto luego de ese lapso da lugar al denominado **conducto arterioso persistente** (véase la Figura 20.23b).

Una vez que se liga y secciona el cordón umbilical y se interrumpe el flujo de sangre por parte de las arterias umbilicales, el espacio intravascular es ocupado por tejido conectivo y sus porciones distales se transformarán, más adelante, en los ligamentos umbilicales mediales. La vena umbilical se transforma luego en el ligamento redondo del hígado.

En el feto, el conducto venoso conecta la vena umbilical directamente con la vena cava inferior y evita el paso de la sangre proveniente de la placenta por el hígado fetal. Cuando se secciona el cordón umbilical, el conducto venoso se colapsa y la sangre venosa de las vísceras del feto fluye a través de la vena porta hepática hacia el hígado y luego a la vena cava inferior, a través de la vena hepática. El remanente del conducto venoso se convierte en el ligamento venoso.

Al nacer, el pulso del recién nacido oscila entre 120 y 160 latidos por minuto, pudiendo llegar hasta 180 latidos por minuto en condiciones de excitación. Después del nacimiento, el consumo de oxígeno se incrementa, lo que conduce a un aumento de la producción de glóbulos rojos y de la síntesis de hemoglobina. El recuento de glóbulos blancos al momento del nacimiento es muy alto, a veces mayor que 45 000 células por microlitro (µL), pero su número disminuye rápidamente a los 7 días de vida. Recordemos que el recuento normal de glóbulos blancos en el adulto es de 5 000 a 10 000 células por mL.

CORRELACIÓN CLÍNICA | Niños prematuros

El nacimiento de niños fisiológicamente inmaduros puede acarrear ciertos riesgos. En general, se considera que un niño es **prematuro** cuando su peso al nacer es menor de 2 500 g. Los cuidados prenatales deficientes, el abuso de drogas ilícitas, el antecedente de parto prematuro previo y la edad materna –menores de 16 años y mayores de 35– son factores que aumentan la posibilidad de un parto pretérmino. El cuerpo de un recién nacido prematuro no se encuentra totalmente desarrollado como para mantener ciertas funciones críticas, por lo que su supervivencia es incierta, sin la intervención médica. El trastorno más importante después del parto de un niño de menos de 36 semanas de gestación es el síndrome de dificultad respiratoria (SDR) del recién nacido, debido a insuficiencia del surfactante. El SDR puede tratarse mediante la administración de surfactante artificial y ventilación mecánica para proveer oxígeno al niño, hasta que sus pulmones puedan funcionar por sus propios medios.

PREGUNTAS DE REVISIÓN

33. ¿Por qué son importantes las adaptaciones respiratoria y cardiovascular en el nacimiento?

29.9 FISIOLOGÍA DE LA LACTANCIA

OBJETIVO

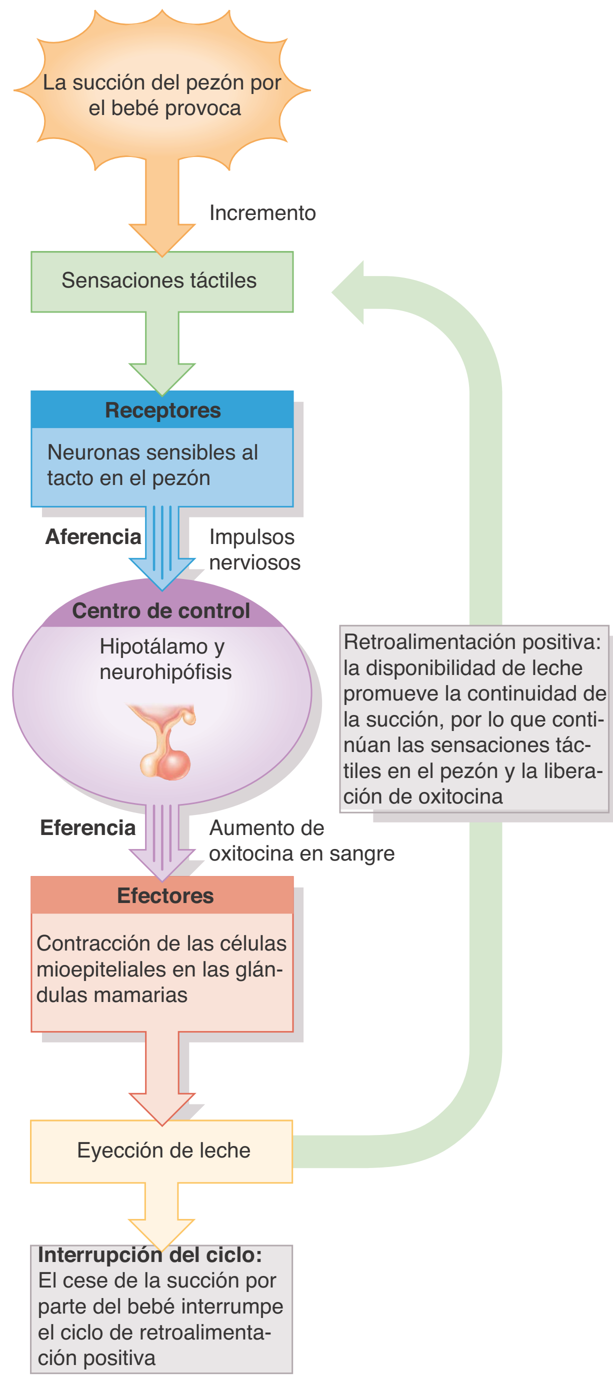
- Conocer la fisiología y el control hormonal de la lactancia.

La **lactancia** es la secreción y eyección de leche por parte de las glándulas mamarias. La principal hormona que promueve la síntesis y secreción de leche es la **prolactina (PRL)**, elaborada en la adenohipófisis. A pesar de que los niveles de prolactina aumentan a medida que progresa el embarazo, la secreción de leche no comienza porque la progesterona inhibe los efectos de la prolactina. Después del parto disminuyen los niveles de estrógenos y progesterona, y desaparece la inhibición. El estímulo que mantiene la secreción de prolactina, durante el período de lactancia es la succión. La succión del pezón por parte del lactante envía impulsos nerviosos desde los receptores de estiramiento del pezón hacia el hipotálamo; los impulsos disminuyen la liberación hipotalámica de la hormona inhibidora de prolactina (PIH) y aumentan la liberación de hormona liberadora de prolactina (PRH), de manera que la adenohipófisis libera más prolactina.

La oxitocina promueve la liberación de leche dentro de los conductos mamarios mediante el reflejo de eyección láctea (Figura 29.19). La leche producida por las células glandulares de las mamas se almacena hasta que el bebé comienza a succionar activamente el pezón. La estimulación de los receptores táctiles del pezón genera impulsos nerviosos que son conducidos hacia el hipotálamo. Como respuesta, la neurohipófisis aumenta la secreción de oxitocina, que transportada por la sangre a las glándulas mamarias estimula la contracción de las células mioepiteliales (un tipo de células musculares lisas) que rodean las células glandulares y los conductos. La compresión resultante movili-

Figura 29.19 El reflejo de eyección de la leche, un ciclo de retroalimentación positiva.

La oxitocina estimula la contracción de las células mioepiteliales en las mamas, que comprimen las células de las glándulas y los conductos, y provocan la eyección de leche.



¿Qué otra función cumple la oxitocina?

za la leche desde los alvéolos hacia los conductos mamarios, donde puede ser succionada. A este proceso se lo denomina **eyección ("bajada") de la leche**. A pesar de que la eyección láctea no se produce hasta 30 o 60 segundos después de comenzado el amamantamiento (período de latencia), existe leche almacenada disponible en los sinusoides cercanos al pezón, durante el período latente. Otros estímulos distintos de la succión, como oír el llanto del niño o el contacto genital de la madre, también pueden gatillar la liberación de oxitocina y la eyección de leche. La succión que produce la liberación de oxitocina, además, inhibe la secreción de PIH; esto permite el incremento de la producción de prolactina, que mantiene la lactancia.

Durante el último período del embarazo y los primeros días que siguen al nacimiento, la glándula mamaria secreta un líquido lechoso denominado **calostro**. Pese a que no es tan nutritivo como la leche (contiene menos lactosa y prácticamente nada de grasas) el calostro resulta adecuado hasta la aparición de la verdadera leche, alrededor del cuarto día. El calostro y la leche materna contienen anticuerpos de gran importancia que protegen al lactante durante los primeros meses de vida.

Después del nacimiento, los niveles de prolactina comienzan a regresar a valores previos al embarazo. Sin embargo, cada vez que la madre alimenta al niño, los impulsos nerviosos que se inician en el pezón y llegan al hipotálamo aumentan la liberación de PRH (y disminuyen la secreción de PIH), lo que produce aumentos de hasta 10 veces en la secreción de prolactina por parte de la adenohipófisis, que duran alrededor de una hora. La prolactina actúa sobre la glándula mamaria para proveer leche en el próximo período de lactancia. Si se bloquea esta onda de prolactina por alguna lesión o enfermedad, o si la lactancia se interrumpe, las glándulas mamarias pierden rápidamente su capacidad de secretar leche. Aunque la producción de leche normalmente muestra una importante disminución a los 7-9 meses después del nacimiento, puede prolongarse varios años, si el amamantamiento se mantiene.

La lactancia bloquea los ciclos ováricos durante los primeros meses después del parto, si la frecuencia de succión es de 8 a 10 veces por día. No obstante, este efecto no es constante y la ovulación suele preceder al primer período menstrual después del parto. En consecuencia, la madre no puede tener la seguridad de que no es fértil, por lo que el amamantamiento no es un método anticonceptivo seguro. Se cree que la supresión de la ovulación durante la lactancia ocurre de la siguiente manera: durante el amamantamiento se desencadenan impulsos neurales desde el pezón hacia el hipotálamo que inducen la producción de neurotransmisores supresores de la secreción de hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH). Como resultado, disminuye la producción de LH y FSH y se inhibe la ovulación.

El principal beneficio del amamantamiento es nutricional: la leche humana es una solución estéril que contiene las cantidades de ácidos grasos, lactosa, aminoácidos, minerales, vitaminas y agua que son ideales para la digestión, el desarrollo cerebral y el crecimiento del bebé. Este tipo de alimentación también le brinda al niño las siguientes ventajas:

- ***Células beneficiosas.*** En la leche humana están presentes varios tipos de glóbulos blancos. Los neutrófilos y macrófagos actúan como fagocitos ingiriendo microbios en el tubo digestivo del lactante. Los macrófagos también producen lisozima y otros componentes del sistema inmunitario. Las células plasmáticas, que derivan de los linfocitos B, producen anticuerpos contra agentes microbianos específicos, y linfocitos T que eliminan los microorganismos en forma directa o ayudan a movilizar otras defensas.
- ***Moléculas beneficiosas.*** La leche materna contiene gran cantidad de moléculas beneficiosas. Los anticuerpos IgA maternos presentes en la leche secuestran los microorganismos que pudieran llegar al tubo digestivo del lactante y previenen la migración de patógenos hacia otros tejidos. Como la madre produce anticuerpos contra todos los microorganismos causantes de enfermedades presentes en el medio externo, su leche contiene anticuerpos que protegerán al lactante de los agentes infecciosos a los que está expuesto. Además, dos proteínas de la leche se unen a nutrientes que muchas bacterias necesitan para el crecimiento y la supervivencia: la proteína fijadora de vitamina B_{12} y la lactoferrina, que liga el hierro. Algunos ácidos grasos pueden destruir ciertos virus por la alteración de sus membranas, y las lisozimas matan las bacterias mediante la destrucción de su pared celular. Por último, los interferones potencian la actividad microbiana de las células inmunitarias.
- ***Disminución de la incidencia de enfermedades a lo largo de la vida.*** El amamantamiento reduce ligeramente el riesgo futuro de linfomas, enfermedades cardíacas, alergias, infecciones respiratorias y gastrointestinales, infecciones del oído, diarreas, diabetes mellitus y meningitis.
- ***Otros beneficios.*** El amamantamiento asegura el óptimo crecimiento del neonato, mejora el desarrollo intelectual y neurológico; a la vez, favorece una temprana e íntima relación entre la madre y el hijo, por el prolongado contacto entre ambos. En comparación con la leche de vaca, las grasas y el hierro de la leche humana se absorben con mayor facilidad, las proteínas se metabolizan más rápidamente y el bajo contenido de sodio se adecua mejor a las necesidades del niño. Los lactantes prematuros se benefician aún más con el amamantamiento, ya que la leche producida por estas madres parece estar especialmente adaptada a los requerimientos de esos niños; en efecto, tiene un contenido proteico mayor que el de la leche producida por una madre de un recién nacido a término. Por último, el niño es menos propenso a desarrollar reacciones alérgicas cuando ingiere leche materna que al consumir otros tipos de leche.

Años antes de descubrir la oxitocina, era una práctica común colocar al pecho al primer gemelo nacido para acelerar el nacimiento del segundo niño. Ahora se sabe el porqué de esta práctica; estimula la liberación de oxitocina. Aún después de un parto único, el amamantamiento favorece la expulsión de la placenta (alumbramiento) y contribuye a que el útero recupere su tamaño normal. La oxitocina sintética se utiliza a menudo para inducir el parto o aumentar el tono uterino y controlar la hemorragia posparto.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

34. ¿Cuáles son las hormonas que contribuyen a la lactancia? ¿Cuál es la función de cada una?
35. ¿Cuáles son los beneficios del amamantamiento en relación con la alimentación con biberón?

29.10 HERENCIA

OBJETIVO

- Definir el significado de herencia y explicar la herencia de los caracteres dominantes, recesivos, complejos y ligados al sexo.

Como ya se indicó, el material genético del padre y de la madre se unen cuando una célula espermática se fusiona con un ovocito secundario para formar el cigoto. Los hijos se parecen a sus padres porque heredan rasgos transmitidos por ambos progenitores.

La **herencia** es la transmisión de los caracteres hereditarios de una generación a la siguiente. Mediante este proceso, adquirimos los rasgos de nuestros padres y podemos transmitir algunos de ellos a nuestros hijos. La rama de la biología dedicada al estudio de la herencia se llama **genética**. El área de la medicina asistencial que brinda información acerca de los trastornos (o potenciales trastornos) genéticos recibe el nombre de **asesoramiento genético**.

Genotipo y fenotipo

Como ya fue explicado, el núcleo de todas las células humanas, excepto los gametos, contiene 23 pares de cromosomas, el número diploide ($2n$). Un cromosoma de cada par proviene de la madre y el otro del padre. Cada uno de estos dos homólogos contiene genes que codifican para los mismos caracteres. Si un cromosoma de un par contiene un gen para el cabello, por ejemplo, su homólogo contendrá un gen para el cabello en la misma posición. Las formas alternativas de un gen que codifican para el mismo carácter y están en la misma localización en cromosomas homólogos se llaman **alelos**. Un alelo del gen del cabello mencionado puede codificar para cabello grueso y otro puede codificar para cabello fino. Una **mutación** es un cambio permanente heredable en un alelo, que produce una variante diferente del mismo carácter.

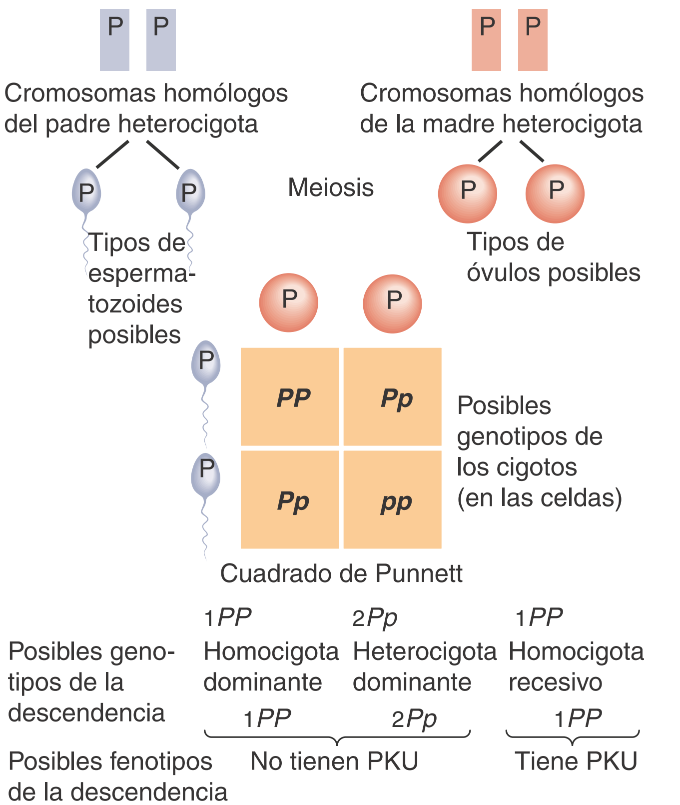
Un ejemplo de la relación de los genes con la herencia lo constituyen los alelos que determinan el trastorno llamado **fenilcetonuria (PKU)**. Las personas afectadas son incapaces de sintetizar la enzima fenilalanina hidroxilasa. El alelo que codifica para la fenilalanina hidroxilasa se simboliza con *P*; el alelo mutado que falla en la producción de la enzima funcional está representado por *p*. El gráfico, en la Figuras 29.20, que muestra las combinaciones posibles de gametos de dos progenitores que tienen un alelo *P* y uno *p* cada uno, se llama **cuadrado de Punnett**. Para construir un cuadrado de Punnett, los alelos paternos posibles en los espermatozoides se escriben del lado izquierdo, y los posibles alelos maternos en los óvulos (ovocitos secundarios) se escriben en la parte superior. Los cuatro espacios en el gráfico muestran como los alelos se pueden combinar en cigotos formados por la unión de esos espermatozoides con esos óvulos para producir tres tipos diferentes de combinaciones de genes o **genotipos**: *PP*, *Pp* o *pp*. Se advierte en el cuadrado de Punnett que el 25% de la descendencia va a tener el genotipo *PP*, el 50% el genotipo *Pp* y el 25% el genotipo *pp* (estos porcentajes son sólo probabilidades; si la descendencia es de cuatro hijos, no necesariamente uno va a tener PKU). Quienes heredan los genotipos *PP* o *Pp* no presentan PKU, mientras que los que tienen el genotipo *pp* sufren la enfermedad. A pesar de que los hijos con el genotipo *Pp* tienen un alelo de PKU (*p*), el alelo que codifica para el rasgo normal (*P*) enmascara la presencia de aquél. Un alelo que domina o enmascara la presencia de otro alelo y se expresa totalmente (en este ejemplo es *P*), se dice que es el **alelo dominante**, y el rasgo expresado se llama rasgo dominante. El alelo cuya presencia es completamente enmascarada (en este ejemplo es *p*) se denomina **alelo recesivo** y el rasgo que controla se llama rasgo recesivo.

Por tradición, los símbolos de los genes se escriben en cursiva, los alelos dominantes con letras mayúsculas y los alelos recesivos con letras minúsculas. Una persona con los mismos alelos en cromosomas homólogos (por ejemplo, *PP o pp*) es **homocigota** para el rasgo. *PP* es homocigota dominante y *pp* es homocigota recesivo. Un individuo con diferentes alelos en cromosomas homólogos (por ejemplo, *Pp*) es **heterocigota** para el rasgo.

El **fenotipo** (*pháinein*-, mostrar, aparecer) es la expresión en el cuerpo del material genético; es decir, la expresión física o externa de un gen. Una persona con *Pp* (un heterocigota) tiene un *genotipo* diferente del de una persona con *PP* (un homocigota), pero los dos tienen

Figura 29.20 **Herencia en la fenilcetonuria (PKU).**

El genotipo se refiere a la constitución genética; el fenotipo es la expresión física de los genes.



? **Si los padres tienen los genotipos que aquí se muestran, ¿cuál es la posibilidad de que su primer hijo tenga PKU? ¿Cuál es la posibilidad de que la PKU se manifieste en el segundo hijo?**

el mismo *fenotipo*: producción normal de fenilalanina hidroxilasa. Los individuos heterocigotas que portan un gen recesivo pero no lo expresan (*Pp*) pueden transmitir el gen a su descendencia. Estos individuos se llaman **portadores** del gen recesivo.

La mayoría de los genes dan origen al mismo fenotipo, tanto si fueron heredados de la madre como del padre. En algunos casos, sin embargo, el fenotipo es notablemente diferente, ya que depende del origen parental. Este fenómeno sorprendente, apreciado por primera vez en la década de los años 1980, se llama **impronta genómica**. En los seres humanos, las anomalías asociadas más claramente con este fenómeno son el *síndrome de Angelman* (retardo mental, ataxia, convulsiones y lenguaje mínimo), que se presenta cuando el gen para un rasgo particular anormal se hereda de la madre, y el *síndrome de Prader-Willi* (baja talla, retardo mental, obesidad, escasa respuesta a los estímulos e inmadurez sexual), que aparece cuando se hereda del padre.

Los alelos que codifican para rasgos normales no son siempre dominantes sobre aquellos que codifican para rasgos anormales, pero los alelos dominantes para trastornos severos son, por lo general, letales y provocan la muerte del embrión o el feto. Una excepción es la enfermedad de Huntington (EH) (véase Correlación Clínica: trastornos de los núcleos de la base en el Capítulo 16), causada por un alelo domi-

nante cuyos efectos no se manifiestan hasta la edad adulta. Tanto los homocigotas dominantes como los heterocigotas manifiestan la enfermedad; los homocigotas recesivos son normales. La enfermedad de Huntington produce degeneración progresiva del sistema nervioso y finalmente la muerte, pero como los síntomas no se expresan hasta los 30 o 40 años, muchos individuos afectados ya pueden haber transmitido el alelo para la enfermedad a su descendencia en el momento en que se efectúa el diagnóstico.

A veces aparece un error en la división celular denominado **no disyunción**, que produce un número anormal de cromosomas. En este caso los cromosomas homólogos (durante la meiosis I) o las cromátides hermanas (durante la anafase de la mitosis o en la meiosis II) no se separan adecuadamente (véase la Figura 3.34). La célula que ha sufrido el agregado o la pérdida de uno o más cromosomas recibe el nombre de **aneuploide**. A la célula monosómica ($2n - 1$) le falta un cromosoma; la célula trisómica ($2n + 1$) tiene un cromosoma extra. La mayoría de los casos de síndrome de Down o mongolismo (véase: Trastornos de la homeostasis, al final de este capítulo) son trastornos aneuploides en los que hay una trisomía del cromosoma 21. La no disyunción se produce normalmente durante la gametogénesis (meiosis), pero cerca del 2% de los casos de mongolismo son producto de la no disyunción durante las divisiones mitóticas en el desarrollo embrionario temprano.

Otro error en la meiosis es la **traslocación**. En este caso, dos cromosomas que *no* son homólogos se fragmentan e intercambian porciones de sus estructuras. El individuo que presenta una traslocación puede ser perfectamente normal si no se produjo ninguna pérdida de material genético cuando ocurrió el reordenamiento. Sin embargo, algunos de los gametos pueden no contener la cantidad y el tipo correcto de material genético. Cerca del 3% de los casos de síndrome de Down son el resultado de una traslocación del cromosoma 21 a otro cromosoma, generalmente el cromosoma 14 o 15. El individuo con esta traslocación es normal y ni siquiera sabe que es "portador" de este defecto. No obstante, cuando este portador produce gametos, algunos terminan con un cromosoma 21 completo junto con otro cromosoma con el fragmento traslocado del cromosoma 21. Después de la fecundación, el cigoto tiene tres copias, en lugar de dos, de esa parte del cromosoma 21.

En el Cuadro 29.3 se mencionan algunos rasgos estructurales y funcionales del ser humano que se heredan como dominantes o recesivos.

CUADRO 29.3

Algunos caracteres hereditarios en los seres humanos

DOMINANTE	RECESIVO
Pigmentación normal de la piel	Albinismo
Alteraciones de la visión cercana o lejana	Visión normal
Sabor del PTC*	Sin sabor del PTC
Polidactilia (dedos supernumerarios)	Dedos normales
Braquidactilia (dedos cortos)	Dedos normales
Sindactilia (dedos unidos)	Dedos normales
Diabetes insípida	Excreción urinaria normal
Enfermedad de Huntington	Sistema nervioso normal
Pico de viuda	Nacimiento del pelo recto
Pulgar curvo (hiperextendido)	Pulgar recto
Transporte normal del Cl^-	Fibrosis quística
Hipercolesterolemia familiar	Nivel normal de colesterol

*Capacidad para distinguir el sabor de un compuesto químico, la feniltiocarbamida (PTC).

Variaciones en la herencia dominante y recesiva

La mayoría de los patrones de la herencia no se ajustan al patrón simple de **herencia dominante o recesiva** que acabamos de describir, en el que sólo interactúan alelos dominantes o recesivos. La expresión fenotípica de un gen particular puede ser influida no sólo por los alelos presentes, sino también por otros genes y por el medio externo. La mayoría de los rasgos heredados son influidos por más de un gen, y para mayor complejidad aún, la mayoría de los genes puede influir en más de un rasgo. Las variaciones de la herencia dominante o recesiva son la dominancia incompleta, la herencia de alelos múltiples y la herencia compleja o multifactorial.

Dominancia incompleta

En la **dominancia incompleta**, ningún miembro del par de alelos es dominante sobre el otro, y el heterocigota tiene un fenotipo intermedio entre el del homocigota dominante y el del homocigota recesivo. Un ejemplo de dominancia incompleta en el ser humano lo constituye la **anemia de células falciformes (anemia drepanocítica)** (Figura 29.21). Los individuos con el genotipo homocigota dominante Hb^AHb^A forman hemoglobina normal; aquellos con el genotipo homocigota recesivo Hb^SHb^S tienen la enfermedad de células falciformes con una severa anemia. Aunque habitualmente son saludables, los individuos con el genotipo heterocigota Hb^AHb^S tienen menos complicaciones por anemia, ya que la mitad de su hemoglobina es normal y la otra mitad no lo es. Los heterocigotas son portadores y se dice que tienen el *rasgo falciforme*.

Herencia de alelos múltiples

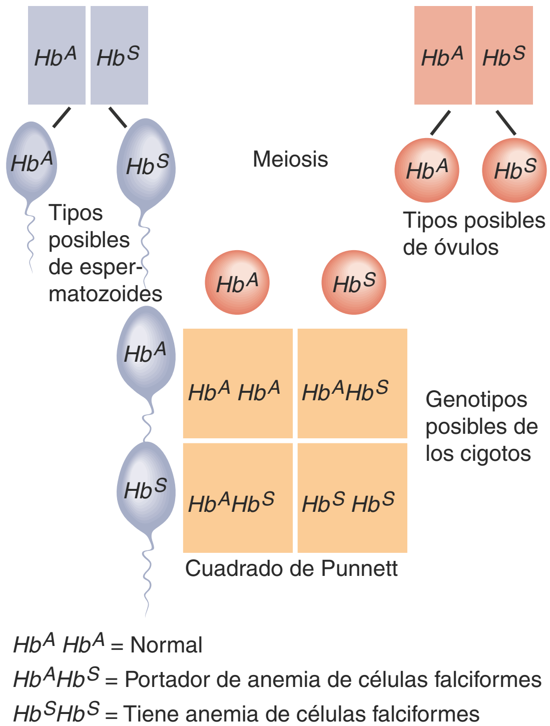
A pesar de que un individuo hereda sólo dos alelos de cada gen, algunos genes pueden tener más de dos formas alternativas; esta es la base de la **herencia de alelos múltiples**. Un ejemplo de este tipo de herencia es la del grupo sanguíneo AB0. Los cuatro tipos sanguíneos (fenotipos) del grupo AB0 (A, B, AB y 0) provienen de la herencia de seis combinaciones de alelos diferentes de un solo gen I: 1) el alelo I^A produce el antígeno A; 2) el alelo I^B produce el antígeno B y 3) el alelo i no produce antígeno A ni B. Cada individuo hereda dos alelos del gen I, uno de cada padre, lo que da origen a los diversos fenotipos. Los seis genotipos posibles originan cuatro grupos sanguíneos:

Genotipo	*Grupo sanguíneo (fenotipo)*
I^AI^A o I^Ai	A
I^BI^B o I^Bi	B
I^AI^B	AB
ii	0

I^A e I^B se heredan como rasgos dominantes, mientras que i se hereda como un rasgo recesivo. Como un individuo con el grupo sanguíneo AB tiene las características del tipo A y del tipo B expresadas en el fenotipo de sus glóbulos rojos, se dice que los alelos I^A e I^B son **codominantes**. En otras palabras, ambos genes se expresan de la misma manera en el heterocigota. Según los grupos sanguíneos de los padres, los hijos pueden tener diferentes grupos sanguíneos. En la Figuras 29.22 se muestran los grupos sanguíneos que podría heredar la descendencia, teniendo en cuenta los grupos sanguíneos de sus padres.

Figura 29.21 **Herencia en la anemia de células falciformes.**

La anemia de células falciformes es un ejemplo de dominancia incompleta.

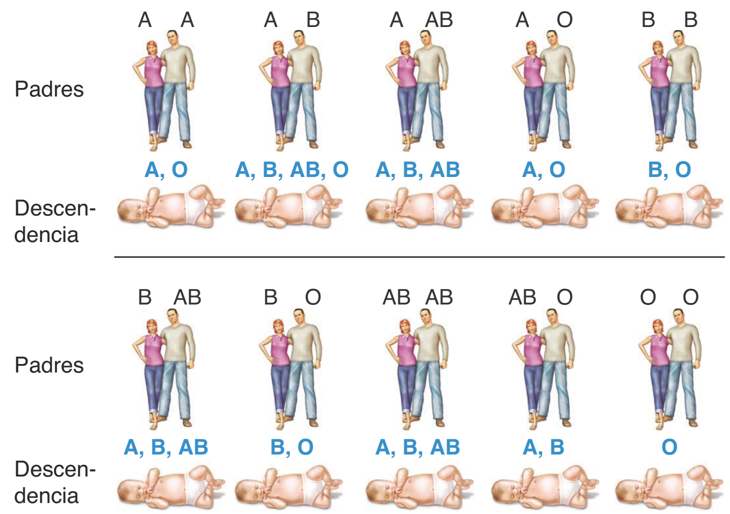


¿Cuáles son las características distintivas de la dominancia incompleta?

Figura 29.22 **Las diez combinaciones posibles de los grupos sanguíneos AB0 de los padres y los tipos de sangre que puede heredar su descendencia.**

Para cada posible par de progenitores, las letras azules representan los tipos sanguíneos que podrían heredar sus hijos..

La herencia de los grupos sanguíneos AB0 es un ejemplo de herencia de alelos múltiples



¿Cómo es posible que un hijo tenga sangre del tipo 0 si ninguno de sus progenitores tiene ese grupo?

Herencia compleja

La mayor parte de los rasgos heredados no son controlados por un gen, sino por los efectos combinados de dos o más genes, lo que se denomina **herencia poligénica**, o por los efectos combinados de varios genes con factores del medio ambiente, situación llamada **herencia multifactorial o compleja**. Algunos ejemplos de herencia multifactorial son el color de la piel, el color de los ojos, el peso corporal, el índice metabólico y la contextura corporal. En la herencia multifactorial, un genotipo puede tener varios fenotipos posibles, de acuerdo con el medio, o un fenotipo puede incluir muchos genotipos posibles. Por ejemplo, aun cuando un individuo herede diversos genes para la talla, puede no alcanzar el potencial de altura total como consecuencia de factores externos, como alguna enfermedad o la desnutrición durante los años de crecimiento. Como ya se mencionó, el riesgo de tener un hijo con un defecto del tubo neural es mayor en las mujeres embarazadas con un déficit de ácido fólico en la dieta, lo que también se considera un factor ambiental. Sin embargo, como los defectos del tubo neural son más prevalentes en algunas familias que en otras, también podrían contribuir uno o más genes.

A menudo, un rasgo de herencia multifactorial muestra una graduación continua de pequeñas diferencias entre extremos, dentro de un grupo de individuos. Es relativamente fácil predecir el riesgo de transmisión de un rasgo desfavorable que depende de un único gen dominante o recesivo, pero esta predicción es muy dificultosa cuando el rasgo es multifactorial. Estos rasgos son difíciles de seguir en una familia porque el rango de variación es grande, el número de genes diferentes involucrados generalmente no se conoce y la comprensión del impacto de los factores ambientales es incompleta.

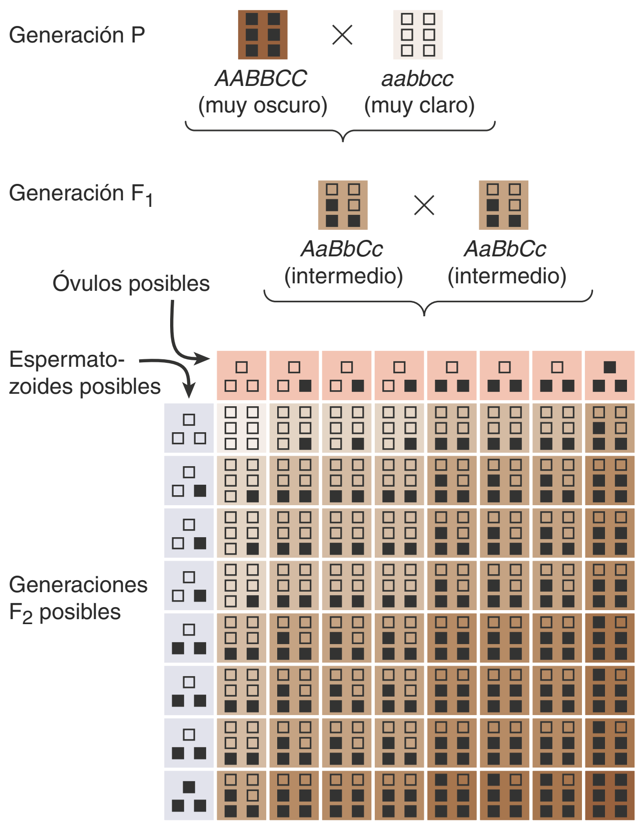
El color de la piel es un buen ejemplo de un rasgo complejo. Depende de factores ambientales, como la exposición al sol y la nutrición, al igual que de diversos genes. Supongamos que el color de la piel está controlado por tres genes diferentes, cada uno de los cuales tiene tres alelos: *A*, *a*; *B*, *b*; y *C*, *c* (Figura 29.23). Un individuo con el genotipo *AABBCC* es de piel muy oscura; un individuo con el genotipo *aabbcc* tiene la piel muy clara y cuando el genotipo es *AaBbCc*, el color de piel es intermedio. Los padres con un color de piel intermedio pueden tener hijos con piel muy clara, muy oscura o de color intermedio. Obsérvese que la **generación P** (generación parental) es la generación inicial, la **generación F_1** (primera generación filial) es el producto de la generación P, y la **generación F_2** (segunda generación filial) es el producto de la generación F1.

Autosomas, cromosomas sexuales y determinación del sexo

Cuando se examinan al microscopio, los 46 cromosomas humanos en una célula somática normal pueden identificarse por su tamaño, su forma y su tinción como miembros de 23 pares distintos. El conjunto completo de cromosomas ordenados en forma decreciente de acuerdo con su tamaño y la posición del centrómero recibe el nombre de **cariotipo** (*karyo-*, núcleo; y *-typos*, modelo) (Figura 29.24). En 22 de los pares, los cromosomas homólogos se parecen y tienen el mismo aspecto, tanto en los hombres como en las mujeres; estos 22 pares se llaman **autosomas**. Los dos miembros del par 23 se llaman **cromosomas sexuales** y tienen un aspecto diferente en los hombres y en las mujeres. En las mujeres, el par consiste en dos cromosomas llamados X.

Figura 29.23 **Herencia compleja del color de la piel.**

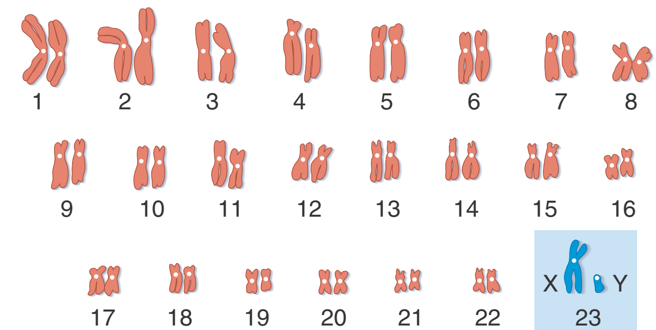
En la herencia compleja o multifactorial, un rasgo está controlado por los efectos combinados de varios genes y de factores ambientales.



¿Qué otros rasgos se transmiten por herencia multifactorial?

Figura 29.24 **Cariotipo humano con los autosomas y los cromosomas sexuales.** Los círculos blancos son los centrómeros.

Las células somáticas humanas contienen 23 pares diferentes de cromosomas.



¿Cuáles son los dos cromosomas sexuales en las mujeres y en los hombres?

Un cromosoma X también está presente en los hombres, pero forma el par con un cromosoma mucho más pequeño denominado Y. El cromosoma Y tiene sólo 231 genes, menos del 10% de los 2 968 genes presentes en el cromosoma I, el autosoma de mayor tamaño.

Cuando un espermatocito experimenta meiosis para reducir su número cromosómico, da origen a dos espermatocitos que contienen un cromosoma X y a dos espermatocitos que contienen un cromosoma Y. Los ovocitos no tienen cromosomas Y, y sólo producen gametos que contienen X. Si el ovocito secundario es fecundado por un espermatozoide con un X, la descendencia es femenina (XX). La fecundación por un espermatozoide con un cromosoma Y produce un varón (XY). De tal modo, el sexo de un individuo está determinado por los cromosomas paternos (Figura 29.25).

Tanto los embriones femeninos como masculinos se desarrollan de manera idéntica hasta la séptima semana después de la fecundación. En este punto, uno o más genes desencadenan una cascada de fenómenos que conduce al desarrollo masculino; en ausencia de la expresión normal del gen o los genes, tiene lugar el patrón femenino. Desde 1959 se sabe que el cromosoma Y es necesario para iniciar el desarrollo masculino. Experimentos publicados en 1991 establecieron que el principal gen determinante masculino es el *SRY* (*sex-determining region of the Y chromosome*: **región determinante del sexo del cromosoma Y**). Cuando se insertó un pequeño fragmento del ADN que contiene este gen en 11 embriones de ratón hembra, tres de ellos se desarrollaron como machos (los investigadores sospecharon que el gen falló en su integración al material genético de los otros ocho). El *SRY* actúa como un interruptor molecular para activar el patrón masculino de desarrollo. Sólo si el gen *SRY* está presente y es funcional en el óvulo fecundado, el feto desarrollará testículos y se diferenciará como macho; en ausencia de *SRY*, el feto desarrollará ovarios y se diferenciará como hembra.

Los estudios de casos confirmaron el papel fundamental del *SRY* en la dirección del tipo de desarrollo masculino en los seres humanos. En algunos casos, se encontró que individuos con un genotipo XY y fenotipo femenino contenían genes *SRY* mutados. Estos individuos no tuvieron un desarrollo masculino normal porque su gen *SRY* era defectuoso. En otros casos, se descubrió que individuos con un genotipo XX y fenotipo masculino tenían una porción del cromosoma Y, que incluía el gen *SRY*, insertado en uno de sus cromosomas X.

Herencia ligada al sexo

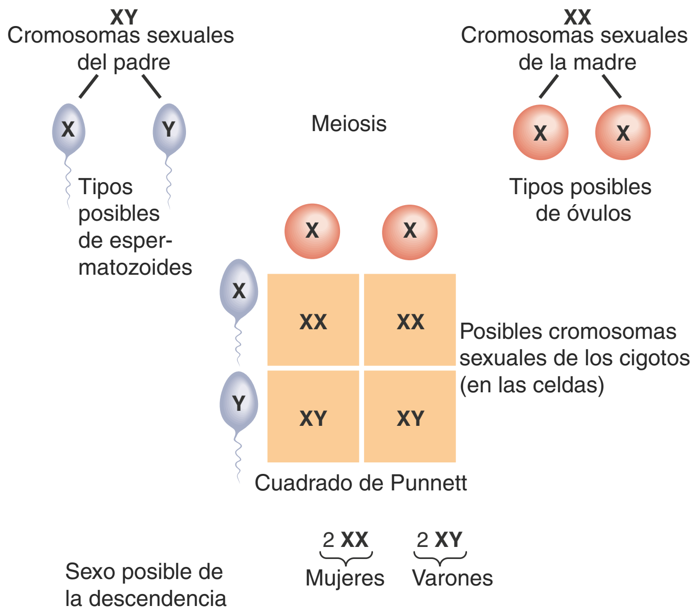
Además de determinar el sexo de la descendencia, los cromosomas sexuales son responsables de la transmisión de diversos rasgos no sexuales. Muchos de los genes para estos caracteres están presentes en los cromosomas X, pero no en los cromosomas Y. Esta característica determina un tipo de herencia denominado **herencia ligada al sexo**, que es diferente de los patrones ya descritos.

Ceguera para los colores rojo y verde

Un ejemplo de herencia ligada al sexo es la **ceguera para los colores rojo y verde**, el tipo más común de daltonismo. Este trastorno se caracteriza por la deficiencia de los conos sensitivos para los rojos o verdes, de manera que el rojo y el verde se ven del mismo color (rojo o verde, según qué cono esté presente). El gen para la ceguera de los colores rojo y verde es uno recesivo llamado *c*. La visión normal del color, designada *C*, es dominante. Los genes *C*/*c* se localizan sólo en el cromosoma X, de manera que la capacidad para ver los colores depende totalmente de los cromosomas X. Las combinaciones posibles son las siguientes:

Figura 29.25 **Determinación del sexo.**

El sexo se determina en el momento de la fecundación por la presencia o ausencia de un cromosoma Y en el espermatozoide.



¿Cómo se denominan los cromosomas humanos que no son sexuales?

Genotipo	*Fenotipo*
X^CX^C	Mujer normal
X^CX^c	Mujer normal (pero portadora del gen recesivo)
X^cX^c	Mujer con ceguera para los colores rojo y verde
X^CY	Varón normal
X^cY	Varón con ceguera para los colores rojo y verde

Sólo las mujeres con dos genes X^c tienen ceguera para el rojo y el verde. Esta rara situación sólo se observa en el caso de la unión de un varón con ceguera para los colores rojo y verde y una mujer con el mismo trastorno o portadora. Como los individuos del sexo masculino no tienen un segundo cromosoma X que pueda enmascarar el rasgo, todos los varones con un gen X^c sufrirán la enfermedad. En la Figura 29.26 se ilustra la herencia de la ceguera para los colores rojo y verde en la descendencia de un varón normal y una mujer portadora.

Los rasgos heredados de esta manera se llaman **caracteres ligados al sexo**. El tipo más común de **hemofilia** (enfermedad en la que hay un defecto en la coagulación sanguínea) es también un rasgo ligado al sexo. Como ocurre con el daltonismo, la hemofilia es causada por un gen recesivo. Otros rasgos ligados al sexo en el ser humano son el síndrome del X frágil, las glándulas sudoríparas no funcionantes, ciertas formas de diabetes, algunos tipos de sordera, el movimiento incontrolable de los globos oculares, la ceguera nocturna, la ausencia de los incisivos centrales, la ceguera nocturna, una forma de cataratas, el glaucoma juvenil y la distrofia muscular juvenil.

Inactivación del cromosoma X

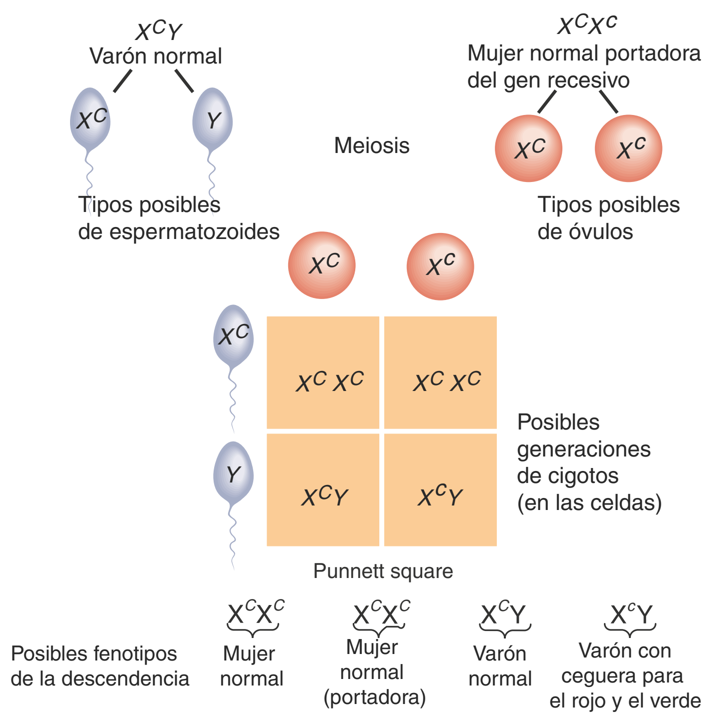
Debido a que tienen dos cromosomas X en todas las células (excepto en los ovocitos en desarrollo), las mujeres tienen un doble juego de los genes del cromosoma X. Un mecanismo llamado **inactivación del cromosoma X (lyonización)** reduce los genes del cromosoma X a un solo conjunto en las mujeres. En cada célula del cuerpo femenino, un cromosoma X se inactiva al azar y en forma permanente en un momento temprano del desarrollo, y la mayoría de los genes del cromosoma X inactivo no se expresan (no se transcriben ni se traducen). Los núcleos de las células en las hembras de los mamíferos contienen un cuerpo que se tiñe de oscuro, llamado **corpúsculo de Barr**, que no está presente en los núcleos de las células de los machos. La genetista Mary Lyon predijo correctamente en 1961 que el cuerpo de Barr es el cromosoma X inactivo. Durante la inactivación, los grupos químicos que impiden la transcripción a ARN se añaden al ADN del cromosoma X. Como resultado, un cromosoma X inactivo reacciona de manera diferente a la tinción histológica y tiene un aspecto distinto del resto del ADN. En las células que no están en división (en interfase), se mantiene muy enrollado y se puede ver como un cuerpo teñido de negro dentro del núcleo. En un extendido de sangre, el corpúsculo de Barr de los neutrófilos se llama "palillo de tambor" porque se ve como una pequeña proyección del núcleo con esa forma.

✓ **PREGUNTAS DE REVISIÓN**

36. ¿Qué significan los términos genotipo, fenotipo, dominante, recesivo, homocigota y heterocigota?
37. ¿Qué es la impronta genómica y la no disyunción?
38. Proporcione un ejemplo de dominancia incompleta.
39. ¿Qué es la herencia de alelos múltiples?
40. Defina la herencia compleja y proporcione un ejemplo.
41. ¿Por qué se produce la inactivación del cromosoma X?

Figura 29.26 **Un ejemplo de la herencia de la ceguera para los colores rojo y verde.**

La ceguera para los colores rojo y verde y la hemofilia son ejemplos de rasgos ligados al sexo.



¿Cuál es el fenotipo de la ceguera para el rojo y el verde en la mujer?

TRASTORNOS: DESEQUILIBRIOS HOMEOSTÁTICOS

Esterilidad

La esterilidad femenina, o la imposibilidad de concebir, afecta a aproximadamente al 10% de las mujeres en edad fértil en los Estados Unidos. Puede ser causada por una enfermedad ovárica, la obstrucción de las trompas uterinas o por situaciones en las cuales el útero no está adecuadamente preparado para recibir el óvulo fecundado. La esterilidad masculina es la incapacidad de fecundar a un ovocito secundario; no implica la disfunción eréctil (impotencia). La fertilidad del varón requiere la producción de cantidades adecuadas de espermatozoides normales y viables en los testículos, de su transporte sin dificultades a través de los conductos y de que sean depositados satisfactoriamente en la vagina. Los túbulos seminíferos de los testículos son sensibles a varios factores: rayos X, infecciones, toxinas, desnutrición y temperaturas superiores a las del escroto; todo lo mencionado puede producir cambios degenerativos y causar esterilidad masculina.

Una causa de esterilidad femenina es la falta de grasa corporal. Para iniciar y mantener el ciclo reproductivo normal, debe haber una cantidad mínima de grasa corporal. Incluso una deficiencia moderada de grasa, del 10 o 15% por debajo del peso correspondiente para la talla, puede demorar el comienzo de la menstruación (menarca), inhibir la ovulación durante el ciclo reproductivo o causar amenorrea (cese de la menstruación). Tanto la dieta restrictiva como el ejercicio excesivo pueden reducir la grasa corporal por debajo de los valores mínimos necesarios para el funcionamiento normal del ciclo y ocasionar una esterilidad que es reversible con la ganancia de peso, la limitación del ejercicio o ambos. Estudios realizados en mujeres muy obesas indican que, al igual que las muy delgadas, son susceptibles a la amenorrea y la esterilidad. Los hombres también experimentan problemas reproductivos como respuesta a la desnutrición y la pérdida de peso. Por ejemplo, producen menos líquido prostático y un número reducido de espermatozoides, con disminución de la movilidad.

En la actualidad, existen diversas técnicas para asistir a las parejas que desean concebir un hijo. El nacimiento de Louise Joy Brown, el 12 de julio de 1978, cerca de Manchester, Inglaterra, fue el primer caso registrado de **fecundación in vitro (FIV)** (fecundación en un laboratorio). En el procedimiento de FIV, se administra a la mujer que desea el embarazo hormona foliculoestimulante (FSH) justo después de la menstruación, a fin de producir varios ovocitos secundarios en lugar del habitual ovocito único (superovulación). Cuando varios folículos han alcanzado el tamaño adecuado, se realiza una pequeña incisión cerca del ombligo para aspirar ovocitos secundarios de los folículos estimulados y transferirlos a una solución que contiene espermatozoides, donde los ovocitos son fecundados. Como alternativa, un ovocito puede ser fecundado in vitro aspirando espermatozoides (o incluso espermátides) obtenidos de los testículos con una delgada pipeta especial e inyectándolos en el citoplasma del ovocito. Este procedimiento, denominado **inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI)**, se utiliza cuando la esterilidad se debe a alteraciones en la movilidad de los espermatozoides o a la imposibilidad de las espermátides para desarrollarse como espermatozoides. Cuando el cigoto obtenido alcanza el estadio de 8 o 16 células, se lo introduce en el útero para que se produzca la implantación y el crecimiento posterior.

En la **transferencia embrionaria**, se utiliza el semen de un hombre para inseminar artificialmente y fecundar a una donante fértil en ovocitos secundarios. Después de la fecundación, dentro de la trompa uterina de la donante, se transfiere la mórula o el blastocisto a la mujer infértil, donde el embrión y luego el feto se desarrolla hasta el final del embarazo. La transferencia de embriones está indicada en la mujer estéril o en las que no desean transmitir sus genes a su descendencia por ser portadoras de un trastorno genético grave.

En la **transferencia intratubaria de gametos (GIFT)** el objetivo es imitar el proceso normal de la concepción mediante la unión del espermatozoide y el ovocito secundario, dentro de la trompa uterina de la madre. Es un intento de evitar zonas afectadas del aparato reproductor femenino que pudieran impedir la fecundación, como la acidez excesiva o el moco inadecuado. En este procedimiento, se le administra LH y FSH a la mujer para estimular la producción de varios ovocitos secundarios, los que se aspiran de los folículos maduros, se mezclan fuera del cuerpo con una solución que contiene los espermatozoides y luego se introducen inmediatamente dentro de las trompas uterinas.

Malformaciones congénitas

Una malformación congénita es una anomalía que está presente en el momento del nacimiento, y habitualmente ya desde antes. Suelen producirse durante la formación de las estructuras que se desarrollan en el período de organogénesis, desde la cuarta a la octava semana del desarrollo, cuando aparecen los principales órganos. Durante el período de organogénesis, las células madre establecen los patrones básicos del desarrollo orgánico y, en esta fase, las estructuras en desarrollo son muy susceptibles a las influencias genéticas y ambientales.

Los defectos estructurales mayores se presentan en 2-3% de los recién nacidos vivos y constituyen la principal causa de mortalidad infantil, ya que representan el 21% de los casos. Muchas malformaciones congénitas pueden prevenirse mediante el uso de suplementos o evitando ciertas sustancias. Por ejemplo, los defectos del tubo neural, como la espina bífida y la anencefalia, pueden evitarse con la administración de ácido fólico a la mujer embarazada. Los suplementos que contienen yodo pueden prevenir el retardo mental y las deformaciones óseas asociadas con el cretinismo. Evitar los teratógenos es otra manera muy importante de impedir las malformaciones congénitas.

Síndrome de Down

El **síndrome de Down** es causado por la trisomía de una parte, al menos, del cromosoma 21. Aproximadamente 1 de cada 900 nacidos vivos nacen con síndrome de Down. Sin embargo, las mujeres mayores tienen mayores posibilidades de tener un niño con este síndrome. La probabilidad de tener un hijo afectado, que es menor de 1 en 3 000 para las mujeres menores de 30 años, se eleva a 1 en 300 entre los 35 y 39 años y a 1 en 9 a los 48 años de edad.

El síndrome de Down se caracteriza por retardo mental, desarrollo físico disminuido (talla baja y dedos cortos), rasgos faciales particulares (lengua grande, puente nasal deprimido, cráneo ancho, ojos inclinados, cabeza redondeada), defectos renales, deficiencias del sistema inmunitario y malformaciones cardíacas, de las orejas, las manos y los pies. La madurez sexual raramente se alcanza y la esperanza de vida es más corta.

TERMINOLOGÍA MÉDICA

Cariotipo (*káryon-*, núcleo) Características cromosómicas de un individuo presentadas mediante el ordenamiento sistemático de los pares de cromosomas en metafase dispuestos en orden descendente de tamaño y de acuerdo con la posición del centrómero (véase la Figura 29.24). Es útil para juzgar si los cromosomas son normales en número y estructura.

Cirugía fetal Procedimiento quirúrgico practicado sobre el feto; en algunos casos se abre el útero y se opera al feto directamente. La cirugía fetal se utiliza para reparar hernias diafragmáticas y extirpar lesiones pulmonares.

Deformación Anomalía del desarrollo ocasionada por fuerzas mecánicas que moldean una parte del feto durante un período prolongado.

Las deformaciones suelen afectar el esqueleto o el sistema muscular y pueden corregirse después del nacimiento. Un ejemplo es el pie bot.

Edad de fecundación Es de dos semanas menos que la edad gestacional, ya que el ovocito secundario es fecundado alrededor de 2 semanas después del último período menstrual normal.

Edad gestacional (*gestatio-*, dar a luz). Edad del embrión o el feto calculada a partir de la fecha presumible del primer día del último período menstrual normal.

Embrión criopreservado (*kros-*, frío) Embrión temprano obtenido mediante fecundación in vitro (fecundación de un ovocito secundario en el laboratorio) que se preserva por un largo período, mediante su congelación. Después de descongelarlo se lo implanta en la cavidad uterina. También recibe el nombre de **embrión congelado**.

Emesis gravídica (*émesis-*, vómito) Episodios de náuseas y vómitos, sobre todo matutinos, que se producen durante las primeras semanas del embarazo; también conocidos como **pituitas matinales**. Se desconoce la causa, pero se los atribuye a los niveles elevados de hCG placentaria y de progesterona ovárica. Si la gravedad de estos episodios requiere hospitalización para la reposición de líquidos por vía intravenosa, el cuadro se denomina **hiperemesis gravídica**.

Epigénesis (*epí-*, sobre; y *-génesis*, generación) Desarrollo del organismo a partir de una célula indiferenciada.

Fiebre puerperal (*puer-*, niño) Enfermedad infecciosa, también conocida como sepsis puerperal. La enfermedad, causada por una infección originada en el canal de parto, afecta el endometrio materno. Puede diseminarse hacia otras estructuras pelvianas y conducir a la septicemia.

Gen letal Gen que, cuando se expresa, determina la muerte del embrión o del niño al poco tiempo de nacer.

Presentación de nalgas Aquella en la que el feto se presenta durante el parto con las nalgas o los miembros inferiores en la pelvis materna; la causa más común es la prematuridad.

Primordio (*primordium-*, comienzo) Primer indicio visible de un órgano o estructura en desarrollo.

Producto de la concepción (conceptus) Comprende todas las estructuras que se desarrollan a partir del cigoto y que incluyen el embrión, además de la parte embrionaria de la placenta y las membranas asociadas (corion, amnios, saco vitelino y alantoides).

Síndrome alcohólico fetal (SAF) Patrón específico de malformaciones fetales debidas a la exposición intrauterina al alcohol. El síndrome alcohólico fetal es una de las causas más frecuentes de retardo mental y la causa prevenible de defectos congénitos más común, en los Estados Unidos.

Síndrome de Klinefelter Aneuploidía del par de cromosomas sexuales, generalmente debida a trisomía XXY, que se produce en 1 de cada 500 nacimientos. Las personas afectadas presentan cierto grado de retardo mental, esterilidad masculina con testículos poco desarrollados, escaso vello corporal y agrandamiento de las mamas.

Síndrome de Turner Aneuploidía del cromosoma X, provocada por la presencia de un solo cromosoma X (designada como XO); ocurre en aproximadamente 1 de cada 5 000 nacimientos, produce esterilidad femenina prácticamente sin ovarios y desarrollo limitado de los caracteres sexuales. Otras características son la baja talla, cuello alado, mamas poco desarrolladas y pezones anormalmente separados. La inteligencia suele ser normal.

Síndrome metafemenino Aneuploidía de los cromosomas sexuales caracterizada por la presencia de al menos tres cromosomas X (XXX), que se observa en 1 de cada 700 nacimientos. Estas mujeres tienen órganos genitales poco desarrollados y limitada fertilidad; en la mayor parte de los casos, existe retardo mental.

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

29.1 Período embrionario

1. El embarazo es una secuencia de fenómenos que comienza con la fecundación y continúa con la implantación, el desarrollo embrionario y fetal. Finaliza con el nacimiento.
2. Durante la fecundación, un espermatozoide penetra en un ovocito secundario y se produce la unión de sus pronúcleos. La penetración de la zona pelúcida se ve facilitada por las enzimas del acrosoma. La célula resultante es el cigoto. Normalmente, sólo un espermatozoide puede fecundar un ovocito secundario debido a los bloqueos rápido y lento de la polispermia.
3. La rápida división celular del cigoto se denomina segmentación o clivaje, y las células que se originan se llaman blastómeras. La esfera sólida de células producidas por la segmentación es la mórula. La mórula se convierte en blastocisto, una estructura redondeada y hueca de células que se diferencian en el trofoblasto y el macizo celular interno. La inserción de un blastocisto en el endometrio se denomina implantación, y es el resultado de la degeneración enzimática del endometrio. Después de la implantación, el endometrio se modifica y se conoce como decidua. El trofoblasto se diferencia en sinciciotrofoblasto y citotrofoblasto, dos estructuras que forman parte del corion. El macizo celular interno se diferencia en hipoblasto y epiblasto, el disco embrionario bilaminar (dos capas). El amnios es una delgada membrana protectora que se origina del citotrofoblasto.
4. La membrana exocelómica y el hipoblasto forman el saco vitelino, que transfiere nutrientes al embrión, forma células sanguíneas, produce las células germinales primordiales y forma parte del intestino. La erosión de los sinusoides y las glándulas endometriales provee sangre y secreciones, que entran en las redes lacunares para proporcionar nutrición y eliminar los desechos metabólicos del embrión. El celoma extraembrionario se forma dentro del mesodermo extraembrionario. El mesodermo extraembrionario y el trofoblasto forman el corion, la principal zona embrionaria de la placenta.
5. La tercera semana del desarrollo se caracteriza por el proceso de gastrulación, es decir, la conversión del disco embrionario bilaminar en un cilindro trilaminar (de tres capas) compuesto por ectodermo, mesodermo y endodermo. El primer indicio de la gastrulación es la formación de la línea primitiva, después se desarrollan el nódulo primitivo, la placa notocordal y la notocorda. Las tres capas germinativas primarias forman todos los tejidos y órganos del embrión en desarrollo. En el Cuadro 29.1 se resumen las estructuras que derivan de cada

una de las capas germinativas. Durante la tercera semana del desarrollo, también se forman las membranas bucofaríngea y cloacal. La pared del saco vitelino da lugar a una estructura vascularizada, la alantoides, que participa en la producción de sangre y en la formación de la vejiga urinaria.

6. La neurulación es el proceso mediante el cual se forman la placa neural, los pliegues neurales y el tubo neural.
7. El mesodermo paraxial se segmenta y forma los somitas, que darán origen a los músculos esqueléticos del cuello, tronco y extremidades. A partir de los somitas, también se forman las vértebras y el tejido conectivo.
8. La formación de los vasos sanguíneos, denominada angiogénesis, comienza a partir de un grupo de células mesenquimáticas que reciben el nombre de angioblastos. El corazón se forma a partir de células del mesodermo que constituyen el área cardiogénica. A fines de la tercera semana, el corazón primitivo late y hace circular la sangre.
9. Las vellosidades coriónicas, proyecciones del corion, se conectan con el corazón embrionario, de manera que los vasos sanguíneos maternos y fetales estén lo suficientemente próximos como para permitir el intercambio de nutrientes y desechos entre la sangre de la madre y del feto. La placentación es el proceso de formación de la placenta, el sitio de intercambio de nutrientes y desechos entre la madre y el feto. La placenta también funciona como barrera de protección, depósito de nutrientes y productora de hormonas que mantienen el embarazo. La conexión real entre la placenta y el embrión (mas adelante, el feto) es el cordón umbilical.
10. La organogénesis es la formación de órganos y aparatos y sistemas que tiene lugar durante la cuarta semana del desarrollo. El proceso por el cual el disco embrionario trilaminar plano se convierte en un cilindro tridimensional se denomina plegamiento embrionario. El plegamiento embrionario permite a varios órganos tomar su posición definitiva y colabora en la formación del tubo digestivo. Los arcos, hendiduras y bolsas faríngeas dan origen a las estructuras de la cabeza y el cuello, hacia el final de la cuarta semana, aparecen los esbozos de los miembros superiores e inferiores, y a fines de la octava semana el embrión tiene características claramente humanas.

29.2 Período fetal

1. El período fetal se relaciona, básicamente, con el crecimiento y la diferenciación de los tejidos y órganos que se desarrollaron durante el período embrionario.
2. La velocidad del crecimiento corporal es notable, especialmente entre las 9 y las 16 semanas.
3. Los principales cambios asociados con el crecimiento embrionario y fetal se resumen en el Cuadro 29.2.

29.3 Teratógenos

1. Los teratógenos son agentes que provocan defectos físicos, durante el desarrollo embrionario.
2. Entre los teratógenos más importantes se pueden citar el alcohol, los pesticidas, los productos químicos industriales, algunos fármacos, la cocaína, el LSD, la nicotina y las radiaciones ionizantes.

29.4 Pruebas de diagnóstico prenatal

1. Varias pruebas de diagnóstico prenatal se utilizan para detectar alteraciones genéticas y para controlar el estado de salud fetal. Las más comunes son la ecografía fetal, en la cual la imagen del feto se proyecta en un monitor; la amniocentesis, la extracción y el análisis del líquido amniótico y las células fetales suspendidas en él; y la biopsia de vellosidades coriónicas (BVC), que requiere tomar muestras de vellosidades para análisis cromosómico.
2. La BVC se puede realizar antes que la amniocentesis y sus resultados se obtienen más rápidamente, pero, al mismo tiempo, es ligeramente más riesgosa que la amniocentesis.
3. Las pruebas prenatales no invasivas son la medición de la alfa-fetoproteína materna (AFP) para detectar defectos de cierre del tubo neural, y la Quad AFP Plus®, para detectar el síndrome de Down, la trisomía del par 18 y defectos del tubo neural.

29.5 Cambios maternos durante el embarazo

1. El embarazo se mantiene por la acción de la gonadotropina coriónica humana (hCG), los estrógenos y la progesterona.
2. La somatotropina coriónica humana (hCS) contribuye al desarrollo mamario, el anabolismo proteico y el catabolismo de la glucosa y los ácidos grasos.
3. La relaxina aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y ayuda a dilatar el cuello uterino, cerca del final de la gestación.
4. La hormona liberadora de corticotropina, producida por la placenta, es importante para determinar el momento del parto y estimula la secreción de cortisol por parte de la glándula suprarrenal fetal.
5. Durante el embarazo, se producen diversos cambios anatómicos y fisiológicos maternos.

29.6 Ejercicio y embarazo

1. Durante el embarazo, algunas articulaciones pierden estabilidad y ciertas actividades físicas son más difíciles de realizar.
2. La actividad física moderada no pone en peligro al feto durante un embarazo normal.

29.7 Parto

1. El parto es el proceso mediante el cual el feto es expulsado del útero, a través de la vagina. El trabajo de parto verdadero se caracteriza por la dilatación del cuello uterino, la expulsión del feto y la salida de la placenta (alumbramiento).
2. La oxitocina estimula las contracciones uterinas, por medio de un ciclo de retroalimentación positiva.

29.8 Adaptación del recién nacido

1. El feto depende de la madre para el suministro de oxígeno y nutrientes, la eliminación de desechos y para su protección.
2. Después del nacimiento, los aparatos cardiovascular y respiratorio del recién nacido experimentan cambios que hacen posible la autosuficiencia durante la vida posnatal.

29.9 Fisiología de la lactancia

1. La lactancia es la función relacionada con la producción y eyección de leche por parte de las glándulas mamarias.
2. La producción de leche está bajo la influencia de la prolactina (PRL), los estrógenos y la progesterona.
3. La eyección de leche es estimulada por la oxitocina.
4. Algunos de los muchos beneficios del amamantamiento son la nutrición ideal del lactante, la protección contra enfermedades y la menor probabilidad de aparición de alergias.

29.10 Herencia

1. La herencia es la transmisión de los rasgos hereditarios de una generación a la siguiente.
2. La constitución genética del individuo se denomina genotipo y la expresión del genotipo es el fenotipo.
3. Los genes dominantes controlan un rasgo particular; la expresión de los genes recesivos es enmascarada por los genes dominantes.
4. Muchos patrones hereditarios no concuerdan con los modelos puros dominantes o recesivos. En la dominancia incompleta, ningún miembro de un par de alelos es dominante; fenotípicamente, el heterocigota es intermedio entre el homocigota dominante y el homocigota recesivo. En la herencia de alelos múltiples, los genes tienen más de dos formas alternativas. Un ejemplo es la herencia de los grupos sanguíneos AB0. En la herencia compleja o multifactorial, un rasgo cualquiera, como el color de la piel o de los ojos, es controlado por los efectos combinados de uno o más genes y puede estar bajo la influencia de factores ambientales.
5. Cada célula somática tiene 46 cromosomas, 22 pares de cromosomas autosómicos y un par de cromosomas sexuales.
6. Las mujeres tienen dos cromosomas sexuales X; en los varones hay un cromosoma X y un Y, que generalmente incluye el principal gen determinante masculino, llamado *SRY*.
7. Si el gen *SRY* está presente y es funcional en el óvulo fecundado, el feto desarrollará testículos y se diferenciará en un individuo de sexo masculino. En ausencia del gen *SRY*, el feto desarrollará ovarios y se diferenciará en un individuo del sexo femenino.
8. La ceguera para los colores rojo y verde y la hemofilia son el resultado de la expresión de genes recesivos localizados en el cromosoma X. Estos rasgos ligados al sexo se manifiestan fundamentalmente en los varones debido a la ausencia de genes dominantes en el cromosoma Y que puedan equilibrar el efecto.
9. El mecanismo de inactivación del cromosoma X (lyonización) equilibra la diferencia en el número de cromosomas X entre los varones (X) y las mujeres (XX). En cada célula del cuerpo femenino, un cromosoma X se inactiva al azar y en forma permanente durante el desarrollo temprano y se convierte en el cuerpo de Barr o cromatina sexual.
10. El fenotipo es el resultado de la interacción entre el genotipo y los factores ambientales.

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Complete los espacios en blanco de los siguientes enunciados.

1. Las tres etapas del verdadero trabajo de parto, en el orden en que ocurren, son ________, ________, y __________.
2. Las hormonas producidas por el ________ son responsables del mantenimiento del embarazo durante los primeros 3-4 meses. La hormona responsable de impedir la degeneración del cuerpo lúteo es la -________ producida por el trofoblasto.
3. Indique las capas germinales responsables del desarrollo de las siguientes estructuras: a) músculo, hueso y peritoneo: ________; b) sistema nervioso y epidermis: ________; revestimientos epiteliales de los aparatos respiratorio y digestivo: ________.

Indique si las siguientes afirmaciones son verdaderas o falsas.

4. El trabajo de parto es un ejemplo de un ciclo de retroalimentación negativa, que finaliza con el nacimiento del bebé.

Elija la respuesta correcta para las siguientes preguntas.

5. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *ciertas*? 1) durante la implantación la masa celular externa del blastocisto se orienta hacia

el endometrio. 2) La decidua basal proporciona glucógeno y lípidos al feto en desarrollo. 3) La decidua parietal se transforma en la porción materna de la placenta. 4) Durante la implantación, el sinciciotrofoblasto secreta enzimas que permiten al blastocisto penetrar en el revestimiento uterino. 5) Después de la salida del feto, la decidua se separa del endometrio y sale del útero.

a) 2, 4 y 5 b) 1, 2 y 3 c) 2, 3, 4 y 5
d) 1, 2, 3, 4 y 5 e) 1, 3 y 5

6. ¿Cuáles de los siguientes son cambios maternos que ocurren durante el embarazo? 1) Alteración de la función pulmonar; 2) aumento del volumen sistólico, el volumen minuto y la frecuencia cardíaca, y disminución del volumen de sangre; 3) ganancia de peso; 4) aumento de la motilidad gástrica, que genera un retraso del vaciamiento gástrico; 5) edema y posibles venas varicosas.

a) 1, 2, 3 y 4 b) 2, 3, 4 y 5 c) 1, 3, 4 y 5
d) 1, 3 y 5 e) 2, 4 y 5

7. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *correctas*? a) Los rasgos normales siempre son dominantes sobre los rasgos anormales. b) En ocasiones un error en la meiosis, llamado no disyunción, da lugar a un número anormal de cromosomas. c) La madre es la que determina el sexo del hijo ya que tiene un cromosoma sexual X o Y en sus ovocitos. d) La mayoría de los patrones de herencia se rigen por la dominancia o la recesividad. e) Los genes se expresan normalmente a pesar de la exposición a influencias externas como agentes químicos o radiaciones.

8. ¿Cuáles de las siguientes afirmaciones son *verdaderas* con respecto a la fecundación? 1) El espermatozoide penetra primero la zona pelúcida y después la corona radiada. 2) La unión de proteínas de membrana específicas de la cabeza del espermatozoide a la ZP3 causa la liberación del contenido del acrosoma. 3) Los espermatozoides son capaces de fecundar al ovocito a los pocos minutos de la eyaculación. 4) La despolarización de la membrana del ovocito secundario inhibe la fecundación por más de un espermatozoide. 5) El ovocito completa la meiosis II después de la fecundación.

a) 1, 2, 4 y 5 b)1, 3 y 5 c) 1, 2, 3 y 4
d) 1, 4 y 5 e) 2, 4 y 5

9. El líquido amniótico: 1) deriva por completo del filtrado de sangre materna; 2) amortigua los golpes que pudiera sufrir el feto; 3) provee nutrientes al feto; 4) ayuda a regular la temperatura corporal fetal; 5) impide adherencias entre la piel del feto y los tejidos que la rodean.

a) 1, 2, 3, 4 y 5 b) 2, 4 y 5 c) 2, 3, 4 y 5
d) 1, 4 y 5 e) 1, 2, 4 y 5

10. ¿Cuáles de las siguientes estructuras se desarrollan durante la cuarta semana después de la fecundación? 1) el plegamiento embrionario; 2) el tubo neural; 3) la placoda ótica (esbozo del oído); 4) el esbozo de los ojos; 5) los esbozos de los miembros superiores e inferiores.
a) 1 y 2 b) 1, 2 y 5 c) 2, 3, 4 y 5
d) 1, 4 y 5 e) 1, 2, 4 y 5

11. Empareje los siguientes enunciados con los términos:

___a) esfera celular llena de líquido que ingresa en la cavidad uterina.
___b) células producidas por la segmentación.
___c) el individuo en desarrollo desde la tercera semana de embarazo hasta el nacimiento.
___d) revestimiento celular externo del blastocisto.
___e) una membrana derivada del trofoblasto.
___f) divisiones iniciales del cigoto.
___g) esfera celular sólida rodeada aún por la zona pelúcida.
___h) fenómeno mediante el cual se forman las tres capas germinativas.
___i) desarrollo embrionario de las estructuras que se convertirán en el sistema nervioso.
___j) formación de vasos sanguíneos que aportan sangre al embrión en desarrollo.
___k) resultado de la fusión del pronúcleo femenino con el pronúcleo masculino.

(1) puerperiosegmentación
(2) puerperioblastómeras
(3) puerperiomórula
(4) puerperioangiogénesis
(5) puerperiotrofoblasto
(6) puerperioblastocisto
(7) puerperiocigoto
(8) puerperiogastrulación
(9) puerperioneurulación
(10) corion
(11) feto

12. Empareje los siguientes enunciados con los términos:

___a) estimula el cuerpo lúteo para que continúe produciendo progesterona y estrógenos.
___b) aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana para el momento del parto y colabora con la dilatación del cuello uterino durante el trabajo de parto.
___ c) secretada por la placenta, ayuda a determinar el momento del nacimiento y aumenta la secreción de cortisol para la maduración de los pulmones fetales.
___d) ayuda a preparar las glándulas mamarias para la lactación; regula ciertos aspectos del metabolismo materno y fetal.
___e) estimula las contracciones uterinas; es responsable del reflejo de eyección de la leche.
___f) promueve la síntesis y secreción de leche; durante el embarazo es inhibida por la progesterona.

(1) oxitocina
(2) somatomamotropina coriónica humana
(3) gonadotropina coriónica humana
(4) prolactina
(5) hormona liberadora de corticotropina
(6) relaxina

13. Empareje los siguientes enunciados con los términos:

___a) penetración del ovocito secundario por un solo espermatozoide.
___b) fecundación del ovocito secundario por más de un espermatozoide.
___c) inserción del blastocito en el endometrio.
___d) fusión del material genético de un espermatozoide haploide con el de un ovocito secundario haploide para formar un único núcleo diploide.
___e) inducción por el aparato genital femenino de cambios funcionales en los espermatozoides que les permiten fecundar al ovocito secundario.
___f) examen de las células embrionarias o fetales suspendidas en el líquido amniótico.
___g) complicación del embarazo que se caracteriza por hipertensión repentina, eliminación de grandes cantidades de proteínas en la orina y edema generalizado.
___h) prueba no invasiva que puede detectar defectos del tubo neural en el feto.
___i) proceso de dar a luz.
___j) período (alrededor de 6 semanas) durante el cual los órganos reproductores de la madre y la fisiología materna regresan al estado previo al embarazo.

(1) fecundación
(2) capacitación
(3) singamia
(4) polispermia
(5) implantación
(6) amniocentesis
(7) preeclampsia
(8) parto
(9) puerperio
(10) prueba de la AFP materna

14. Empareje los siguientes enunciados con los términos:

___a) control de los rasgos heredados por los efectos combinados de varios genes.
___b) las dos formas alternativas de un gen que codifican para un mismo rasgo y se encuentran en la misma localización, en cromosomas homólogos.
___c) número anormal de cromosomas debido a un fallo en la separación de los cromosomas homólogos o de las cromátides.
___d) herencia basada en genes que tienen más de dos formas alternativas; un ejemplo es la herencia del grupo sanguíneo.
___e) célula en la cual uno o más cromosomas de un par falta o está en exceso.
___f) se refiere a un individuo con diferentes alelos en cromosomas homólogos.
___g) rasgos ligados al cromosoma X.
___h) modificación heredable y permanente en un alelo, que produce una variante diferente del mismo carácter.
___i) ninguno de los miembros de un par de alelos es dominante sobre el otro, y el individuo heterocigota tiene un fenotipo intermedio entre los del homocigota dominante y el homocigota recesivo.
___j) se refiere a la forma en que la genética se expresa en el cuerpo; la expresión física o externa de un gen.
___k) composición genética homocigota dominante, homocigota recesivo o heterocigota; la disposición real de los genes.
___l) persona con los mismos alelos en cromosomas homólogos.
___m) cromosoma X inactivado en las mujeres.
___n) individuos heterocigotas que poseen un gen recesivo (pero no lo expresan) y pueden transmitirlo a su descendencia.
___o) intercambio de partes de cromosomas no homólogos.
___p) alelo que enmascara la presencia de otro alelo y se expresa completamente.

(1) genotipo
(2) fenotipo
(3) alelos
(4) aneuploide
(5) dominancia incompleta
(6) herencia de alelos múltiples
(7) herencia poligénica
(8) herencia ligada al sexo
(9) homocigota
(10) heterocigota
(11) portadores
(12) rasgo dominante
(13) mutación
(14) no disyunción
(15) traslocación
(16) corpúsculo de Barr

15. Empareje los siguientes enunciados con los términos:

___a) membrana embrionaria que recubre completamente el embrión.
___b) funciona como el sitio de formación temprana de células sanguíneas; contiene células que migran hacia las gónadas y se diferencian en células germinales primitivas.
___c) se convierte en la parte más importante de la placenta embrionaria; produce la hormona gonadotropina coriónica.
___d) endometrio modificado, una vez que se ha producido la implantación; se separa del endometrio después de la salida del feto.
___e) contiene las conexiones vasculares entre la madre y el feto.
___f) la porción fetal está formada por las vellosidades coriónicas, y la porción materna está formada por la decidua basal del endometrio; permite que el oxígeno y los nutrientes difundan desde la sangre materna hacia la sangre fetal.
___g) es un sitio de formación temprana de los vasos sanguíneos.
___h) proyecciones digitiformes del corion, que ponen en estrecha proximidad los vasos sanguíneos de la madre y del feto.
___i) cumple una importante función en la inducción, fenómeno en el cual el tejido inductor estimula la diferenciación de un tejido respondedor no especializado en uno especializado.

(1) decidua
(2) placenta
(3) amnios
(4) corion
(5) alantoides
(6) saco vitelino
(7) notocorda
(8) vellosidades coriónicas
(9) cordón umbilical

PREGUNTAS DE RAZONAMIENTO

1. Catalina está amamantando a su hijo y experimenta los dolores que se sienten durante los primeros momentos del parto. ¿Qué es lo que causa esos dolores? ¿Existe algún beneficio en ello?
2. Santiago padece hemofilia, un trastorno de la coagulación ligado al sexo. Culpa a su padre por haberle transmitido los genes de la hemofilia. Explíquele a Santiago por qué su razonamiento está errado. ¿Cómo puede padecer hemofilia si sus padres no presentan la enfermedad?
3. Alicia le pidió a su obstetra que guardara y congelara sangre del cordón umbilical de su bebé después del parto, por si el niño necesitase en el futuro un trasplante de médula ósea. ¿Qué contiene el cordón umbilical que se puede utilizar para tratar al niño en el futuro por un trastorno de este tipo?

? RESPUESTAS DE LAS PREGUNTAS DE LAS FIGURAS

29.1 La capacitación es el grupo de cambios funcionales de los espermatozoides que les permiten fecundar a un ovocito secundario y que se producen después de haber sido depositados en el aparato reproductor femenino.

29.2 La mórula es una esfera sólida de células; el blastocisto está constituido por células (trofoblasto) dispuestas en torno de una cavidad (cavi dad del blastocisto) y por una masa celular interna.

29.3 El blastocisto secreta enzimas digestivas que digieren el revestimiento endometrial en el sitio de la implantación.

29.4 La decidua basal contribuye a formar la parte materna de la placenta.

29.5 La implantación se produce durante la fase secretora del ciclo uterino.

29.6 El disco embrionario bilaminar se une al trofoblasto por medio del pedículo de fijación.

29.7 La gastrulación convierte al disco embrionario bilaminar en un disco embrionario trilaminar.

29.8 La notocorda induce a las células mesodérmicas a formar los cuerpos vertebrales y los núcleos pulposos de los discos intervertebrales.

29.9 El tubo neural forma el cerebro y la médula espinal; los somitas dan origen al músculo esquelético, el tejido conectivo y las vértebras.

29.10 Las vellosidades coriónicas permiten que los vasos sanguíneos fetales y maternos se pongan en estrecha proximidad.

29.11 La placenta participa en el intercambio de sustancias entre el feto y la madre, sirve como barrera protectora contra muchos microorganismos y almacena nutrientes.

29.12 Como resultado del plegamiento embrionario, el embrión se curva y adquiere una forma de C; varios órganos adoptan su posición adulta y se forma el intestino primitivo.

29.13 Los arcos, hendiduras y bolsas faríngeas dan origen a las estructuras de la cabeza y el cuello.

29.14 El peso fetal se duplica entre la mitad del período fetal y el nacimiento.

29.15 La amniocentesis se utiliza principalmente para detectar trastornos genéticos y también puede suministrar información acerca de la madurez (y la viabilidad) fetal.

29.16 Las pruebas tempranas de embarazo detectan niveles aumentados de gonadotropina coriónica humana (hCG).

29.17 La relaxina aumenta la flexibilidad de la sínfisis pubiana y contribuye a dilatar el cuello uterino para facilitar el parto.

29.18 La dilatación completa del cuello uterino marca el comienzo de la etapa de expulsión.

29.19 La oxitocina también estimula las contracciones uterinas durante el parto.

29.20 Las probabilidades de que un niño padezca fenilcetonuria son las mismas para cada niño: 25%.

29.21 En la dominancia incompleta, ninguno de los miembros del par de alelos es dominante, el heterocigota tiene un fenotipo intermedio entre el fenotipo homocigota dominante y el homocigota recesivo.

29.22 Un niño puede tener sangre de tipo 0 si cada padre es heterocigota y tiene un alelo *i*.

29.23 El color del pelo, la estatura y la conformación corporal, entre otras, son rasgos transmitidos por herencia compleja.

29.24 El par de cromosomas sexuales femeninos es XX y el par masculino es XY.

29.25 Los cromosomas que no son sexuales se denominan autosomas.

29.26 La ceguera femenina para los colores rojo y verde tiene el genotipo X^cX^c.

Apéndice A

MEDIDAS

Sistema estadounidense

PARÁMETRO INTERNACIONAL	UNIDAD	RELACIÓN CON OTRAS UNIDADES ESTADOUNIDENSES	SI (MÉTRICO) EQUIVALENTE EN EL SISTEMA
Longitud	pulgada	1/12 pie	2,54 centímetros
pie	12 pulgadas	0,305 metros	
yarda	36 pulgadas	0,914 metros	
milla	5 280 pies	1,609 kilómetros	
Masa	grano	1/1000 libras	64,799 miligramos
dracma	1/16 onza	1,772 gramos	
onza	16 dracmas	28,35 gramos	
libra	16 onzas	453,6 gramos	
tonelada	2 000 libras	907,18 kilogramos	
Volumen (líquido)	onza	1/16 pinta	29,574 mililitros
pinta	16 onzas	0,473 litros	
cuarto de galón	2 pintas	0,946 litros	
galón	4 cuartos de galón	3,785 litros	
Volumen (sólido)	pinta	1/2 cuarto	0,551 litros
cuarto	2 pintas	1,101 litros	
peck (celemín)	8 cuartos	8,81 litros	
bushel (fanega)	4 pecks o celemines	35,239 litros	

Sistema internacional (SI)

UNIDADES			PREFIJOS		
UNIDAD	MAGNITUD	SÍMBOLO	PREFIJO	FACTOR DE MULTIPLICACIÓN	SÍMBOLO
metro	longitud	m	tera-	$10^{12} = 1\,000\,000\,000\,000$	T
kilogramo	masa	kg	giga-	$10^{9} = 1\,000\,000\,000$	G
segundo	tiempo	s	mega-	$10^{6} = 1\,000\,000$	M
litro	volumen	L	kilo-	$10^{3} = 1\,000$	k
mol	cantidad de materia	mol	hecto-	$10^{2} = 100$	h
			deca-	$10^{1} = 10$	da
			deci-	$10^{-1} = 0{,}1$	d
			centi-	$10^{-2} = 0{,}01$	c
			milli-	$10^{-3} = 0{,}001$	m
			micro-	$10^{-6} = 0{,}000\,001$	μ
			nano-	$10^{-9} = 0{,}000\,000\,001$	n
			pico-	$10^{-12} = 0{,}000\,000\,000\,001$	p

Conversión de temperaturas
FAHRENHEIT (F) TO CELSIUS (C)
°C = (°F − 32) ÷ 1,8
CELSIUS (C) A FAHRENHEIT (F)
°F = (°C × 1,8) + 32

Conversión del sistema estadounidense al SI (métrico)		
CUANDO ESTÁ EN	**MULTIPLIQUE POR**	**PARA OBTENER**
pulgada	2,54	centímetros
pies	30,48	centímetros
yardas	0,91	metros
millas	1,61	kilómetros
onzas	28,35	gramos
libras	0,45	kilogramos
toneladas	0,91	toneladas métricas
onzas (líquido)	29,57	mililitros
pintas	0,47	litros
cuartos de galón	0,95	litros
galones	3,79	litros

Conversión del SI (métrico) al sistema estadounidense		
CUANDO ESTÁ EN	**MULTIPLIQUE POR**	**PARA OBTENER**
milímetros	0,04	pulgadas
centímetros	0,39	pulgadas
metros	3,28	pies
kilómetros	0,62	millas
litros	1,06	cuartos de galón
metros cúbicos	35,32	pies cúbicos
gramos	0,035	onzas
kilogramos	2,21	libras

Apéndice B

TABLA PERIÓDICA

La tabla periódica enumera los **elementos químicos** conocidos, las unidades básicas de la materia. Los elementos de la tabla están colocados de izquierda a derecha en filas ordenadas de acuerdo con su **número atómico**, es decir, la cantidad de protones en el núcleo. Cada fila horizontal, numerada del 1 al 7, corresponde a un **período**. En todos los elementos de un período determinado, la cantidad de niveles de energía (capas electrónicas) coincide con el número del período. Por ejemplo, un átomo de hidrógeno o de helio tiene un nivel de energía, mientras que un átomo de potasio o de calcio tiene cuatro niveles de energía o capas electrónicas. Los elementos en cada columna, que se denomina **grupo**, comparten propiedades químicas. Por ejemplo, los elementos de la columna IA reaccionan con facilidad, mientras que los elementos de la columna VIIIA tienen las capas electrónicas completas y, por ende, son inertes en las reacciones químicas.

Actualmente se reconocen 117 elementos diferentes, de los cuales 92 son naturales y el resto se producen en aceleradores de partículas o reactores nucleares a partir de elementos naturales.

Los elementos se representan con **símbolos químicos** que corresponden a la primera o a las dos primeras letras del nombre del elemento en inglés, latín u otro idioma.

De los 92 elementos naturales, 26 se presentan en condiciones normales dentro de nuestro cuerpo. De ellos, sólo cuatro elementos –oxígeno (O), carbono (C), hidrógeno (H) y nitrógeno (N) (en cuadrados de color azul)– constituyen alrededor del 96% de la masa corporal. Otros ocho elementos –calcio (Ca), fósforo (P), potasio (K), azufre (S), sodio (Na), cloro (Cl), magnesio (Mg) y hierro (Fe) (en cuadrados de color rosa)– representan el 3,8% de la masa corporal. Hay 14 elementos adicionales que se denominan **oligoelementos** porque sus concentraciones son muy escasas y representan el 0,2% restante de la masa corporal. Los oligoelementos son el aluminio, el boro, el cromo, el cobalto, el cobre, el flúor, el yodo, el manganeso, el molibdeno, el selenio, el silicio, el estaño, el vanadio y el cinc (en cuadrados de color amarillo). En el Cuadro 2-1 se aporta información sobre los elementos químicos principales del organismo.

23 ← Número atómico
V ← Símbolo químico
50,942 ← Masa atómica (peso)

Porcentaje de la masa corporal
- 96% (4 elementos)
- 3,8% (8 elementos)
- 0,2% (14 elementos)

	IA	IIA	IIIB	IVB	VB	VIB	VIIB	VIIIB			IB	IIB	IIIA	IVA	VA	VIA	VIIA	VIIIA
1	1 Hidrógeno **H** 1,0079																	2 Helio **He** 4.003
2	3 Litio **Li** 6,941	4 Berilio **Be** 9,012											5 Boro **B** 10,811	6 Carbono **C** 12,011	7 Nitrógeno **N** 14,007	8 Oxígeno **O** 15,999	9 Flúor **F** 18,998	10 Neón **Ne** 20,180
3	11 Sodio **Na** 22,989	12 Magnesio **Mg** 24,305											13 Aluminio **Al** 26,9815	14 Silicio **Si** 28,086	15 Fósforo **P** 30,974	16 Azufre **S** 32,066	17 Cloro **Cl** 35,453	18 Argón **Ar** 39,948
4	19 Potasio **K** 39,098	20 Calcio **Ca** 40,08	21 Escandio **Sc** 44,956	22 Titanio **Ti** 47,87	23 Vanadio **V** 50,942	24 Cromo **Cr** 51,996	25 Manganeso **Mn** 54,938	26 Hierro **Fe** 55,845	27 Cobalto **Co** 58,933	28 Níquel **Ni** 58,69	29 Cobre **Cu** 63,546	30 Cinc **Zn** 65,38	31 Galio **Ga** 69,723	32 Germanio **Ge** 72,59	33 Arsénico **As** 74,992	34 Selenio **Se** 78,96	35 Bromo **Br** 79,904	36 Criptón **Kr** 83,80
5	37 Rubidio **Rb** 85,468	38 Estroncio **Sr** 87,62	39 Itrio **Y** 88,905	40 Circonio **Zr** 91,22	41 Niobio **Nb** 92,906	42 Molibdeno **Mo** 95,94	43 Tecnecio **Tc** (99)	44 Rutenio **Ru** 101,07	45 Rodio **Rh** 102,905	46 Paladio **Pd** 106,42	47 Plata **Ag** 107,868	48 Cadmio **Cd** 112,40	49 Indio **In** 114,82	50 Estaño **Sn** 118,69	51 Antimonio **Sb** 121,75	52 Telurio **Te** 127,60	53 Yodo **I** 126,904	54 Xenón **Xe** 131,30
6	55 Cesio **Cs** 132,905	56 Bario **Ba** 137,33		72 Hafnio **Hf** 178,49	73 Tantalio **Ta** 180,948	74 Tungsteno **W** 183,85	75 Renio **Re** 186,2	76 Osmio **Os** 190,2	77 Iridio **Ir** 192,22	78 Platino **Pt** 195,08	79 Oro **Au** 196,967	80 Mercurio **Hg** 200,59	81 Talio **Tl** 204,38	82 Plomo **Pb** 207,19	83 Bismuto **Bi** 208,980	84 Polonio **Po** (209)	85 Astato **At** (210)	86 Radón **Rn** (222)
7	87 Francio **Fr** (223)	88 Radio **Ra** (226)		104 Rutherfordio **Rf** (267)	105 Dubnio **Db** (268)	106 Seaborgio **Sg** (271)	107 Bohrio **Bh** (272)	108 Hassio **Hs** (270)	109 Meitnerio **Mt** (276)	110 **Ds** (281)	111 **Rg** (280)	112 **Uub** (285)	113 **Uut** (284)	114 **Uuq** (289)	115 **Uup** (288)	116 **Uuh** (293)		118 **Uut** (294)

57–71, lantánidos

57 Lantanio **La** 138,91	58 Cerio **Ce** 140,12	59 Praseodimio **Pr** 140,907	60 Neodimio **Nd** 144,24	61 Prometio **Pm** 144,913	62 Samario **Sm** 150,35	63 Europio **Eu** 151,96	64 Gadolinio **Gd** 157,25	65 Terbio **Tb** 158,925	66 Disprosio **Dy** 162,50	67 Holmio **Ho** 164,930	68 Erbio **Er** 167,26	69 Tulio **Tm** 168,934	70 Iterbio **Yb** 173,04	71 Lutecio **Lu** 174,97

89–103, actínidos

89 Actinio **Ac** (227)	90 Torio **Th** 232,038	91 Proctactinio **Pa** (231)	92 Uranio **U** 238,03	93 Neptunio **Np** (237)	94 Plutonio **Pu** 244,064	95 Americio **Am** (243)	96 Curio **Cm** (247)	97 Berkelio **Bk** (247)	98 Californio **Cf** 242,058	99 Einstenio **Es** (254)	100 Fermio **Fm** 257,095	101 Mendelevio **Md** 258,10	102 Nobelio **No** 259,10	103 Laurencio **Lr** 260,105

Apéndice C

VALORES NORMALES DE PRUEBAS ESPECÍFICAS EN SANGRE

El sistema de unidades internacionales (Système Internationale d'Unités, SI) se emplea en la mayoría de los países y en muchas publicaciones médicas y científicas. En cambio, los laboratorios clínicos estadounidenses suelen informar los valores de las pruebas en sangre y orina en unidades convencionales. En este Apéndice, los valores de laboratorio se presentan en primer lugar en unidades convencionales y luego se coloca entre paréntesis el equivalente en el SI. Los valores presentados para las distintas pruebas en sangre se deben considerar valores de referencia en lugar de cifras "normales" absolutas para todas las personas sanas. Las concentraciones pueden variar en función de la edad, el sexo, la dieta y el ambiente del individuo, o el equipo, los métodos y los protocolos de acuerdo con los cuales cada laboratorio realiza la medición.

REFERENCIAS

g = gramo
mg = miligramo = 10^{-3} gramos
µg = microgramo = 10^{-6} gramos
U = unidades
L = litro
dL = decilitro
mL = mililitro
µL = microlitro
mEq/L = miliequivalentes por litro
mmol/L = milimoles por litro
µmol/L = micromoles por litro
> = mayor; < = menor

Pruebas de sangre

PRUEBA (MUESTRA)	VALORES DE REFERENCIA EN UNIDADES ESTADOUNIDENSES (UNIDADES SI)	LAS CONCENTRACIONES AUMENTAN EN	LAS CONCENTRACIONES DISMINUYEN EN
Ácido úrico (urato) (suero)	2-7 mg/dL (120-420 µmol/L)	Alteración de la función renal, gota, cáncer metastásico, shock, inanición.	
Aminotransferasas (suero)			
Alanina aminotransferasa (ALT)	0-35 U/L (ídem)	Hepatopatías o lesión hepática secundaria a fármacos.	Beriberi, diabetes mellitus no controlada con acidosis, embarazo.
Aspartato aminotransferasa (AST)	0-35 U/L (ídem)	Infarto de miocardio, hepatopatía, traumatismo de los músculos esqueléticos, quemaduras graves.	Hipertensión.
Amoníaco (plasma)	20-120 µg/dL (12-55 µmol/L)	Hepatopatía, insuficiencia cardíaca, enfisema, neumonía, enfermedad hemolítica del recién nacido.	
Bilirrubina (suero)	Conjugada: < 0,5 mg/dL (< 5 µmol/L) No conjugada: 0,2-1 mg/dL (18-20 mmol/L) Recién nacido: 1-12 mg/dL (< 200 µmol/L)	Bilirrubina conjugada: disfunción hepática o litiasis vesicular. Bilirrubina no conjugada: hemólisis excesiva de glóbulos rojos.	
Contenido de dióxido de carbono (bicarbonato + CO_2 disuelto) (sangre)	Arterial: 19-24 mEq/L (19-24 mmol/L) Venoso: 22-26 mEq/L (22-26 mmol/L)	Diarrea grave, vómitos intensos, inanición, enfisema, aldosteronismo.	Insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, shock.

Pruebas de sangre *(Continúa)*

PRUEBA (MUESTRA)	VALORES DE REFERENCIA EN UNIDADES ESTADOUNIDENSES (UNIDADES SI)	LAS CONCENTRACIONES AUMENTAN EN	LAS CONCENTRACIONES DISMINUYEN EN
Colesterol total (plasma) **Colesterol HDL** (plasma) **Colesterol LDL** (plasma)	< 200 mg/dL (< 5,2 mmol/L) deseable > 40 mg/dL (> 1 mmol/L) deseable < 130 mg/dL (< 3,2 mmol/L) deseable	Hipercolesterolemia, diabetes mellitus no controlada, hipotiroidismo, hipertensión, aterosclerosis, nefrosis.	Hepatopatía, hipertiroidismo, malabsorción de grasas, anemia perniciosa o hemolítica, infecciones graves.
Creatina (suero)	Hombres: 0,15-0,5 mg/dL (10-40 µmol/L) Mujeres: 0,35-0,9 mg/dL (30-70 µmol/L)	Distrofia muscular, lesión del tejido muscular, shock eléctrico, alcoholismo crónico.	
Creatina cinasa (CK), también denominada creatinafosfocinasa (CPK) (suero)	0-130 U/L (ídem)	Infarto de miocardio, distrofia muscular progresiva, hipotiroidismo, edema de pulmón.	
Creatinina (suero)	0,5-1,2 mg/dL (45-105 µmol/L)	Alteración de la función renal, obstrucción urinaria, gigantismo, acromegalia.	Disminución de la masa muscular, como se observa en la distrofia muscular o en la miastenia grave.
Electrolitos (plasma)	Véase el Cuadro 27-2		
Gamma-glutamil transferasa (GGT) (suero)	0-30 U/L (ídem)	Obstrucción de los conductos biliares, cirrosis, alcoholismo, cáncer de hígado metastásico, insuficiencia cardíaca congestiva.	
Glucosa (plasma)	70-110 mg/dL (3,9-6,1 mmol/L)	Diabetes mellitus, estrés agudo, hipertiroidismo, hepatopatía crónica, enfermedad de Cushing.	Enfermedad de Addison, hipotiroidismo, hiperinsulinismo.
Hemoglobina (sangre)	Hombres: 14-18 g/100 mL (140-180 g/L) Mujeres: 12-16 g/100 mL (120-160 g/L) Recién nacidos: 14-20 g/100 mL (140-200 g/L)	Policitemia, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, adaptación a la altura.	Anemia, hemorragia grave, cáncer, hemólisis, enfermedad de Hodgkin, deficiencia nutricional de vitamina B_{12}, lupus eritematoso sistémico, nefropatía.
Hierro total (suero)	Hombres: 80-180 µg/dL (14-32 µmol/L) Mujeres: 60-160 µg/dL (11-29 µmol/L)	Hepatopatía, anemia hemolítica, intoxicación con hierro.	Anemia ferropénica, pérdida crónica de sangre, embarazo (avanzado), menstruación abundante en forma crónica.
Láctico deshidrogenasa (LDH) (suero)	71-207 U/L (ídem)	Infarto de miocardio, hepatopatía, necrosis del músculo esquelético, cáncer avanzado.	
Lípidos (suero) **Totales** **Triglicéridos**	 400-850 mg/dL (4-8,5 g/L) 10-190 mg/dL (0,1-1,9 g/L)	Hiperlipidemia, diabetes mellitus.	Malabsorción de grasas, hipotiroidismo.
Nitrógeno ureico en sangre (BUN) (suero)	8-26 mg/dL (2,9-9,3 µmol/L)	Nefropatía, obstrucción urinaria, shock, diabetes, quemaduras, deshidratación, infarto de miocardio.	Insuficiencia hepática, desnutrición, hiperhidratación, embarazo.
Proteínas (suero) **Totales** **Albúmina** **Globulinas**	 6-8 g/dL (60-80 g/L) 4-6 g/dL (40-60 g/L) 2,3-3,5 g/dL (23-35 g/L)	Deshidratación, shock, infecciones crónicas.	Hepatopatías, escasa ingesta de proteínas, hemorragia, diarrea, malabsorción, insuficiencia renal crónica, quemaduras graves.
Recuento de eritrocitos (sangre)	Hombres: 4,5-6,5 millones/µL Mujeres: 3,9-5,6 millones/µL	Policitemia, deshidratación, adaptación a la altura.	Hemorragia, hemólisis, anemias, cáncer, hiperhidratación.
Recuento total de leucocitos (sangre)	5 000-10 000/µL (véase el Cuadro 19-3 para obtener los porcentajes relativos de los distintos tipos de leucocitos).	Infecciones agudas, traumatismos, enfermedades malignas, enfermedades cardiovasculares. (véase también el Cuadro 19-2).	Diabetes mellitus, anemia. (véase también el Cuadro 19-2).
Recuento de plaquetas (trombocitos) (sangre)	150 000-400 000/µL	Cáncer, traumatismo, leucemia, cirrosis.	Anemias, afecciones alérgicas, hemorragia.

Apéndice D

VALORES NORMALES DE PRUEBAS ESPECÍFICAS EN ORINA

Pruebas de orina

PRUEBA (MUESTRA)	VALORES DE REFERENCIA EN UNIDADES ESTADOUNIDENSES (UNIDADES SI)	DEDUCCIONES CLÍNICAS
Ácido fenilpirúvico (muestra al azar)	Negativo	Las concentraciones aumentan en la fenilcetonuria.
Ácido úrico (24 horas)	0,4-1 g/24 horas (1,5-4,0 mmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en la gota, la leucemia y las hepatopatías; disminuyen en las nefropatías.
Amilasa (de 2 horas)	35-260 unidades Somogyi/hora (6,5-48,1 unidades/hora)	Las concentraciones aumentan en la inflamación del páncreas (pancreatitis) o de las glándulas salivales, la obstrucción del conducto pancreático y la úlcera péptica perforada.
Bilirrubina* (muestra al azar)	Negativa	Las concentraciones aumentan en la hepatopatía y la enfermedad biliar obstructiva.
Calcio (Ca^{2+}) (muestra al azar)	10 mg/dL (2,5 mmol/litro); hasta 300 mg/24 horas (7,5 mmol/24 horas)	La concentración depende de la ingesta dietética; las concentraciones aumentan en el hiperparatidoidismo, las neoplasias metastásicas y el cáncer primario de mama y de pulmón; las concentraciones disminuyen en el hipoparatiroidismo y en la deficiencia de vitamina D.
17-cetosteroides (24 horas)	Hombres: 8-25 mg/24 horas (28-87 µmol/24 horas) Mujeres: 5-15 mg/24 horas (17-53 µmol/24 horas)	Las concentraciones disminuyen en las cirugías, las quemaduras, las infecciones, el síndrome adrenogenital y el síndrome de Cushing.
Cilindros (24 horas)		
Epiteliales	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en la nefrosis y la intoxicación con metales pesados.
Granulosos	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en la nefritis y la pielonefritis.
Hialinos	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en las infecciones renales.
Hemáticos	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en la lesión de la membrana glomerular y la fiebre.
Leucocitarios	Ocasionales	Las concentraciones aumentan en la pielonefritis, la litiasis renal y la cistitis.
Cloruro (Cl^-) (24 horas)	140-250 mEq/24 horas (140-250 mmol/24 horas)	La concentración depende de la ingesta de sal; aumenta en la enfermedad de Addison, la deshidratación y la inanición; disminuye en la obstrucción pilórica, la diarrea y el enfisema.
Color (muestra al azar)	Amarillo, pajizo, ámbar	Varía en diversos estados patológicos, de acuerdo con la hidratación y la dieta.
Creatinina (24 horas)	Hombres: 1-2 g/24 horas (9-18 mmol/24 horas) Mujeres: 0,8-1,8 g/24 horas (7-16 mmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en las infecciones; disminuyen en la atrofia muscular, la anemia y las nefropatías.
Cuerpos cetónicos* (muestra al azar)	Negativo	Las concentraciones aumentan en la cetoacidosis diabética, la fiebre, la anorexia, el ayuno y la inanición.
Densidad* (muestra al azar)	1,001-1,035 (ídem)	Aumenta en la diabetes mellitus y la pérdida excesiva de agua; disminuye cuando falta la hormona antidiurética (ADH) y en la lesión renal grave.
Glucosa*	Negativa	Las concentraciones aumentan en la diabetes mellitus, la lesión cerebral y el infarto de miocardio.

Pruebas de orina *(Continúa)*

PRUEBA (MUESTRA)	VALORES DE REFERENCIA EN UNIDADES ESTADOUNIDENSES (UNIDADES SI)	DEDUCCIONES CLÍNICAS
Hidroxicorticoides (17-hidroxiesteroides) (24 horas)	Hombres: 5-15 mg/24 horas (13-41 µmol/24 horas) Mujeres: 2-13 mg/24 horas (5-36 µmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en el síndrome de Cushing, las quemaduras y las infecciones; disminuyen en la enfermedad de Addison.
Olor (muestra al azar)	(Sui géneris)	Adquiere un olor similar al de la acetona en la cetosis diabética.
Osmolalidad (24 horas)	500-1 400 mOsm/kg de agua (500-1 400 mmol/kg de agua)	Las concentraciones aumentan en la cirrosis, la insuficiencia cardíaca congestiva y las dietas con contenido proteico elevado; disminuyen en el aldosteronismo, la diabetes insípida y la hipopotasemia.
pH* (muestra al azar)	4,6-8	El valor aumenta en las infecciones urinarias y la alcalosis grave; disminuye en la acidosis, el enfisema, la inanición y la deshidratación.
Potasio (K^+) (24 horas)	40-80 mEq/24 horas (40-80 mmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en la insuficiencia renal crónica, la deshidratación, la inanición y el síndrome de Cushing; disminuyen en la diarrea, el síndrome de malabsorción y la insuficiencia cortical suprarrenal.
Proteínas* (albúmina) (muestra al azar)	Negativo	Las concentraciones aumentan en la nefritis, la fiebre, las anemias graves, los traumatismos y el hipertiroidismo.
Sangre* (muestra al azar)	Negativa	Las concentraciones aumentan en la nefropatía, las quemaduras extensas, las reacciones postransfusionales y la anemia hemolítica.
Sodio (Na^+) (24 horas)	75-200 mg/24 horas (75-200 mmol/24 horas)	La concentración depende de la ingesta de sal; aumenta en la deshidratación, la inanición y la acidosis diabética; disminuye en la diarrea, la insuficiencia renal aguda, el enfisema y el síndrome de Cushing.
Urea (muestra al azar)	25-35 g/24 horas (420-580 mmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en respuesta al incremento de la ingesta de proteínas; disminuyen en la alteración de la función renal.
Urobilinógeno* (2 horas)	0,3-1 unidades Ehrlich (1,7-6 µmol/24 horas)	Las concentraciones aumentan en las anemias, la hepatitis A (infecciosa), la enfermedad biliar y la cirrosis; disminuyen en la colelitiasis y la insuficiencia renal.
Volumen total (24 horas)	1 000-2 000 mL/24 horas (1-2 litros/24 horas)	Varía de acuerdo con muchos factores.

*La prueba suele realizarse con una **tira reactiva**, que es una tira de plástico impregnada con sustancias químicas que se sumerge en una muestra de orina para detectar sustancias específicas. Ciertos colores indican la presencia o la ausencia de una sustancia y a veces proporcionan un cálculo aproximado de la concentración presente.

Apéndice E

RESPUESTAS

Respuestas de las preguntas de autoevaluación

Capítulo 1 1. Tejido 2. Metabolismo, anabolismo, catabolismo 3. Líquido intracelular (LIC), líquido extracelular (LEC) 4. Verdadero 5. Falso 6. Falso 7. e 8. d 9. a 10. c 11. c 12. a) 4, b) 6, c) 8, d) 1, e) 9, f) 5, g) 2, h) 7, i) 3, j) 10 13. a) 1, b) 12, c) 1, 6, d) 6, e), f) 8, g) 7, h) 3, i) 2, j) 10 14. a) 4, b) 1, c) 3, d) 6, e) 5, f) 7, g) 2 15. a) 6, b) 1, c) 11, d) 5, e) 10, f) 8, g) 7, h) 9, i) 4, j) 3, k) 2

Capítulo 2 1. 8 2. Sólido, líquido, gas 3. Monosacáridos, aminoácidos 4. Verdadero 5. Falso 6. Verdadero 7. c 8. a 9. d 10. b 11. e 12. a 13. e 14. a) 1, b) 2, c) 1, d) 4, e) 3 15. a) 11, b) 1, c) 8, d) 3, e) 7, f) 4, g) 5, h) 9, i) 10, j) 12, k) 6, l) 2

Capítulo 3 1. Membrana plasmática, citoplasma, núcleo 2. Apoptosis, necrosis 3. Telómeros 4. UAG 5. Falso 6. Verdadero 7. Verdadero 8. e 9. c 10. c, g, i, b, d, k, f, j, a, e, h 11. a 12. c 13. (a) 2, (b) 3, (c) 5, (d) 7, (e) 6, (f) 8, (g) 1, (h) 4 14. (a) 2, (b) 9, (c) 3, (d) 5, (e) 11, (f) 8, (g) 1, (h) 6, (i) 10, (j) 7, (k) 13, (l) 4, (m) 12 15. (a) 3, (b) 9, (c) 1, (d) 5, (e) 11, (f) 4, (g) 8, (h) 7, (i) 2, (j) 10, (k) 6

Capítulo 4 1. Epitelial, conectivo, muscular, nervioso 2. Disposición de las células en capas, forma de las células 3. Verdadero 4. Verdadero 5. e 6. b 7. a 8. c 9. e 10. b 11. d 12. c 13. (a) 4, (b) 8, (c) 5, (d) 2, (e) 6, (f) 3, (g) 1, (h) 7 14. (a) C, (b) M, (c) N, (d) E, (e) C, (f) E, (g) M, (h) E, (i) C, (j) M, (k) N, (l) E, (m) C, (n) E, (o) M y N 15. (a) 3, (b) 5, (c) 8, (d) 13, (e) 9, (f) 7, (g) 11, (h) 6, (i) 2, (j) 4, (k) 10, (l) 12, (m) 1

Capítulo 5 1. Estrato lúcido 2. Ecrinas, ceruminosas, apocrinas 3. Falso 4. Verdadero 5. c 6. e 7. a 8. c 9. b 10. e 11. a 12. c 13. a) 3, b) 5, c) 4, d) 1, e) 6, f) 11, g) 2, h) 8, i) 9, j) 10, k) 7 14. a) 3, b) 4, c) 1, d) 2 15. a) 4, b) 3, c) 2, d) 1, inflamatoria, migratoria, proliferativa, madurativa

CAPÍTULO 6 1. Intersticial, por aposición 2. Fortalecer, fuerza tensil 3. Verdadero 4. Verdadero 5. Verdadero 6. D 7. A 8. E 9. C 10. A 11. (a)1, (b)4, (c)3, (d)2 12. (a)2, (b)6, (c)4, (d)5, (e)7, (f)3, (g)1 13. (a)3, (b)9, (c)8, (d)1, (e)5, (f)4, (g)6, (h)7, (i)12, (j)2, (k)11, (1)10 14. (a)3, (b)7, (c)6, (d)1, (e)4, (f)2, (g)5, (h)9, (i)8, (j)10 15. (a)12, (b)4, (c)8, (d)6, (e)3, (f)9, (g)13, (h)10, (i)7, (j)5, (k)2, (l)11, (m)1

CAPÍTULO 7 1. Fontanelas 2. Glándula hipófisis 3. Sacro, coxis 4. Falso 5. Falso 6. c 7. c 8. a 9. e 10. d 11. e 12. (a)4, (b)9,(c)7, (d)5, (e)3, (f)l,(g)2,(h)8, (i)6 13. (a)7, (b)5, (c)1,(d)6, (e)2, (f)4, (g)8, (h)9, (i)3, (j)10, (k)11, (l)13, (m)12 14. (a)2, (b)3, (c)5, (d)6, (e)4, (f)1, (g)5, (h)4, (i)2, (j)4, (k)3 15. (a)3, (b)1, (c)6, (d)9, (e)13, (f)12, (g)2, (h)4, (i)5, (j)7, (k)10, (l)15, (m)8, (n)11, (o)4

Capítulo 8 1. Metacarpianos 2. Ilion, isquion, pubis 3. Menor, mayor 4. Falso 5. Verdadero 6. b 7. c 8. e 9. c 10. a 11. b y e 12. a 13. a) 2, b) 6, c) 9, d) 7, e) 4, f) 5, g) 8, h) 10, i) 1, j) 3 14. a) 3, b) 8, c) 4, d) 11, e) 9, f) 13, g) 5, h) 6, i) 10, j) 14, k) 2, l) 1, m) 7, n) 12 15. a) 4, b) 3, c) 3, d) 6, e) 7, f) 1, g) 3, h) 2, i) 5, j) 9, k) 8, l) 2, m) 4, n) 6, o) 7, p) 9, q) 6, r) 3, s) 4, t) 9, u) 4 y 5

Capítulo 9 1. Articulación 2. Artroplastia 3. Falso 4. Falso 5. Falso 6. e 7. d 8. b 9. c 10. a 11. c 12. e 13. a) 5, b) 3, c) 7, d) 2, e) 6, f) 4, g) 1. 14. a) 6, b) 4, c) 5, d) 1, e) 3, f) 2. 15. a) 8, b) 11, c) 10, d) 13, e) 15, f) 9, g) 6, h) 12, i) 3, j) 4, k) 16, l) 2, m) 18, n) 1, o) 7, p) 14, q) 17, r) 5

Capítulo 10 1. Unidad motora 2. Atrofia muscular, fibrosis 3. Acetilcolina 4. Verdadero 5. Falso 6. e 7. a 8. c 9. c 10. d 11. b 12. a) 5, b) 6, c) 9, d) 7, e) 2, f) 4, g) 10, h) 3, i) 1, j) 8 13. a) 7, b) 10, c) 9, d) 12, e) 8, f) 11, g) 6, h) 1, i) 2, j) 3, k) 4, l) 13, m) 5 14. a) 2, b) 3, c) 1, d) 1 y 2, e) 3, f) 2, g) 1, h) 3, i) 1 y 2, k) 2 y 3, l) 3 15. a) 10, b) 2, c) 4, d) 3, e) 6, f) 5, g) 1, h) 12, i) 7, j) 9, k) 11, l) 8

Capítulo 11 1. Buccinador 2. Gastrocnemio, sóleo, plantar, calcáneo 3. Verdadero 4. Verdadero 5. b 6. c 7. c 8. a 9. c 10. e 11. a) 6, b) 2, c) 8, d) 5, e) 3, f) 1, g) 7, h) 4 12. a) 13, b) 9, c) 8, d) 6, e) 3, f) 11, g) 10, h) 1, i) 2, j) 7, k) 12, l) 4, m) 5 13. a) 6, b) 3, c) 7, d) 4, e) 2, f) 9, g) 5, h) 1, i) 8 14. a) 10, b) 1, c) 9, d) 8, e) 12, f) 17, g) 2, h) 6, i) 8, j) 14, k) 5, l) 4, m) 2, n) 15, o) 1, p) 11), q) 13, r) 12, s) 7, t) 16, u) 11, v) 17, w) 16, x) 15, y) 3, z) 10 15.a) 3, b) 1, c) 2, d) 1, e) 2, f) 3, g) 3

Capítulo 12 1. Somático, autónomo, entérico. 2. Simpática, parasimpática 3. Falso 4. Falso 5.e 6.d 7.c 8.e 9.e 10.b 11.e 12.b 13. a) 6, b) 12, c) 1, d) 2, e) 9, f) 14, g) 14, g) 4, h) 8, i) 7, j) 13, k) 5, l) 3, m) 10, n) 15, o) 11 14. a) 2, b) 1, c) 10, d) 9, e) 6, f) 3, g) 4, g) 5, i) 12, h) 8, k) 7, l) 13, m) 11 15. a) 4, b) 5, c) 16, d) 8, e) 7, f) 1, g) 2, h) 10, i) 15, j) 6, k) 3, l) 13, m) 9, n)11, o) 14, p) 12

Capítulo 13 1. Mixtos. 2. Receptor sensitivo, neurona sensitiva, centro integrador, neurona motora, efector 3. Verdadero 4. Falso 5.c 6.c 7.a 8.c 9.d 10.e 11.a 12.d 13. a) 1, b) 8, c) 4, d) 2, e) 11, f) 1, g) 6, h) 5, i) 3, j) 9, k) 1, l) 12, m) 7, n) 2, o) 10 14. a) 14, b) 12, c) 13, d) 1, e) 2, f) 5, g) 11, h) 8, i) 10, j) 9, k) 15, l) 4, m) 7, n) 3, o) 6. 15. a) 2, b) 1, c) 3, d) 4, e) 1, f) 5, g) 3, h) 2, i) 4, j) 1, k) 2, l) 4, m) 3, n) 5, o) 1

Capítulo 14 1. Cuerpo calloso 2. Frontal, temporal, parietal, occipital, ínsula 3. Fisura longitudinal 4. Falso 5. Verdadero 6. d 7.e 8.d 9.e 10.d 11.e 12.a) 3, b) 5, c) 6, d) 8, e) 11, f) 10, g) 7, h) 9, i) l, j) 4, k) 2, l) 12, m) l, n) 8, o) 5, p) 7, q) 12, r) 10, s) 9, t) 1 y 2, u) 3,4 y 6, y) 11, 13 13. A) 9, b) 2, c) 6, d) 10, e) 4, f) 11, g) 1, h) 2, i) 5, j) 8, k) 12, l) 7, m) 3, n) 6 y 8, o) 13, p) 7, q) 1 14. a) 5, b) 9, c) 11, d) 6, e) 3, f) 1, g) 10, h) 8, i) 2, j) 4, k) 7, 15, a) 10, b) 2, c) 6, d) 8, e) 7, f) 5, g) 3, h) 11, i) 14, j) 13, k) 4, l) 1, m) 12, n) 9, o) 15

Capítulo 15 1. Acetilcolina, adrenalina o noradrenalina 2. Toracolumbar, creaneosacra 3. Verdadero 4. Verdadero 5. d 6. e 7. b 8. c 9. e 10. a 11. a 12. c 13. e, b, g, f, d, a, c. 14. a) 3, b) 2, c) 1, d) 1, e) 2, f) 3, g) 3, h) 1, i) 4, j) 2, k) 5 15. a) 2, b) 1, c) 1, d) 2 e) 1, f) 1, g) 2, h) 2

Capítulo 16 1. Sensación, percepción 2. Decusación 3. Falso 4. Verdadero 5. c 6. 1 7. d 8. b 9. d 10. e 11. e 12. d 13. a) 3, b) 2, c) 5, d) 7, e) 1, f) 9, g) 3, h) 11, i) 8, j) 4, k) 6, l) 10 14. a) 10, b) 8, c) 7, d) 1, e) 4, f) 3, g) 5, h) 6, i) 9, j) 2 15. a) 9, b) 8, c) 4, d) 7, e) 10, f) 2, g) 3, h) 1, i) 5, j) 6, k) 11, l) 12

Capítulo 17 1. Dulce, ácido, salado, amargo, umami 2. Estático, dinámico 3. Verdadero 4. Falso 5. d 6. a 7. d 8. b 9. b 10. c, j, k, d, h, l, e, b, f, i, a, m, g 11. c 12. a 13. (a) 1, (b) 5, (c) 7, (d) 6, (e) 8, (f) 2, (g) 4, (h) 3 14. (a) 3, (b) 5, (c) 8, (d) 2, (3) 7, (f) 4, (g) 1, (h) 6, (i) 9 15. (a) 2, (b) 11, (c) 14, (d) 13, (e) 3, (f) 10, (g) 6, (h) 12, (i) 4, (j) 5, (k) 9, (l) 1, (m) 7, (n) 8

CAPÍTULO 18 1. Respuesta de lucha o huida, reacción de resistencia, agotamiento. 2. Hipotálamo. 3. Menos, más. 4. Falso. 5. Verdadero. 6. b. 7. e. 8. d. 9. a. 10. e. 11. c. 12. a. 13. (a) 8, (b) 2 (y 13, 18, 22), (c) 7, (d) 1, (e) 12, (f) 20, (g) 5, (h) 18, (i) 22, (j) 15 (y 11), (k) 3, (l) 17, (m) 21, (n) 6, (o) 13, (p) 11 (y 15), (q) 4, (r) 10, (s) 14, (t) 9, (u) 16, (v) 19. 14. (a) 10, (b) 8, (c) 2, (d) 12, (e) 15, (f) 4, (g) 1, (h) 16, (i) 6, (j) 9, (k) 13, (l) 7, (m) 5, (n) 14, (o) 3, (p) 11. 15. (a) 12, (b) 1, (c), 11, (d) 7, (e) 3, (f) 10, (g) 2, (h) 9, (i) 4, (j) 8, (k) 5, (l) 6

Capítulo 19 1. Suero 2. Retracción del coágulo 3 Verdadero 4. Verdadero 5. e. 6. a. 7. b. 8. c. 9. d. 10. a. 11. d. 12. e. 13. (a) 4, (b) 7, (c) 6, (d) 1, (e) 3, (f) 5, (g) 2 14. (a) 4, (b) 6, (c) 2, (d) 7, (e) 1, (f) 5, (g) 3 15. (a) 4, (b) 6, (c) 1, (d) 3, (e) 5, (f) 2

Capítulo 20 1. Ventrículo izquierdo 2. Sístole, diástole 3. Falso 4. Verdadero 5. a 6. c 7. d 8. b 9. b 10. e 11. c 12. (a) 3, (b) 6, (c) 1, (d) 5, (e) 2, (f) 4 13. (a) 8, (b) 4, (c) 11, (d) 5, (e) 1, (f) 9, (g) 7, (h) 2, (i) 10, (j) 6, (k) 3 14. (a) 3, (b) 2, (c) 8, (d) 14, (e) 8, (f) 7, (g) 11, (h) 12, (i) 15, (j) 4, (k) 5, (l) 1, (m) 6, (n) 21, (o) 22, (p) 19, (q) 17, (r) 18, (s) 20, (t) 16, (u) 13, (v), 10 15. (a) 3, (b) 7, (c) 2, (d) 5, (e) 1, (f) 6, (g) 4 y 7

Capítulo 21 1. Seno carotídeo, aórtico 2. Bomba del músculo esquelético, bomba respiratoria 3. Verdadero 4. Falso 5. b 6. a 7. c 8. e 9. a 10. d 11. (a) D, (b) C, (c) C, (d) D, (e) D, (f) C, (g) C, (h) C, (i) D, (j) D, (k) C 12. (a) 2, (b) 5, (c) 1, (d) 4, (e) 3 13. (a) 11, (b) 1, (c) 4, (d) 9, (e) 3, (f) 8, (g) 6, (h) 2, (i) 7, (j) 5, (k) 10, (l9 12, (m) 13 14. (a) 2, (b) 6, (c) 4, (d) 1, (e) 3, (f) 5 15. (a) 5, (b) 3, (c) 1, (d) 4, (e) 2, (f) 4, (g) 1, (h)5, (i) 3

Capítulo 22 1. Piel, membranas mucosas, proteínas antimicrobianas, células natural killer, fagocitos 2. Antígenos. 3. Verdadero 4. Verdadero 5. c 6. d 7. e 8. d 9. e 10. b 11. c 12. c 13. a) 3, b) 1, c) 7, d) 4, e) 2, f) 5, g) 6 14. a) 2, b) 3, c) 4, d) 7 15. e) 1, f) ,6 g) 5

Capítulo 23 1. Oxihemoglobina, CO_2 disuelto, compuestos carbamínicos (sobre todo, carbaminohemoglobina) e ión bicarbonato 2. $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H+ + HCO_3–$ 3. Falso 4. Verdadero 5. c 6. e 7. b 8. d 9. a 10. e 11. e, g, b, h, a, d, f, c 12. (a) 3, (b) 8, (c) 3, (d) 9, (e) 1, (f) 12, (g) 10, (h) 5, (i) 13, (j) 8 13. a) 2, b) 11, c) 3, d) 9, e) 1, f) 12, g) 10, h) 5, i) 13, j) 8, k) 4, (l) 6, (m) 7 14. a) 7, b) 8, c) 1, d) 5, (e) 6, (f) 9, (g) 2, (h) 3, (i) 4 15. a) 9, b) 11, c) 3, d) 4, (e) 6, (f) 1, (g) 5, (h) 10, (i) 7, (j) 8, (k) 2

Capítulo 24 1. Monosacáridos; aminoácidos; monoglicéridos, ácidos grasos; pentosas, fosfatos, bases nitrogenadas 2. Difusión, difusión facilitada, ósmosis, transporte activo 3. Verdadero 4. Falso 5. b 6. d 7. e 8. c 9. a 10. b 11. d 12. a. 13 (a) 5, (b) 13, (c) 8, (d) 11, (e) 9, (f) 1, (g) 7, (h) 12, (i) 14, (j) 2, (k) 4, (l) 10, (m) 6, (n) 3 14. (a) 4, (b) 6, (c) 7, (d) 1, (e) 5, (f) 3, (g) 9, (h) 2, (i) 11, (j) 10, (k) 8

Capítulo 25 1. Hipotálamo 2. Glucosa 6-fosfato, ácido pirúvico, acetil coenzima A. 3. Verdadero 4. Falso 5. e 6. c 7. b 8. d 9. a 10. b 11. e 12. a. 13. a) 2 y 3, b) 1, c) 3 y 5, d) 2, 4, 5 y 6, e) 1, f) 2, g) 1, 4 y 6. 14. a) 9, b) 12, c) 11, d) 10, e) 4, f) 13, g) 3, h) 5, i) 8, j) 1, k) 6, l) 2, m) 7. 15. a) 17, b) 15, c) 8, d) 19, e) 1, f) 7, g) 4, h) 10, i) 16, j) 14, k) 11, l) 2, m) 13, n) 6, o) 20, p) 9, q) 5, r) 18, s) 3, t) 12

Capítulo 26 1. Glomérulo, cápsula glomerular (de Bowman) 2. Micción 3. Falso 4. Verdadero 5. d 6. e 7. c 8. b 9. e 10. a 11. g, a, h, c, o, n, l, j, i, b, d, e, m, k, f12. g. f. b. d. h. c. a. e. i. 13. a) 8, b) 2, c) 10, d) 5, e) 3, f) 1, g) 7, (h) 4, (i) 11, (j) 9, (k) 6. 14 a) 4, b) 3, c) 7, d) 6, e) 2, f) 8, g) 1, h) 5. 15. a) 5, b) 4, c) 6, d) 8, e) 1, f) 2, g) 7, h) 3, i) 9

Capítulo 27 1. Metabólica 2. Ion bicarbonato, ácido carbónico 3. Verdadero 4. Falso 5. d 6. e 7. a 8. b 9. a) 8, b) 9, c) 7, d) 1, e) 6, f) 2, g) 4, h) 5, i) 3. 10. a) 8, b) 12, c) 7, d) 5, e) 10, f) 6, g) 9, h) 13, i) 1, j) 11, k) 3, l) 4, m) 2

Capítulo 28 1. Pubertad, menarca, menopausia 2. Verdadero 3. Verdadero 4. e 5. c 6. a 7. c 8. b 9. a 10. e 11. d 12. (a) 4, (b) 2, (c) 1, (d) 6, (e) 5, (f) 3 13. (a) 13, (b) 10, (c) 12, (d) 1, (e) 5, (f) 2, (g) 4, (h) 6, (i) 14, (j) 11, (k) 8, (l) 3, (m) 9, (n) 7 14. (a) 6, (b) 4, (c) 1, (d) 12, (e) 8, (f) 5, (g) 7, (h) 13, (i) 11, (j) 3, (k) 14, (l) 2, (m) 10, (n) 15, (o) 9

Capítulo 29 1. Dilatación, expulsión, alumbramiento o período placentario 2. Cuerpo lúteo, gonadotropina coriónica humana (hCG) 3. Mesodermo, ectodermo y endodermo 4. Falso 5. a 6. d 7. b 8. e 9. b 10. c 11. (a) 6, (b) 2, (c) 11, (d) 5, (e) 10, (f) 1, (g) 3, (h) 8, (i) 9, (j) 4, (k) 7 12. (a) 3, (b) 6, (c) 5, (d) 2, (e) 1, (f) 4 13. (a) 3, (b) 4, (c) 5, (d) 1, (e) 2, (f) 6, (g) 7, (h) 10, (i) 8, (j) 9 14. (a) 7, (b) 3, (c) 14, (d) 6, (e) 4, (f) 10, (g) 8, (h) 13, (i) 5, (j) 2, (k) 1, (l) 9, (m) 16, n (11), (o) 15, (p) 12 15. (a) 3, (b) 6, (c) 4, (d) 1, (e) 9, (f) 2, (g) 5, (h) 8, (i) 7

Respuestas de las preguntas de razonamiento

Capítulo 1

1. No. La tomografía computarizada se utiliza para investigar diferencias de densidad tisular. Para evaluar la actividad de un órgano, como el cerebro, una tomografía por emisión de positrones (PET) o una tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) permitirían una evaluación visual en color de la actividad cerebral.

2. Las células madre son indiferenciadas. La investigación con células madre ha mostrado que estas células indiferenciadas pueden ser instadas a diferenciarse en las células específicas necesarias para reemplazar a aquellas que están dañadas o funcionan mal.

3. La homeostasis es la constancia relativa (o equilibrio dinámico) del medio interno del cuerpo. La homeostasis se mantiene mientras el organismo cambia en respuesta a las modificaciones de las condiciones externas e internas, incluidas las de temperatura, presión, líquido, electrolitos y otras sustancias químicas.

Capítulo 2

1. Ni la manteca ni la margarina son una elección particularmente buena para freír huevos. La manteca contiene grasas saturadas que se asocian con enfermedad cardíaca. Sin embargo, muchas margarinas contienen transácidos grasos hidrogenados o parcialmente hidrogenados que también aumentan el riesgo de enfermedad cardíaca. Una alternativa sería freír los huevos en algunas de las grasas monoinsaturadas o poliinsaturadas como aceite de oliva, aceite de maní o aceite de maíz. Consumir huevos hervidos o escalfados (poché) en lugar de fritos reduciría el contenido de grasas de su desayuno, como así también comer sólo las claras de huevo (y no las yemas ricas en grasas).

2. Las temperaturas corporales altas pueden ser fatales, en especial en lactantes. El aumento de temperatura puede provocar desnaturalización de proteínas estructurales y enzimas vitales. Cuando esto sucede, las proteínas se tornan no funcionales. Si las enzimas desnaturalizadas son requeridas para reacciones necesarias para la vida, entonces el lactante podría morir.

3. El simple agregado de agua al azúcar de mesa no hace que se descomponga en monosacáridos. El agua actúa como solvente, disuelve la sacarosa y forma una solución azúcar-agua. Para completar la degradación del azúcar de mesa en glucosa y fructosa, se requeriría la presencia de la enzima sacarasa.

Capítulo 3

1. Síntesis de mucina en los ribosomas sobre el retículo endoplásmico rugoso, transporte en vesículas, cara de entrada del aparato de Golgi, vesícula de transferencia, cisternas mediales donde se modifica la proteína, vesícula de transferencia, cara de salida, vesícula secretora, membrana plasmática, donde experimenta exocitosis.

2. Como el REL inactiva o detoxifica fármacos y los peroxisomas también destruyen sustancias nocivas como alcohol, es de esperar que los hepatocitos de Sebastián tengan mayor número de estos orgánulos.

3. Para restablecer el balance hídrico en las células, los corredores necesitan consumir soluciones hipotónicas. El agua en la solución hipotónica saldrá de la sangre, ingresará al líquido intersticial y de allí a las células. El agua corriente funciona bien, las bebidas para deportistas contienen agua y algunos electrolitos (que se pueden haber perdido con el sudor), pero aún siguen siendo hipotónicas con respecto a las células corporales.

Capítulo 4

1. Hay muchas posibles adaptaciones, como una mayor cantidad de tejido adiposo como aislamiento, huesos más gruesos para aumentar su soporte, más

eritrocitos para transportar oxígeno, mayor espesor de la piel para evitar la pérdida de agua, etc.

2. Los lactantes tienden a tener mayor proporción de grasa parda, que contiene numerosas mitocondrias y está muy vascularizada. Cuando se hidroliza, la grasa parda produce calor que ayuda a mantener la temperatura corporal del lactante. Este calor también puede calentar la sangre, que luego se distribuye por todo el cuerpo.

3. Su dieta de pan y agua no le está proporcionando los nutrientes necesarios para promover la reparación tisular. Necesita cantidades apropiadas de muchas vitaminas esenciales, en especial vitamina C para la reparación de la matriz extracelular y los vasos sanguíneos. La vitamina A es necesaria para ayudar a mantener los tejidos epiteliales en condiciones adecuadas. También se requieren ciertas proteínas para sintetizar las proteínas estructurales del tejido lesionado.

Capítulo 5

1. Las partículas de polvo consisten sobre todo en queratinocitos descamados del estrato córneo de la piel.

2. Los tatuajes se crean mediante el depósito de tinta en la dermis, que no se descama como la epidermis. Aunque los tatuajes se atenúan con la exposición a la luz solar y la eliminación de las partículas de tinta por el sistema linfático, en realidad son permanentes.

3. El chef Eduardo experimentó una lesión en la matriz ungular, que es la parte de la uña promotora del crecimiento. Como el área dañada no volvió a crecer en forma apropiada, la matriz ungular podría tener una lesión permanente.

Capítulo 6

1. Debido a la actividad extenuante y reiterada, es probable que Pamela haya sufrido una fractura por estrés en la tibia derecha (hueso de la pierna). Las fracturas por estrés se deben al estrés reiterado que sufre un hueso y que causa roturas microscópicas en él, sin evidencia de otro daño tisular. La radiografía no permite detectar las fracturas por estrés, para ello se necesita un centellograma. De todas maneras, este estudio no confirma ni excluye el diagnóstico realizado por el médico.

2. Cuando Marcos se fracturó el brazo siendo niño, se dañó la placa epifisaria (de crecimiento). Este daño que sufrió la placa epifisaria causó su cierre prematuro, que ha interferido con el crecimiento longitudinal del hueso del brazo.

3. El ejercicio causa estrés mecánico sobre los huesos, pero debido a que en el espacio hay gravedad cero, está ausente la fuerza de gravedad que actúa sobre los huesos. La falta de estrés por falta de gravedad causa desmineralización y debilidad óseas.

Capítulo 7

1. La incapacidad para abrir la boca se debe al daño en la mandibular, probablemente en la articulación temporomandibular; el ojo morado puede deberse al traumatismo de la cresta ósea sobre el borde supraorbitario; la nariz rota puede ser secundaria a una lesión en el tabique nasal (que incluye el vómer, el cartílago septal y la placa perpendicular del etmoides) y tal vez de los huesos propios de la nariz; la fractura en la mejilla puede ser por fractura del hueso cigomático; el daño orbitario puede ser por fractura de partes de los huesos esfenoides, frontal, etmoides, palatino, cigomático, lagrimal y maxilar (todos ellos componen la fosa orbitaria), y la perforación pulmonar puede deberse a una lesión de las vértebras torácicas, que pueden haber perforado el pulmón.

2. Debido a la gran tensión, y reiterada, en la superficie de sus huesos, Julio puede presentar depósitos de nuevo tejido óseo. Los huesos del brazo pueden ser más gruesos, con un aumento de las áreas sobreelevadas (proyecciones) donde se insertan los tendones, que fijan los músculos a los huesos.

3. La "parte blanda" de arriba de la cabeza se conoce con el nombre de fontanela anterior y se localiza entre los huesos parietales y frontal. Es una de las varias áreas de tejido conjuntivo en las que el cráneo aun no se ha osificado; esta osificación debe completarse hacia los 18 a 24 meses de edad posnatal. Las fontanelas le otorgan flexibilidad al cráneo y permiten el crecimiento del cerebro luego del nacimiento. El tejido conjuntivo no permite el pasaje de agua, por lo que no existe riesgo de daño cerebral cuando la mamá le lave la cabeza al niño.

Capítulo 8

1. Hay varias características de la pelvis ósea que se pueden utilizar para diferenciar a hombres de mujeres: 1) la pelvis femenina es más ancha y menos profunda que la masculina; 2) el estrecho superior de la mujer es más grande y más oval; 3) el arco del pubis tiene un ángulo mayor de 90°; 4) el estrecho inferior de la pelvis es más ancho que en un varón; 5) la cresta ilíaca femenina es menos curva; y el ilion, menos vertical. El cuadro 8.1 presenta otras diferencias entre las pelvis femenina y masculina. La edad del esqueleto se puede determinar por el tamaño de los huesos, la presencia o la ausencia de láminas epifisarias, el grado de desmineralización de los huesos y el aspecto general de los reparos y crestas de los huesos.

2. Los lactantes tienen, de hecho, "pies planos" porque sus arcos todavía no se desarrollaron. A medida que comienzan a pararse y caminar, los arcos empezarán a desarrollarse para acomodar y soportar el peso corporal. Por lo general, los arcos están desarrollados por completo a los 12 o 13 años, de manera que el papá aún no debe preocuparse.

3. Existen 14 falanges en cada mano: dos huesos en el pulgar y tres en cada uno de los otros dedos. El granjero perdió cinco falanges de la mano izquierda (dos del pulgar y tres del dedo índice), de manera que le quedan nueve falanges en la mano izquierda y 14 en la derecha, lo que hace un total de 23.

Capítulo 9

1. La columna vertebral, la cabeza, los muslos, las piernas, los antebrazos y los dedos de Catalina están flexionados. Sus antebrazos y sus hombros están en rotación medial. Sus muslos y sus brazos están aducidos.

2. La articulación de la rodilla se lesiona con frecuencia, especialmente en deportistas. La torsión de la pierna de Jeremías pudo generar múltiples lesiones internas en la articulación de la rodilla, aunque los jugadores de fútbol americano experimentan con mayor asiduidad desgarros del ligamento cruzado anterior y el menisco medial. La tumefacción inmediata se debe a la acumulación de sangre procedente de los vasos y las membranas sinoviales dañadas y el menisco desgarrado. El edema continuo es el resultado de la acumulación de líquido sinovial, que puede ocasionar dolor y disminución de la movilidad. El médico de Jeremías puede aspirar parte del líquido ("drenar el agua de la rodilla") y decidir la realización de una artroscopia para determinar la extensión del daño en la rodilla.

3. Los cóndilos de la mandíbula pasaron por delante de los tubérculos de los huesos temporales, lo que produjo la luxación de la mandíbula de Antonio. Esto puede corregirse mediante la presión descendente sobre los molares inferiores y el empuje de la mandíbula hacia atrás con los pulgares.

Capítulo 10

1. Las células musculares pierden su capacidad de división celular después del nacimiento. Por lo tanto, el aumento de tamaño no se debe a un incremento del número de células musculares, sino al agrandamiento de las fibras musculares existentes (hipertrofia). Este agrandamiento puede deberse a la actividad muscular forzada, repetitiva. Ésta hará que las fibras musculares aumenten su producción de estructuras internas, como mitocondrias y miofibrillas, y producirá un incremento del diámetro de las fibras musculares.

2. La "carne oscura" –tanto de los pollos como de los patos– está compuesta, fundamentalmente, por fibras musculares oxidativas lentas (OL). Estas fibras contienen grandes cantidades de mioglobina y capilares, lo que explica su color oscuro. Además, estas fibras contienen muchas mitocondrias y generan ATP mediante respiración aeróbica. Las fibras OL son resistentes a la fatiga y pueden inducir contracción sostenida durante muchas horas. Las patas de los pollos y los patos se utilizan para sostén, caminar y nadar (en los patos), actividades que requieren, todas, resistencia. Además, los patos migratorios necesitan fibras OL en la pechuga que les permitan obtener suficiente energía para volar a distancias sumamente largas en su migración. En la carne oscura, pue-

den existir algunas fibras oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR). Las fibras OGR también contienen grandes cantidades de mioglobina y capilares, lo que contribuye al color oscuro. Pueden recurrir a respiración celular aeróbica o anaeróbica para generar ATP y tienen resistencia de alta a moderada a la fatiga. Estas fibras serían buenas para las "carreras en velocidad" ocasionales, que los patos y los pollos realizan para escapar de situaciones peligrosas. En cambio, la carne blanca de una pechuga de pollo está compuesta, fundamentalmente, por fibras glucolíticas rápidas (GR). Las fibras GR tienen menor cantidad de mioglobina y capilares, con el consiguiente color blanco de la carne. Además, hay pocas mitocondrias y fibras GR, de manera que estas fibras generan ATP principalmente por medio de la glucólisis. Estas fibras se contraen con fuerza y rapidez, y están adaptadas para movimientos anaeróbicos intensos de breve duración. En ocasiones, los pollos utilizan la pechuga para volar a distancias extremadamente cortas, en general, para escapar de predadores o de otro peligro, de manera que las fibras GR son adecuadas para los músculos de la pechuga.

3. La destrucción de las neuronas motoras somáticas de las fibras del músculo esquelético causarán la pérdida de estimulación de los músculos esqueléticos. Cuando no es estimulado con regularidad, un músculo comienza a perder su tono muscular. Por falta de uso, las fibras musculares se debilitarán, comenzarán a disminuir de tamaño y pueden ser reemplazadas por tejido conectivo fibroso, lo que determina un tipo de atrofia por desnervación. La falta de estimulación de los músculos respiratorios (especialmente, el diafragma) por parte de las neuronas motoras puede hacer que éstos sean incapaces de contraerse, lo que ocasiona parálisis respiratoria y, posiblemente, la muerte del individuo por insuficiencia respiratoria.

Capítulo 11

1. Podría observarse todo lo siguiente del lado afectado de la cara: caída del párpado –elevador del párpado superior–; 2) desviación descendente de la boca, babeo, mantener alimentos en la boca –orbicular de los labios, buccinador–; 3) sonrisa asimétrica –cigomático mayor, elevador del labio superior, risorio–; 4) incapacidad de arrugar la frente –occipitofrontal–; 5) dificultad para aspirar a través de un sorbete –buccinador–.

2. Bulboesponjoso, esfínter externo de la uretra y transverso profundo del periné.

3. El manguito de los rotadores está formado por una combinación de los tendones de cuatro músculos profundos del hombro: subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. Estos músculos suman fuerza y estabilidad a la articulación del hombro. Si bien se puede lesionar cualquiera de los tendones de los músculos, la mayoría de las veces el daño es del subescapular. Según el músculo lesionado, José puede tener problemas para rotar el brazo en sentido medial (subescapular), abducir el brazo (supraespinoso), rotar lateralmente el brazo (infraespinoso, redondo menor) o extender el brazo (redondo menor).

Capítulo 12

1. En las acciones de oler café y oír la alarma, participa el sistema sensitivo somático; en el estiramiento y el bostezo, el motor somático; en la salivación, el motor autonómico (parasimpático) y en los ruidos del estómago, el motor entérico.

2. La desmielinización o destrucción de la vaina de mielina puede conducir a múltiples trastornos, especialmente, en lactantes y niños cuyas vainas de mielina se encuentran aún en proceso de desarrollo. Los axones afectados se deterioran, lo que interfiere en la función del SNC y el SNP. Se presentarán falta de sensibilidad y pérdida del control motor con respuestas corporales más lentas y menos coordinadas. El daño de los axones del SNC puede ser permanente, y el desarrollo encefálico de Diego puede verse irreversiblemente afectado.

3. El Dr. Moro podría desarrollar un fármaco que: 1) sea agonista de la sustancia P; 2) bloquee la degradación de la sustancia P; 3) bloquee la recaptación de la sustancia P; 4) promueva la liberación de sustancia P; 5) suprima la liberación de encefalinas.

Capítulo 13

1. Las agujas perforarán epidermis, dermis y capa subcutánea, pasarán entre las vértebras a través del espacio epidural, la duramadre, el espacio subdural, la aracnoides y llegarán al LCR, en el espacio subaracnoideo. El LCR es producido en el encéfalo, y las meninges espinales se continúan con las meninges craneales.

2. Las astas grises anteriores contienen cuerpos celulares de neuronas motoras somáticas y núcleos motores que son responsables de los impulsos nerviosos para la contracción de los músculos esqueléticos. Como está afectada la región cervical inferior (plexo braquial, C5-C8), es de esperar que Daniel pueda tener problemas para mover el hombro, el brazo y la mano del lado afectado.

3. Amanda ha sufrido un daño de las columnas posteriores de la región inferior (lumbar) de la médula espinal. Las columnas posteriores son responsables de transmitir los impulsos nerviosos necesarios para el conocimiento de la posición muscular (propiocepción) y el tacto –que están afectados, en el caso de Amanda– y también otras funciones, como las sensaciones de presión leve y vibración. Al relacionar los síntomas de Amanda con la distribución de los dermatomas, es probable que se compriman las regiones L4-L5 y S1 de su médula espinal.

Capítulo 14

1. El movimiento del brazo derecho es controlado por el área motora primaria del hemisferio izquierdo, localizada en el giro precentral. El lenguaje es controlado por el área de Broca, en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo inmediatamente por encima del surco cerebral lateral.

2. Se ha afectado el nervio facial derecho de Juana; ella sufre una parálisis de Bell secundaria a una infección viral. El nervio facial controla la contracción de los músculos esqueléticos de la cara, la secreción de las glándulas lagrimales y salivales, y transmite los impulsos sensitivos de muchos de los botones gustativos de la lengua.

3. Deberá diseñar un fármaco que pueda atravesar la barrera hematoencefálica. El fármaco debe ser liposoluble o hidrosoluble. Si puede abrir una brecha entre las uniones estrechas de las células endoteliales de los capilares encefálicos, será más probable que atraviese la BHE. Una opción podría ser dirigir el fármaco para que entre en el encéfalo en ciertas áreas cerca del tercer ventrículo (los órganos circunventriculares), ya que la BHE falta por completo en esas zonas, y el endotelio capilar es más permeable, lo que permite al fármaco –transmitido por la sangre– entrar fácilmente en el tejido encefálico.

Capítulo 15

1. La digestión y la relajación dependen del aumento de la estimulación de la división parasimpática del SNA. Las glándulas salivales, el páncreas y el hígado aumentan su secreción, el estómago y los intestinos aumentan su actividad, la vesícula biliar incrementa sus contracciones, las contracciones cardíacas tienen menor fuerza y se reduce la frecuencia cardíaca. A continuación se presenta la inervación de cada uno de los órganos mencionados: glándulas salivales-nervios facial (nervio craneal VII) y glosofaríngeo (nervio craneal IX), páncreas, hígado, estómago, vesícula biliar, intestinos y corazón-nervio vago (nervio craneal X).

2. Clara experimenta una de las "situaciones E" (de emergencia), que activó la respuesta de lucha o huida. Algunos efectos evidentes del aumento de la actividad simpática son la elevación de la frecuencia cardíaca (taquicardia), la sudoración en las palmas y la contracción de los músculos erectores del pelo, que provoca "piel de gallina". La secreción de adrenalina y noradrenalina en la médula suprarrenal intensifican y prolongan estas respuestas.

3. La señora Lopez necesita enlentecer la actividad de su aparato digestivo, que parece experimentar un aumento de la respuesta parasimpática, por lo que requiere un bloqueante parasimpático. Como el estómago y los intestinos tienen receptores muscarínicos, es necesario un bloqueante muscarínico (como atropina), que disminuirá la motilidad en estos dos órganos.

Capítulo 16

1. Los quimiorreceptores de la nariz detectan olores. Los propioceptores detectan la posición del cuerpo y participan en el equilibrio. Los quimiorreceptores de la nariz son de adaptación rápida, mientras que los propioceptores son de adaptación lenta. Por lo tanto, el olor desapareció, pero persistió la sensación de movimiento.

2. Los termorreceptores (calor) de su mano izquierda detectan el estímulo. Se transmite un impulso nervioso a la médula espinal a través de neuronas de primer orden, cuyos cuerpos se localizan en los ganglios de las raíces posteriores. Los impulsos son conducidos por la médula espinal, donde las neuronas de primer orden hacen sinapsis con neuronas de segundo orden, cuyos cuerpos se encuentras en el asta posterior gris de la médula espinal. Los axones de las neuronas de segundo orden cruzan al lado derecho de la médula espinal y, después, los impulsos ascienden por el haz espinotalámico lateral. Los axones de las neuronas de segundo orden terminan en el núcleo ventral posterior del lado derecho del tálamo, donde hacen sinapsis con las neuronas de tercer orden. Los axones de las neuronas de tercer orden transmiten impulsos a áreas somatosensoriales primarias específicas del giro poscentral del lóbulo parietal derecho.

3. Cuando Martín se fue a dormir, atravesó los estadios 1-3 de sueño NREM. El sonambulismo se produjo cuando estaba en el estadio 4 (sueño de onda lenta). Como éste es el estadio más profundo del sueño, su madre pudo hacer que regresara a la cama sin despertarlo. Luego, Martín pasó por ciclos de sueño REM y NREM. Los sueños tuvieron lugar durante las fases REM del sueño. El ruido de la alarma del despertador suministró el estímulo sensorial que movilizó el sistema activador reticular. La activación de este sistema envía numerosos impulsos nerviosos a amplias áreas de la corteza cerebral, tanto directamente como a través del tálamo. El resultado es el estado de vigilia.

Capítulo 17

1. El daño del nervio facial afecta el olfato, el gusto y el oído. Entre el epitelio nasal y el tejido conjuntivo, tanto las células de sostén como las glándulas olfatorias están inervadas por ramos del nervio facial. Sin el estímulo proveniente del nervio facial, se produce una falta de producción de moco, necesaria para disolver los odorantes. El nervio facial también inerva los botones gustativos en los dos tercios anteriores de la lengua, de manera que una lesión puede afectar las sensaciones gustativas. El oído se verá afectado por la lesión en el nervio facial porque este inerva al músculo estapedio, que se fija al estribo. La contracción del músculo estapedio permite proteger al oído medio de los ruidos altos prolongados. El daño del nervio facial aumenta la percepción de sonidos altos, por lo que a su vez aumenta las probabilidades de daño por sonidos altos prolongados.

2. Con la edad, Gertrudis perdió gran parte el sentido del olfato y del gusto debido a una disminución de los receptores olfatorios y gustativos. Dado que estos dos sentidos están relacionados, Gertrudis no le siente tanto gusto y tanto olor a las comidas. Además, sufre de presbicia, una pérdida de elasticidad del cristalino, lo cual le dificulta la lectura. Es probable que también esté perdiendo agudeza visual y percepción de la profundidad debido a su edad. Las limitaciones auditivas de Gertrudis pueden causar daño en las células pilosas del órgano de Corti o degeneración de la vía nerviosa de la audición. El "zumbido" que oye Gertrudis puede ser tinnitus, que también es mucho más frecuente en los adultos mayores.

3. Algunas de las gotas colocadas en los ojos pueden haber pasado por el conducto nasolacrimal hacia la cavidad nasal, donde se estimulan los receptores olfatorios. Debido a que la mayoría de los "gustos" son en realidad olores, la niña sentirá el sabor de las gotas oftalmológicas

Capítulo 18

1. En efecto, Amanda debería consultar al médico, debido a que los signos y síntomas que presenta son graves. Tiene agrandamiento de la glándula tiroides, llamado bocio. Es probable que el bocio se deba a hipotiroidismo, que es la causa del aumento de peso, el cansancio, la "lentitud" mental y otros síntomas.

2. El problema de Amanda radica en la glándula pituitaria, que no está secretando niveles normales de TSH. El aumento de los niveles de tiroxina (T4) luego de la inyección de TSH indica que la función tiroidea es normal y que puede responder a los niveles aumentados de TSH. Si los niveles de TSH no hubieran aumentado, el problema estaría entonces en la glándula tiroides.

3. El señor Hernández tiene diabetes insípida, causada por producción insuficiente o por liberación de HAD por lesión en el hipotálamo o en la hipófisis posterior. Otro problema podría ser que tuviera un trastorno en los receptores de HAD en los riñones. La diabetes insípida se caracteriza por la producción de grandes volúmenes de orina, deshidratación y aumento de la sed, aunque no hay glucosa ni cuerpos cetónicos presentes en la orina (que serían indicativos de diabetes mellitus más que de diabetes insípida).

Capítulo 19

1. Los antibióticos de amplio espectro pueden haber destruido las bacterias que causaron la infección, pero también las bacterias intestinales que producen la vitamina K. Esta vitamina es necesaria para la producción de cuatro factores de coagulación (II, VII, IX y X). Sin estos factores en cantidades normales, pueden producirse problemas de coagulación hasta que las bacterias intestinales se recuperen y produzcan nueva vitamina K.

2. La insuficiencia renal interfirió con su capacidad de producir eritropoyetina. Su médico le puede prescribir eritropoyetina recombinante, que es muy eficaz para el tratamiento de la disminución de la producción de glóbulos rojos que se ve en la insuficiencia renal.

3. El tiempo de coagulación se ha prolongado porque el hígado es el responsable de la producción de muchos factores y proteínas de la coagulación, como el fibrinógeno. La trombopoyetina, que estimula la formación de plaquetas, también se produce en el hígado. Además, el hígado es responsable de la eliminación de bilirrubina, producida por la lisis de los glóbulos rojos. Si el hígado no funciona adecuadamente, la bilirrubina se acumula y produce ictericia. Por otra parte, puede producirse disminución de la concentración de albúmina plasmática, lo que puede afectar la presión arterial.

Capítulo 20

1. Los procedimientos dentales han permitido el ingreso de una bacteria en el torrente sanguíneo de Gerardo. La bacteria colonizó el endocardio y las válvulas cardíacas, causando endocarditis bacteriana. Es probable que Gerardo haya tenido un soplo cardíaco no detectado o puede ser que éste sea secundario a la endocarditis. Su médico querrá controlarlo para evaluar la lesión valvular.

2. Las frecuencias cardíacas extremadamente rápidas pueden causar una disminución del volumen minuto debido a un llenado ventricular insuficiente. Como resultado, el gasto cardíaco puede disminuir hasta el punto en que no habrá sangre suficiente que llegue al sistema nervioso central. Silvia puede presentar mareos, aunque puede perder la conciencia si el gasto cardíaco disminuye en forma notable

3. El señor Pérez sufre una angina de pecho y tiene varios factores de riesgo para enfermedad coronaria, como tabaquismo, estilo de vida sedentario y sexo masculino. La angiografía cardíaca implica el uso de una catéter cardíaco en el cual se inyecta un medio de contraste radiopaco en el corazón y sus vasos. El angiograma puede revelar obstrucciones como las producidas por placas ateroescleróticas en sus arterias coronarias.

Capítulo 21

1. El agujero en el corazón era el foramen oval, que es una abertura entre los aurículas derecha e izquierda. En la circulación fetal, permite que la sangre saltee el ventrículo derecho, entre en la auricular izquierda y llegue a la circulación sistémica. El "agujero" se cierra poco después del nacimiento y se convierte en la fosa oval. El cierre del foramen oval después del nacimiento permite que la sangre desoxigenada pase de la auricular derecha hacia la circulación pulmonar, de manera que entre oxigenada a la circulación sistémica. Si el cierre no ocurre, puede ser necesario recurrir a la cirugía.

2. Miguel sufre un shock hipovolémico debido a la pérdida de sangre. La hipotensión arterial es el resultado del volumen sanguíneo bajo y la consiguiente disminución del gasto cardíaco. El pulso débil y rápido es el intento que hace el corazón por compensar la disminución del gasto cardíaco mediante la estimulación simpática del corazón y el aumento de los niveles séricos de adrenalina y de noradrenalina. La piel fría, pálida y sudorosa es el resultado de la constricción simpática de los vasos sanguíneos de la piel y de la estimulación simpática de las glándulas sudoríparas. La falta de producción de orina se debe al aumento de la secreción de aldosterona y de HAD, ambas son producidas para aumentar el volumen sanguíneo en un intento de compensar la hipotensión. La pérdida de líquido causada por el sangrado causa la activación del cen-

tro de la sed en el hipotálamo. La confusión y la desorientación que presenta Miguel se deben a una disminución del aporte de oxígeno al cerebro como consecuencia de la reducción del gasto cardíaco.

3. María tiene venas varicosas, un cuadro en el que existen insuficiencia de las válvulas venosas. Este trastorno valvular permite el retroceso de sangre y un aumento de la presión, que distiende las venas y permite que el líquido se filtre hacia el tejido circundante. El hecho de permanecer de pie sobre una superficie dura durante períodos prolongados hace que se desarrollen várices. María necesita elevar las piernas siempre que sea posible, para contrarrestar los efectos de la gravedad en el flujo sanguíneo de las piernas. También podría usar medias de descanso, que le agregan un sostén externo a las venas superficiales, así como lo hace el músculo esquelético con las venas profundas. Si las várices se agravan, María puede requerir un tratamiento más intensivo, como escleroterapia, oclusión intravenosa por radiofrecuencia, con láser o flebectomía.

Capítulo 22

1. La vacuna antigripal introduce un virus debilitado o muerto (que no causa la enfermedad) al cuerpo. El sistema inmunitario reconoce el antígeno y monta una respuesta inmunitaria primaria. Luego de la exposición al mismo virus de la gripe presente en la vacuna, el cuerpo produce una respuesta secundaria, que en general previene el desarrollo de la enfermedad. Este es un tipo de inmunidad activa adquirida artificialmente.

2. Los ganglios linfáticos de la señora Franco se extirparon porque las metástasis del cáncer de mama se pueden producir a través de los ganglios y los vasos linfáticos. El edema de la señora Franco es un linfedema secundario a la acumulación de líquido intersticial debido a la interferencia sobre el drenaje, a través de los vasos linfáticos.

3. El médico de Pedro tendrá que pedir un título de anticuerpos, que mide la cantidad de anticuerpos en el suero. Si el niño ya se había expuesto (o vacunado) al virus de la parotiditis, su sangre debería presentar niveles elevados de anticuerpos IgG después de la exposición al virus que infectó a su hermana. Su sistema inmunitario estaría experimentando una respuesta secundaria. Si el niño no tuvo paperas y la contrajo por contagio de su hermana, su sistema inmunitario estaría iniciando una respuesta primaria y su sangre revelaría un título elevado de anticuerpos IgM, secretados por células plasmáticas, luego de la exposición inicial al antígeno de la parotiditis.

Capítulo 23

1. La producción excesiva de moco, observada en el caso de Ana, bloquea los senos paranasales, que se utilizan como cámaras de resonancia huecas durante el canto y el habla. Asimismo, su "dolor de garganta" podría deberse a la inflamación de la faringe y la laringe, lo que afectaría sus funciones normales. En condiciones normales, la faringe también actúa como cámara de resonancia y las cuerdas vocales verdaderas, ubicadas en la laringe, vibran durante el habla y el canto. La inflamación de las cuerdas vocales verdaderas (laringitis) interfiere en la capacidad de vibración libre de los pliegues vocales, lo que afecta tanto el canto como el habla.

2. En el enfisema, se produce una destrucción de las paredes alveolares, lo que agranda en forma anómala los espacios aéreos, que permanecen llenos de aire durante la espiración. La destrucción de los alvéolos reduce la superficie para el intercambio de gases, a través de la membrana respiratoria y disminuye la concentración sanguínea de O_2. La lesión de las paredes alveolares también produce la pérdida de su elasticidad y complica la espiración. Esta situación puede conducir a la acumulación de CO_2. El humo del cigarrillo contiene nicotina, monóxido de carbono y una variedad de sustancias irritantes, todas capaces de afectar los pulmones. La nicotina contrae los bronquiolos terminales, lo que disminuye el flujo de aire hacia y desde los pulmones; el monóxido de carbono se une a la hemoglobina y reduce su capacidad para transportar oxígeno; los irritantes como el alquitrán y las partículas pequeñas destruyen los cilios y aumentan la secreción de moco, lo que a su vez interfiere en la capacidad de las vías respiratorias para limpiarse a sí mismas.

3. El nido de ardillas bloqueó la salida de gas del horno; por lo tanto, se acumuló monóxido de carbono (CO), un gas incoloro e inodoro, en el ambiente. Mientras los miembros de la familia dormían, su sangre se saturó con CO, que tiene mayor afinidad por la hemoglobina que el oxígeno. Como consecuencia, los Robinson experimentaron una deficiencia de oxígeno. Sin la oxigenación adecuada del encéfalo, los miembros de esta familia murieron durante el sueño.

Capítulo 24

1. El HCl tiene varios roles importantes en al digestión. Estimula la secreción de hormonas que promueven el flujo de bilis y el jugo pancreático. El HCl destruye ciertos microbios que pueden haber sido ingerido con las comidas. Comienza desnaturalizando las proteínas y proporciona el ambiente químico apropiado para transformar el pepsinógeno en pepsina, que degrada ciertas uniones peptídicas en las proteínas. También ayuda a la acción de la lipasa gástrica, que degrada los triglicéridos encontrados en la leche en ácidos grasos y monoglicéridos.

2. La obstrucción de los conductos pancreáticos y biliares impide que las enzimas digestivas pancreáticas y la bilis lleguen al duodeno. Como consecuencia, habrá problemas para digerir los hidratos de carbono, las proteínas, los ácidos nucleicos y los lípidos. De particular preocupación es la digestión de los lípidos, dado que el jugo pancreático contiene la principal enzima para su digestión primaria. Las grasas no se digerirán adecuadamente, y las heces de Tadeo contendrán una mayor cantidad de lípidos que la normal. Además, la falta de sales biliares afectará la capacidad del cuerpo para emulsificar los lípidos y formar las micelas requeridas para absorber los ácidos grasos y los monoglicéridos. Como los lípidos no se absorben adecuadamente, habrá una malabsorción de vitaminas solubles en lípidos (A, D, E y K).

3. Antonio experimenta reflujo gastroesofágico. El contenido del estómago regresa (refluye) en el esófago debido a una incompetencia del esfínter esofágico inferior para cerrarse. El HCl del estómago irrita la pared esofágica, lo que produce la sensación de ardor que él sintió; esto se conoce comúnmente como ardor retroesternal. La comida reciente de Antonio agravó el problema. El alcohol y el cigarrillo pueden hacer que el esfínter se relaje, mientras que ciertas comidas como los tomates, el chocolate y el café hacen que el estómago aumente la secreción de ácido. Además, acostarse inmediatamente después de comer puede exacerbar el problema.

Capítulo 25

1. La ingesta de cianuro afecta la respiración celular. El cianuro se une con el complejo citocromo oxidasa en la membrana mitocondrial interna. El bloqueo de este complejo interfiere en el último paso del transporte de electrones en la producción aeróbica de ATP. El cuerpo perdería con rapidez sus reservas de energía para realizar sus funciones vitales, lo que ocasionaría su muerte.

2. Los niveles de colesterol total y LDL de Gustavo son muy altos, mientras que los de HDL son bajos. El colesterol total mayor de 239 mg/dL y el LDL mayor de 159 mg/dL se consideran elevados. El índice entre el colesterol total (CT) y el colesterol HDL es de 15, siendo un índice mayor de 4 indeseable. Este índice coloca al paciente en un sitio de alto riesgo de enfermedad coronaria. Asimismo, por cada 50 mg/dL por encima de 200 mg/dL de colesterol total, el riesgo de infarto de miocardio se duplica. Gustavo debe reducir su nivel de CT y LDL y aumentar su HDL. El colesterol LDL contribuye a la formación de placas grasas en las paredes de la arteria coronaria. Por otro lado, HDL ayuda a extraer el exceso de colesterol de la sangre, lo que contribuye a reducir el riesgo de enfermedad coronaria. Gustavo necesita reducir su ingesta dietética de grasas totales, grasas saturadas y colesterol, ya que todos ellos aumentan los niveles de LDL. El ejercicio elevará la concentración de colesterol HDL. Si todos estos cambios son infructuosos, podría ser necesaria farmacoterapia.

3. El objetivo de los programas de descenso de peso es disminuir la ingesta de calorías de manera que el cuerpo utilice los lípidos almacenados como fuente de energía. Como parte de ese metabolismo lipídico deseado, se producen cuerpos cetónicos. Parte de estos cuerpos cetónicos se excretan en la orina. Si la orina no contiene cuerpos cetónicos, significa que el cuerpo no degrada lípidos. Sólo a través del consumo de menos calorías que las necesarias el cuerpo degradará los lípidos almacenados y liberará cetonas. En consecuencia, Marisa debe estar consumiendo más calorías que las necesarias para mantener sus actividades cotidianas, es decir que está "haciendo trampa".

Capítulo 26

1. Sin reabsorción, se perderían entre 105 y 125 mL del filtrado por minuto, si se asume que la tasa de filtración glomerular es normal. La pérdida de líquido de la sangre disminuiría la presión arterial y, en consecuencia, la presión hidrostática glomerular. Si la última presión alcanzara un nivel inferior a 45 mm Hg, la filtración se detendría (siempre que la presión hidrostática capsular y la presión osmótica coloidal sean normales) porque la presión de filtración neta sería igual a cero.

2. a. Aunque la orina normal es de color amarillo pálido, su color puede variar según su concentración, la dieta, el consumo de fármacos y las enfermedades. El color amarillo oscuro no indica necesariamente un problema, pero podría requerir más estudios. La orina turbia puede deberse su estancamiento durante cierto tiempo, al consumo de algunos alimentos o a infecciones bacterianas. Requiere otras pruebas. b. El olor amoniacal se produce cuando la muestra de orina se estanca. c. La orina no debe contener albúmina (o sólo muy pequeñas concentraciones) porque esta proteína es demasiado grande para atravesar las membranas de filtración. La presencia de niveles elevados de albúmina debe preocupar porque indica una lesión de las membranas de filtración. d. Los cilindros son masas endurecidas de material que se desprendió en la orina. Su presencia no es normal e indica una enfermedad. e. El pH de la orina normal oscila entre 4,8 y 8. Un pH de 5,5 está dentro del intervalo normal. f. La hematuria es la presencia de eritrocitos en la orina. Puede asociarse con algunas enfermedades o con un traumatismo renal. Puede aparecer, si la muestra de orina se contamina con sangre menstrual.

3. Bruno desarrolló cálculos renales, que bloquean sus uréteres e interfieren el flujo de orina desde los riñones a la vejiga. Los dolores cólicos son el resultado de las contracciones peristálticas de los uréteres, en un intento por desplazar los cálculos hacia la vejiga. Bruno puede esperar a despedirlos, pueden extirparse quirúrgicamente o se puede indicar litotricia de ondas de choque para fragmentar los cálculos en trozos más pequeños, de modo que puedan eliminarse con la orina. Para prevenir episodios futuros, Bruno necesita controlar su dieta (limitar el calcio) y beber líquidos, además de fármacos.

Capítulo 27

1. La pérdida de ácidos del estómago puede producir alcalosis metabólica. Los niveles de HCO_3^- de Beatriz serían más altos que los normales. Estaría hipoventilando para reducir su pH, a través de una reducción de la pérdida de CO2. Los vómitos excesivos pueden ocasionar hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia. Tanto la hiponatremia como la hipopotasemia pueden causar confusión mental.

2. (Paso 1) Un pH = 7,3 indica acidosis leve, que se podría deber a un aumento de la PCO2 o a una disminución del HCO_3^-. (Paso 2) La concentración de HCO_3^- es menor que la normal (20 mEq/litro), de manera que (Paso 3) la causa es metabólica. (Paso 4) La PCO_2 es menor que la normal (32 mm Hg), por lo que debe considerarse que la hiperventilación debe proporcionar cierto grado de compensación. Diagnóstico: acidosis metabólica compensada en forma parcial. Una causa posible es una lesión renal debido a la interrupción del flujo sanguíneo, durante el infarto de miocardio.

3. Samuel pierde más líquido debido a un aumento de la evaporación por la piel y de la salida de vapor de agua del aparato respiratorio, generado por un ascenso de la frecuencia respiratoria. Su pérdida de agua insensible también aumenta (pérdida de agua por las membranas mucosas de la boca y las vías respiratorias. Samuel, además, presenta una disminución en la formación de orina.

Capítulo 28

1. El entrenamiento excesivo de Mónica ha resultado en un contenido de grasa corporal excesivamente bajo. Cierta cantidad de grasa es necesaria para producir las hormonas requeridas para el ciclo ovárico. Varias hormonas están comprometidas. Su amenorrea se debe a la falta de hormona liberadora de gonadotropina, que a la vez reduce la liberación de LH y FSH. Sus folículos con sus óvulos no se desarrollan y no se produce la ovulación. Además, la síntesis de estrógenos y progesterona disminuye por la falta de retroalimentación hormonal. En general, el aumento de peso permite que el mecanismo de retroalimentación normal regrese.

2. Junto con los estrógenos, la progesterona ayuda a preparar el endometrio para la posible implantación de un cigoto al promover el crecimiento endometrial. Las glándulas endometriales secretan glucógeno, que ayuda a mantener el embrión si se implanta. Si se produce la implantación, la progesterona ayuda a mantener el endometrio para el desarrollo del feto. Además, ayuda a preparara las glándulas mamarias para secretar leche. Esto inhibe la liberación de GnRH y de LH, lo cual impide que se produzca un nuevo ciclo ovárico.

3. En una vasectomía, el conducto deferente se corta y liga. Esto impide la liberación de esperma en los conductos eyaculatorios y en la uretra. Marcos todavía producirá secreciones en sus glándulas accesorias (próstata, vesículas seminales, glándulas bulbouretrales) y eyaculará. Además, una vasectomía no afecta el rendimiento sexual; será capaz de alcanzar la erección y de eyacular, dado que esos eventos tienen que ver con la respuesta del sistema nervioso central.

Capítulo 29

1. Como parte del mecanismo de retroalimentación de la lactación, la oxitocina es liberada por la adenohipófisis. Es transportada hacia las glándulas mamarias, donde provoca la liberación de leche dentro de los conductos mamarios (eyección de leche). La oxitocina también es transportada en la sangre hasta el útero, que contiene receptores de oxitocina en el endometrio. La oxitocina provoca la contracción del miometrio y da como resultado las sensaciones dolorosas que experimenta Catalina. Las contracciones uterinas pueden ayudar a que el útero vuelva a su tamaño previo a la gestación.

2. Los caracteres ligados al sexo, como la hemofilia, están presentes en el cromosoma X, pero no en los cromosomas Y. En los hombres, el cromosoma X siempre se hereda de la madre, y el cromosoma Y, del padre. Por lo tanto, el gen de la hemofilia de Santiago fue heredado de su madre en su cromosoma X. El gen de la hemofilia es un gen recesivo. Su madre habría necesitado tener dos genes recesivos, uno en cada uno de sus cromosomas X, para ser hemofílica. Su padre debe ser portador del gen dominante (no hemofílico) en su cromosoma X, por lo que él tampoco tendrá hemofilia.

3. La sangre de cordón es una fuente de células madre pluripotentes; son células no especializadas que tienen el potencial de diferenciarse en células con funciones específicas. La esperanza es que esas células madre puedan ser utilizadas para generar células y tejidos con el fin de tratar una variedad de enfermedades. Se asume que los tejidos no serán rechazados, ya que contienen el mismo material genético que el paciente –en este caso, el bebé de Alicia–.

Apéndice E

RESPUESTAS

Respuestas de las preguntas de autoevaluación

Capítulo 1 1. Tejido 2. Metabolismo, anabolismo, catabolismo 3. Líquido intracelular (LIC), líquido extracelular (LEC) 4. Verdadero 5. Falso 6. Falso 7. e 8. d 9. a 10. c 11. c 12. a) 4, b) 6, c) 8, d) 1, e) 9, f) 5, g) 2, h) 7, i) 3, j) 10 13. a) 1, b) 12, c) 1, 6, d) 6, e), f) 8, g) 7, h) 3, i) 2, j) 10 14. a) 4, b) 1, c) 3, d) 6, e) 5, f) 7, g) 2 15. a) 6, b) 1, c) 11, d) 5, e) 10, f) 8, g) 7, h) 9, i) 4, j) 3, k) 2

Capítulo 2 1. 8 2. Sólido, líquido, gas 3. Monosacáridos, aminoácidos 4. Verdadero 5. Falso 6. Verdadero 7. c 8. a 9. d 10. b 11. e 12. a 13. e 14. a) 1, b) 2, c) 1, d) 4, e) 3 15. a) 11, b) 1, c) 8, d) 3, e) 7, f) 4, g) 5, h) 9, i) 10, j) 12, k) 6, l) 2

Capítulo 3 1. Membrana plasmática, citoplasma, núcleo 2. Apoptosis, necrosis 3. Telómeros 4. UAG 5. Falso 6. Verdadero 7. Verdadero 8. e 9. c 10. c, g, i, b, d, k, f, j, a, e, h 11. a 12. c 13. (a) 2, (b) 3, (c) 5, (d) 7, (e) 6, (f) 8, (g) 1, (h) 4 14. (a) 2, (b) 9, (c) 3, (d) 5, (e) 11, (f) 8, (g) 1, (h) 6, (i) 10, (j) 7, (k) 13, (l) 4, (m) 12 15. (a) 3, (b) 9, (c) 1, (d) 5, (e) 11, (f) 4, (g) 8, (h) 7, (i) 2, (j) 10, (k) 6

Capítulo 4 1. Epitelial, conectivo, muscular, nervioso 2. Disposición de las células en capas, forma de las células 3. Verdadero 4. Verdadero 5. e 6. b 7. a 8. c 9. e 10. b 11. d 12. c 13. (a) 4, (b) 8, (c) 5, (d) 2, (e) 6, (f) 3, (g) 1, (h) 7 14. (a) C, (b) M, (c) N, (d) E, (e) C, (f) E, (g) M, (h) E, (i) C, (j) M, (k) N, (l) E, (m) C, (n) E, (o) M y N 15. (a) 3, (b) 5, (c) 8, (d) 13, (e) 9, (f) 7, (g) 11, (h) 6, (i) 2, (j) 4, (k) 10, (l) 12, (m) 1

Capítulo 5 1. Estrato lúcido 2. Ecrinas, ceruminosas, apocrinas 3. Falso 4. Verdadero 5. c 6. e 7. a 8. c 9. b 10. e 11. a 12. c 13. a) 3, b) 5, c) 4, d) 1, e) 6, f) 11, g) 2, h) 8, i) 9, j) 10, k) 7 14. a) 3, b) 4, c) 1, d) 2 15. a) 4, b) 3, c) 2, d) 1, inflamatoria, migratoria, proliferativa, madurativa

CAPÍTULO 6 1. Intersticial, por aposición 2. Fortalecer, fuerza tensil 3. Verdadero 4. Verdadero 5. Verdadero 6. D 7. A 8. E 9. C 10. A 11. (a)1, (b)4, (c)3, (d)2 12. (a)2, (b)6, (c)4, (d)5, (e)7, (f)3, (g)1 13. (a)3, (b)9, (c)8, (d)1, (e)5, (f)4, (g)6, (h)7, (i)12, (j)2, (k)11, (1)10 14. (a)3, (b)7, (c)6, (d)1, (e)4, (f)2, (g)5, (h)9, (i)8, (j)10 15. (a)12, (b)4, (c)8, (d)6, (e)3, (f)9, (g)13, (h)10, (i)7, (j)5, (k)2, (l)11, (m)1

CAPÍTULO 7 1. Fontanelas 2. Glándula hipófisis 3. Sacro, coxis 4. Falso 5. Falso 6. c 7. c 8. a 9. e 10. d 11. e 12. (a)4, (b)9,(c)7, (d)5, (e)3, (f)l,(g)2,(h)8, (i)6 13. (a)7, (b)5, (c)1,(d)6, (e)2, (f)4, (g)8, (h)9, (i)3, (j)10, (k)11, (l)13, (m)12 14. (a)2, (b)3, (c)5, (d)6, (e)4, (f)1, (g)5, (h)4, (i)2, (j)4, (k)3 15. (a)3, (b)1, (c)6, (d)9, (e)13, (f)12, (g)2, (h)4, (i)5, (j)7, (k)10, (l)15, (m)8, (n)11, (o)4

Capítulo 8 1. Metacarpianos 2. Ilion, isquion, pubis 3. Menor, mayor 4. Falso 5. Verdadero 6. b 7. c 8. e 9. c 10. a 11. b y e 12. a 13. a) 2, b) 6, c) 9, d) 7, e) 4, f) 5, g) 8, h) 10, i) 1, j) 3 14. a) 3, b) 8, c) 4, d) 11, e) 9, f) 13, g) 5, h) 6, i) 10, j) 14, k) 2, l) 1, m) 7, n) 12 15. a) 4, b) 3, c) 3, d) 6, e) 7, f) 1, g) 3, h) 2, i) 5, j) 9, k) 8, l) 2, m) 4, n) 6, o) 7, p) 9, q) 6, r) 3, s) 4, t) 9, u) 4 y 5

Capítulo 9 1. Articulación 2. Artroplastia 3. Falso 4. Falso 5. Falso 6. e 7. d 8. b 9. c 10. a 11. c 12. e 13. a) 5, b) 3, c) 7, d) 2, e) 6, f) 4, g) 1. 14. a) 6, b) 4, c) 5, d) 1, e) 3, f) 2. 15. a) 8, b) 11, c) 10, d) 13, e) 15, f) 9, g) 6, h) 12, i) 3, j) 4, k) 16, l) 2, m) 18, n) 1, o) 7, p) 14, q) 17, r) 5

Capítulo 10 1. Unidad motora 2. Atrofia muscular, fibrosis 3. Acetilcolina 4. Verdadero 5. Falso 6. e 7. a 8. c 9. c 10. d 11. b 12. a) 5, b) 6, c) 9, d) 7, e) 2, f) 4, g) 10, h) 3, i) l, j) 8 13. a) 7, b) 10, c) 9, d) 12, e) 8, f) 11, g) 6, h) 1, i) 2, j) 3, k) 4, l) 13, m) 5 14. a) 2, b) 3, c) 1, d) 1 y 2, e) 3, f) 2, g) 1, h) 3, i) 1 y 2, k) 2 y 3, l) 3 15. a) 10, b) 2, c) 4, d) 3, e) 6, f) 5, g) 1, h) 12, i) 7, j) 9, k) 11, l) 8

Capítulo 11 1. Buccinador 2. Gastrocnemio, sóleo, plantar, calcáneo 3. Verdadero 4. Verdadero 5. b 6. c 7. c 8. a 9. c 10. e 11. a) 6, b) 2, c) 8, d) 5, e) 3, f) 1, g) 7, h) 4 12. a) 13, b) 9, c) 8, d) 6, e) 3, f) 11, g) 10, h) 1, i) 2, j) 7, k) 12, l) 4, m) 5 13. a) 6, b) 3, c) 7, d) 4, e) 2, f) 9, g) 5, h) 1, i) 8 14. a) 10, b) 1, c) 9, d) 8, e) 12, f) 17, g) 2, h) 6, i) 8, j) 14, k) 5, l) 4, m) 2, n) 15, o) 1, p) 11), q) 13, r) 12, s) 7, t) 16, u) 11, v) 17, w) 16, x) 15, y) 3, z) 10 15.a) 3, b) 1, c) 2, d) 1, e) 2, f) 3, g) 3

Capítulo 12 1. Somático, autónomo, entérico. 2. Simpática, parasimpática 3. Falso 4. Falso 5.e 6.d 7.c 8.e 9.e 10.b 11.e 12.b 13. a) 6, b) 12, c) 1, d) 2, e) 9, f) 14, g) 14, g) 4, h) 8, i) 7, j) 13, k) 5, l) 3, m) 10, n) 15, o) 11 14. a) 2, b) 1, c) 10, d) 9, e) 6, f) 3, g) 4, g) 5, i) 12, h) 8, k) 7, l) 13, m) 11 15. a) 4, b) 5, c) 16, d) 8, e) 7, f) 1, g) 2, h) 10, i) 15, j) 6, k) 3, l) 13, m) 9, n)11, o) 14, p) 12

Capítulo 13 1. Mixtos. 2. Receptor sensitivo, neurona sensitiva, centro integrador, neurona motora, efector 3. Verdadero 4. Falso 5.c 6.c 7.a 8.c 9.d 10.e 11.a 12.d 13. a) 1, b) 8, c) 4, d) 2, e) 11, f) 1, g) 6, h) 5, i) 3, j) 9, k) 1, l) 12, m) 7, n) 2, o) 10 14. a) 14, b) 12, c) 13, d) 1, e) 2, f) 5, g) 11, h) 8, i) 10, j) 9, k) 15, l) 4, m) 7, n) 3, o) 6. 15. a) 2, b) 1, c) 3, d) 4, e) 1, f) 5, g) 3, h) 2, i) 4, j) 1, k) 2, l) 4, m) 3, n) 5, o) 1

Capítulo 14 1. Cuerpo calloso 2. Frontal, temporal, parietal, occipital, ínsula 3. Fisura longitudinal 4. Falso 5. Verdadero 6. d 7.e 8.d 9.e 10.d 11.e 12.a) 3, b) 5, c) 6, d) 8, e) 11, f) 10, g) 7, h) 9, i) l, j) 4, k) 2, l) 12, m) l, n) 8, o) 5, p) 7, q) 12, r) 10, s) 9, t) 1 y 2, u) 3,4 y 6, y) 11, 13 13. A) 9, b) 2, c) 6, d) 10, e) 4, f) 11, g) 1, h) 2, i) 5, j) 8, k) 12, l) 7, m) 3, n) 6 y 8, o) 13, p) 7, q) 1 14. a) 5, b) 9, c) 11, d) 6, e) 3, f) 1, g) 10, h) 8, i) 2, j) 4, k) 7, 15, a) 10, b) 2, c) 6, d) 8, e) 7, f) 5, g) 3, h) 11, i) 14, j) 13, k) 4, l) 1, m) 12, n) 9, o) 15

Capítulo 15 1. Acetilcolina, adrenalina o noradrenalina 2. Toracolumbar, creaneosacra 3. Verdadero 4. Verdadero 5. d 6. e 7. b 8. c 9. e 10. a 11. a 12. c 13. e, b, g, f, d, a, c. 14. a) 3, b) 2, c) 1, d) 1, e) 2, f) 3, g) 3, h) 1, i) 4, j) 2, k) 5 15. a) 2, b) 1, c) 1, d) 2 e) 1, f) 1, g) 2, h) 2

Capítulo 16 1. Sensación, percepción 2. Decusación 3. Falso 4. Verdadero 5. c 6. 1 7. d 8. b 9. d 10. e 11. e 12. d 13. a) 3, b) 2, c) 5, d) 7, e) 1, f) 9, g) 3, h) 11, i) 8, j) 4, k) 6, l) 10 14. a) 10, b) 8, c) 7, d) 1, e) 4, f) 3, g) 5, h) 6, i) 9, j) 2 15. a) 9, b) 8, c) 4, d) 7, e) 10, f) 2, g) 3, h) 1, i) 5, j) 6, k) 11, l) 12

Capítulo 17 1. Dulce, ácido, salado, amargo, umami 2. Estático, dinámico 3. Verdadero 4. Falso 5. d 6. a 7. d 8. b 9. b 10. c, j, k, d, h, l, e, b, f, i, a, m, g 11. c 12. a 13. (a) 1, (b) 5, (c) 7, (d) 6, (e) 8, (f) 2, (g) 4, (h) 3 14. (a) 3, (b) 5, (c) 8, (d) 2, (3) 7, (f) 4, (g) 1, (h) 6, (i) 9 15. (a) 2, (b) 11, (c) 14, (d) 13, (e) 3, (f) 10, (g) 6, (h) 12, (i) 4, (j) 5, (k) 9, (l) 1, (m) 7, (n) 8

CAPÍTULO 18 1. Respuesta de lucha o huida, reacción de resistencia, agotamiento. 2. Hipotálamo. 3. Menos, más. 4. Falso. 5. Verdadero. 6. b. 7. e. 8. d. 9. a. 10. e. 11. c. 12. a. 13. (a) 8, (b) 2 (y 13, 18, 22), (c) 7, (d) 1, (e) 12, (f) 20, (g) 5, (h) 18, (i) 22, (j) 15 (y 11), (k) 3, (l) 17, (m) 21, (n) 6, (o) 13, (p) 11 (y 15), (q) 4, (r) 10, (s) 14, (t) 9, (u) 16, (v) 19. 14. (a) 10, (b) 8, (c) 2, (d) 12, (e) 15, (f) 4, (g) 1, (h) 16, (i) 6, (j) 9, (k) 13, (l) 7, (m) 5, (n) 14, (o) 3, (p) 11. 15. (a) 12, (b) 1, (c), 11, (d) 7, (e) 3, (f) 10, (g) 2, (h) 9, (i) 4, (j) 8, (k) 5, (l) 6

Capítulo 19 1. Suero 2. Retracción del coágulo 3 Verdadero 4. Verdadero 5. e. 6. a. 7. b. 8. c. 9. d. 10. a. 11. d. 12. e. 13. (a) 4, (b) 7, (c) 6, (d) 1, (e) 3, (f) 5, (g) 2 14. (a) 4, (b) 6, (c) 2, (d) 7, (e) 1, (f) 5, (g) 3 15. (a) 4, (b) 6, (c) 1, (d) 3, (e) 5, (f) 2

Capítulo 20 1. Ventrículo izquierdo 2. Sístole, diástole 3. Falso 4. Verdadero 5. a 6. c 7. d 8. b 9. b 10. e 11. c 12. (a) 3, (b) 6, (c) 1, (d) 5, (e) 2, (f) 4 13. (a) 8, (b) 4, (c) 11, (d) 5, (e) 1, (f) 9, (g) 7, (h) 2, (i) 10, (j) 6, (k) 3 14. (a) 3, (b) 2, (c) 8, (d) 14, (e) 8, (f) 7, (g) 11, (h) 12, (i) 15, (j) 4, (k) 5, (l) 1, (m) 6, (n) 21, (o) 22, (p) 19, (q) 17, (r) 18, (s) 20, (t) 16, (u) 13, (v), 10 15. (a) 3, (b) 7, (c) 2, (d) 5, (e) 1, (f) 6, (g) 4 y 7

Capítulo 21 1. Seno carotídeo, aórtico 2. Bomba del músculo esquelético, bomba respiratoria 3. Verdadero 4. Falso 5. b 6. a 7. c 8. e 9. a 10. d 11. (a) D, (b) C, (c) C, (d) D, (e) D, (f) C, (g) C, (h) C, (i) D, (j) D, (k) C 12. (a) 2, (b) 5, (c) 1, (d) 4, (e) 3 13. (a) 11, (b) 1, (c) 4, (d) 9, (e) 3, (f) 8, (g) 6, (h) 2, (i) 7, (j) 5, (k) 10, (l9 12, (m) 13 14. (a) 2, (b) 6, (c) 4, (d) 1, (e) 3, (f) 5 15. (a) 5, (b) 3, (c) 1, (d) 4, (e) 2, (f) 4, (g) 1, (h)5, (i) 3

Capítulo 22 1. Piel, membranas mucosas, proteínas antimicrobianas, células natural killer, fagocitos 2. Antígenos. 3. Verdadero 4. Verdadero 5. c 6. d 7. e 8. d 9. e 10. b 11. c 12. c 13. a) 3, b) 1, c) 7, d) 4, e) 2, f) 5, g) 6 14. a) 2, b) 3, c) 4, d) 7 15. e) 1, f) ,6 g) 5

Capítulo 23 1. Oxihemoglobina, CO_2 disuelto, compuestos carbamínicos (sobre todo, carbaminohemoglobina) e ión bicarbonato 2. $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H+ + HCO_3–$ 3. Falso 4. Verdadero 5. c 6. e 7. b 8. d 9. a 10. e 11. e, g, b, h, a, d, f, c 12. (a) 3, (b) 8, (c) 3, (d) 9, (e) 1, (f) 12, (g) 10, (h) 5, (i) 13, (j) 8 13. a) 2, b) 11, c) 3, d) 9, e) 1, f) 12, g) 10, h) 5, i) 13, j) 8, k) 4, (l) 6, (m) 7 14. a) 7, b) 8, c) 1, d) 5, (e) 6, (f) 9, (g) 2, (h) 3, (i) 4 15. a) 9, b) 11, c) 3, d) 4, (e) 6, (f) 1, (g) 5, (h) 10, (i) 7, (j) 8, (k) 2

Capítulo 24 1. Monosacáridos; aminoácidos; monoglicéridos, ácidos grasos; pentosas, fosfatos, bases nitrogenadas 2. Difusión, difusión facilitada, ósmosis, transporte activo 3. Verdadero 4. Falso 5. b 6. d 7. e 8. c 9. a 10. b 11. d 12. a. 13 (a) 5, (b) 13, (c) 8, (d) 11, (e) 9, (f) 1, (g) 7, (h) 12, (i) 14, (j) 2, (k) 4, (l) 10, (m) 6, (n) 3 14. (a) 4, (b) 6, (c) 7, (d) 1, (e) 5, (f) 3, (g) 9, (h) 2, (i) 11, (j) 10, (k) 8

Capítulo 25 1. Hipotálamo 2. Glucosa 6-fosfato, ácido pirúvico, acetil coenzima A. 3. Verdadero 4. Falso 5. e 6. c 7. b 8. d 9. a 10. b 11. e 12. a. 13. a) 2 y 3, b) 1, c) 3 y 5, d) 2, 4, 5 y 6, e) 1, f) 2, g) 1, 4 y 6. 14. a) 9, b) 12, c) 11, d) 10, e) 4, f) 13, g) 3, h) 5, i) 8, j) 1, k) 6, l) 2, m) 7. 15. a) 17, b) 15, c) 8, d) 19, e) 1, f) 7, g) 4, h) 10, i) 16, j) 14, k) 11, l) 2, m) 13, n) 6, o) 20, p) 9, q) 5, r) 18, s) 3, t) 12

Capítulo 26 1. Glomérulo, cápsula glomerular (de Bowman) 2. Micción 3. Falso 4. Verdadero 5. d 6. e 7. c 8. b 9. e 10. a 11. g, a, h, c, o, n, l, j, i, b, d, e, m, k, f12. g. f. b. d. h. c. a. e. i. 13. a) 8, b) 2, c) 10, d) 5, e) 3, f) 1, g) 7, (h) 4, (i) 11, (j) 9, (k) 6. 14 a) 4, b) 3, c) 7, d) 6, e) 2, f) 8, g) 1, h) 5. 15. a) 5, b) 4, c) 6, d) 8, e) 1, f) 2, g) 7, h) 3, i) 9

Capítulo 27 1. Metabólica 2. Ion bicarbonato, ácido carbónico 3. Verdadero 4. Falso 5. d 6. e 7. a 8. b 9. a) 8, b) 9, c) 7, d) 1, e) 6, f) 2, g) 4, h) 5, i) 3. 10. a) 8, b) 12, c) 7, d) 5, e) 10, f) 6, g) 9, h) 13, i) 1, j) 11, k) 3, l) 4, m) 2

Capítulo 28 1. Pubertad, menarca, menopausia 2. Verdadero 3. Verdadero 4. e 5. c 6. a 7. c 8. b 9. a 10. e 11. d 12. (a) 4, (b) 2, (c) 1, (d) 6, (e) 5, (f) 3 13. (a) 13, (b) 10, (c) 12, (d) 1, (e) 5, (f) 2, (g) 4, (h) 6, (i) 14, (j) 11, (k) 8, (l) 3, (m) 9, (n) 7 14. (a) 6, (b) 4, (c) 1, (d) 12, (e) 8, (f) 5, (g) 7, (h) 13, (i) 11, (j) 3, (k) 14, (l) 2, (m) 10, (n) 15, (o) 9

Capítulo 29 1. Dilatación, expulsión, alumbramiento o período placentario 2. Cuerpo lúteo, gonadotropina coriónica humana (hCG) 3. Mesodermo, ectodermo y endodermo 4. Falso 5. a 6. d 7. b 8. e 9. b 10. c 11. (a) 6, (b) 2, (c) 11, (d) 5, (e) 10, (f) 1, (g) 3, (h) 8, (i) 9, (j) 4, (k) 7 12. (a) 3, (b) 6, (c) 5, (d) 2, (e) 1, (f) 4 13. (a) 3, (b) 4, (c) 5, (d) 1, (e) 2, (f) 6, (g) 7, (h) 10, (i) 8, (j) 9 14. (a) 7, (b) 3, (c) 14, (d) 6, (e) 4, (f) 10, (g) 8, (h) 13, (i) 5, (j) 2, (k) 1, (l) 9, (m) 16, n (11), (o) 15, (p) 12 15. (a) 3, (b) 6, (c) 4, (d) 1, (e) 9, (f) 2, (g) 5, (h) 8, (i) 7

Respuestas de las preguntas de razonamiento

Capítulo 1

1. No. La tomografía computarizada se utiliza para investigar diferencias de densidad tisular. Para evaluar la actividad de un órgano, como el cerebro, una tomografía por emisión de positrones (PET) o una tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) permitirían una evaluación visual en color de la actividad cerebral.

2. Las células madre son indiferenciadas. La investigación con células madre ha mostrado que estas células indiferenciadas pueden ser instadas a diferenciarse en las células específicas necesarias para reemplazar a aquellas que están dañadas o funcionan mal.

3. La homeostasis es la constancia relativa (o equilibrio dinámico) del medio interno del cuerpo. La homeostasis se mantiene mientras el organismo cambia en respuesta a las modificaciones de las condiciones externas e internas, incluidas las de temperatura, presión, líquido, electrolitos y otras sustancias químicas.

Capítulo 2

1. Ni la manteca ni la margarina son una elección particularmente buena para freír huevos. La manteca contiene grasas saturadas que se asocian con enfermedad cardíaca. Sin embargo, muchas margarinas contienen transácidos grasos hidrogenados o parcialmente hidrogenados que también aumentan el riesgo de enfermedad cardíaca. Una alternativa sería freír los huevos en algunas de las grasas monoinsaturadas o poliinsaturadas como aceite de oliva, aceite de maní o aceite de maíz. Consumir huevos hervidos o escalfados (poché) en lugar de fritos reduciría el contenido de grasas de su desayuno, como así también comer sólo las claras de huevo (y no las yemas ricas en grasas).

2. Las temperaturas corporales altas pueden ser fatales, en especial en lactantes. El aumento de temperatura puede provocar desnaturalización de proteínas estructurales y enzimas vitales. Cuando esto sucede, las proteínas se tornan no funcionales. Si las enzimas desnaturalizadas son requeridas para reacciones necesarias para la vida, entonces el lactante podría morir.

3. El simple agregado de agua al azúcar de mesa no hace que se descomponga en monosacáridos. El agua actúa como solvente, disuelve la sacarosa y forma una solución azúcar-agua. Para completar la degradación del azúcar de mesa en glucosa y fructosa, se requeriría la presencia de la enzima sacarasa.

Capítulo 3

1. Síntesis de mucina en los ribosomas sobre el retículo endoplásmico rugoso, transporte en vesículas, cara de entrada del aparato de Golgi, vesícula de transferencia, cisternas mediales donde se modifica la proteína, vesícula de transferencia, cara de salida, vesícula secretora, membrana plasmática, donde experimenta exocitosis.

2. Como el REL inactiva o detoxifica fármacos y los peroxisomas también destruyen sustancias nocivas como alcohol, es de esperar que los hepatocitos de Sebastián tengan mayor número de estos orgánulos.

3. Para restablecer el balance hídrico en las células, los corredores necesitan consumir soluciones hipotónicas. El agua en la solución hipotónica saldrá de la sangre, ingresará al líquido intersticial y de allí a las células. El agua corriente funciona bien, las bebidas para deportistas contienen agua y algunos electrolitos (que se pueden haber perdido con el sudor), pero aún siguen siendo hipotónicas con respecto a las células corporales.

Capítulo 4

1. Hay muchas posibles adaptaciones, como una mayor cantidad de tejido adiposo como aislamiento, huesos más gruesos para aumentar su soporte, más

eritrocitos para transportar oxígeno, mayor espesor de la piel para evitar la pérdida de agua, etc.

2. Los lactantes tienden a tener mayor proporción de grasa parda, que contiene numerosas mitocondrias y está muy vascularizada. Cuando se hidroliza, la grasa parda produce calor que ayuda a mantener la temperatura corporal del lactante. Este calor también puede calentar la sangre, que luego se distribuye por todo el cuerpo.

3. Su dieta de pan y agua no le está proporcionando los nutrientes necesarios para promover la reparación tisular. Necesita cantidades apropiadas de muchas vitaminas esenciales, en especial vitamina C para la reparación de la matriz extracelular y los vasos sanguíneos. La vitamina A es necesaria para ayudar a mantener los tejidos epiteliales en condiciones adecuadas. También se requieren ciertas proteínas para sintetizar las proteínas estructurales del tejido lesionado.

Capítulo 5

1. Las partículas de polvo consisten sobre todo en queratinocitos descamados del estrato córneo de la piel.

2. Los tatuajes se crean mediante el depósito de tinta en la dermis, que no se descama como la epidermis. Aunque los tatuajes se atenúan con la exposición a la luz solar y la eliminación de las partículas de tinta por el sistema linfático, en realidad son permanentes.

3. El chef Eduardo experimentó una lesión en la matriz ungular, que es la parte de la uña promotora del crecimiento. Como el área dañada no volvió a crecer en forma apropiada, la matriz ungular podría tener una lesión permanente.

Capítulo 6

1. Debido a la actividad extenuante y reiterada, es probable que Pamela haya sufrido una fractura por estrés en la tibia derecha (hueso de la pierna). Las fracturas por estrés se deben al estrés reiterado que sufre un hueso y que causa roturas microscópicas en él, sin evidencia de otro daño tisular. La radiografía no permite detectar las fracturas por estrés, para ello se necesita un centellograma. De todas maneras, este estudio no confirma ni excluye el diagnóstico realizado por el médico.

2. Cuando Marcos se fracturó el brazo siendo niño, se dañó la placa epifisaria (de crecimiento). Este daño que sufrió la placa epifisaria causó su cierre prematuro, que ha interferido con el crecimiento longitudinal del hueso del brazo.

3. El ejercicio causa estrés mecánico sobre los huesos, pero debido a que en el espacio hay gravedad cero, está ausente la fuerza de gravedad que actúa sobre los huesos. La falta de estrés por falta de gravedad causa desmineralización y debilidad óseas.

Capítulo 7

1. La incapacidad para abrir la boca se debe al daño en la mandibular, probablemente en la articulación temporomandibular; el ojo morado puede deberse al traumatismo de la cresta ósea sobre el borde supraorbitario; la nariz rota puede ser secundaria a una lesión en el tabique nasal (que incluye el vómer, el cartílago septal y la placa perpendicular del etmoides) y tal vez de los huesos propios de la nariz; la fractura en la mejilla puede ser por fractura del hueso cigomático; el daño orbitario puede ser por fractura de partes de los huesos esfenoides, frontal, etmoides, palatino, cigomático, lagrimal y maxilar (todos ellos componen la fosa orbitaria), y la perforación pulmonar puede deberse a una lesión de las vértebras torácicas, que pueden haber perforado el pulmón.

2. Debido a la gran tensión, y reiterada, en la superficie de sus huesos, Julio puede presentar depósitos de nuevo tejido óseo. Los huesos del brazo pueden ser más gruesos, con un aumento de las áreas sobreelevadas (proyecciones) donde se insertan los tendones, que fijan los músculos a los huesos.

3. La "parte blanda" de arriba de la cabeza se conoce con el nombre de fontanela anterior y se localiza entre los huesos parietales y frontal. Es una de las varias áreas de tejido conjuntivo en las que el cráneo aun no se ha osificado; esta osificación debe completarse hacia los 18 a 24 meses de edad posnatal. Las fontanelas le otorgan flexibilidad al cráneo y permiten el crecimiento del cerebro luego del nacimiento. El tejido conjuntivo no permite el pasaje de agua, por lo que no existe riesgo de daño cerebral cuando la mamá le lave la cabeza al niño.

Capítulo 8

1. Hay varias características de la pelvis ósea que se pueden utilizar para diferenciar a hombres de mujeres: 1) la pelvis femenina es más ancha y menos profunda que la masculina; 2) el estrecho superior de la mujer es más grande y más oval; 3) el arco del pubis tiene un ángulo mayor de 90°; 4) el estrecho inferior de la pelvis es más ancho que en un varón; 5) la cresta ilíaca femenina es menos curva; y el ilion, menos vertical. El cuadro 8.1 presenta otras diferencias entre las pelvis femenina y masculina. La edad del esqueleto se puede determinar por el tamaño de los huesos, la presencia o la ausencia de láminas epifisarias, el grado de desmineralización de los huesos y el aspecto general de los reparos y crestas de los huesos.

2. Los lactantes tienen, de hecho, "pies planos" porque sus arcos todavía no se desarrollaron. A medida que comienzan a pararse y caminar, los arcos empezarán a desarrollarse para acomodar y soportar el peso corporal. Por lo general, los arcos están desarrollados por completo a los 12 o 13 años, de manera que el papá aún no debe preocuparse.

3. Existen 14 falanges en cada mano: dos huesos en el pulgar y tres en cada uno de los otros dedos. El granjero perdió cinco falanges de la mano izquierda (dos del pulgar y tres del dedo índice), de manera que le quedan nueve falanges en la mano izquierda y 14 en la derecha, lo que hace un total de 23.

Capítulo 9

1. La columna vertebral, la cabeza, los muslos, las piernas, los antebrazos y los dedos de Catalina están flexionados. Sus antebrazos y sus hombros están en rotación medial. Sus muslos y sus brazos están aducidos.

2. La articulación de la rodilla se lesiona con frecuencia, especialmente en deportistas. La torsión de la pierna de Jeremías pudo generar múltiples lesiones internas en la articulación de la rodilla, aunque los jugadores de fútbol americano experimentan con mayor asiduidad desgarros del ligamento cruzado anterior y el menisco medial. La tumefacción inmediata se debe a la acumulación de sangre procedente de los vasos y las membranas sinoviales dañadas y el menisco desgarrado. El edema continuo es el resultado de la acumulación de líquido sinovial, que puede ocasionar dolor y disminución de la movilidad. El médico de Jeremías puede aspirar parte del líquido ("drenar el agua de la rodilla") y decidir la realización de una artroscopia para determinar la extensión del daño en la rodilla.

3. Los cóndilos de la mandíbula pasaron por delante de los tubérculos de los huesos temporales, lo que produjo la luxación de la mandíbula de Antonio. Esto puede corregirse mediante la presión descendente sobre los molares inferiores y el empuje de la mandíbula hacia atrás con los pulgares.

Capítulo 10

1. Las células musculares pierden su capacidad de división celular después del nacimiento. Por lo tanto, el aumento de tamaño no se debe a un incremento del número de células musculares, sino al agrandamiento de las fibras musculares existentes (hipertrofia). Este agrandamiento puede deberse a la actividad muscular forzada, repetitiva. Ésta hará que las fibras musculares aumenten su producción de estructuras internas, como mitocondrias y miofibrillas, y producirá un incremento del diámetro de las fibras musculares.

2. La "carne oscura" –tanto de los pollos como de los patos– está compuesta, fundamentalmente, por fibras musculares oxidativas lentas (OL). Estas fibras contienen grandes cantidades de mioglobina y capilares, lo que explica su color oscuro. Además, estas fibras contienen muchas mitocondrias y generan ATP mediante respiración aeróbica. Las fibras OL son resistentes a la fatiga y pueden inducir contracción sostenida durante muchas horas. Las patas de los pollos y los patos se utilizan para sostén, caminar y nadar (en los patos), actividades que requieren, todas, resistencia. Además, los patos migratorios necesitan fibras OL en la pechuga que les permitan obtener suficiente energía para volar a distancias sumamente largas en su migración. En la carne oscura, pue-

den existir algunas fibras oxidativas-glucolíticas rápidas (OGR). Las fibras OGR también contienen grandes cantidades de mioglobina y capilares, lo que contribuye al color oscuro. Pueden recurrir a respiración celular aeróbica o anaeróbica para generar ATP y tienen resistencia de alta a moderada a la fatiga. Estas fibras serían buenas para las "carreras en velocidad" ocasionales, que los patos y los pollos realizan para escapar de situaciones peligrosas. En cambio, la carne blanca de una pechuga de pollo está compuesta, fundamentalmente, por fibras glucolíticas rápidas (GR). Las fibras GR tienen menor cantidad de mioglobina y capilares, con el consiguiente color blanco de la carne. Además, hay pocas mitocondrias y fibras GR, de manera que estas fibras generan ATP principalmente por medio de la glucólisis. Estas fibras se contraen con fuerza y rapidez, y están adaptadas para movimientos anaeróbicos intensos de breve duración. En ocasiones, los pollos utilizan la pechuga para volar a distancias extremadamente cortas, en general, para escapar de predadores o de otro peligro, de manera que las fibras GR son adecuadas para los músculos de la pechuga.

3. La destrucción de las neuronas motoras somáticas de las fibras del músculo esquelético causarán la pérdida de estimulación de los músculos esqueléticos. Cuando no es estimulado con regularidad, un músculo comienza a perder su tono muscular. Por falta de uso, las fibras musculares se debilitarán, comenzarán a disminuir de tamaño y pueden ser reemplazadas por tejido conectivo fibroso, lo que determina un tipo de atrofia por desnervación. La falta de estimulación de los músculos respiratorios (especialmente, el diafragma) por parte de las neuronas motoras puede hacer que éstos sean incapaces de contraerse, lo que ocasiona parálisis respiratoria y, posiblemente, la muerte del individuo por insuficiencia respiratoria.

Capítulo 11

1. Podría observarse todo lo siguiente del lado afectado de la cara: caída del párpado –elevador del párpado superior–; 2) desviación descendente de la boca, babeo, mantener alimentos en la boca –orbicular de los labios, buccinador–; 3) sonrisa asimétrica –cigomático mayor, elevador del labio superior, risorio–; 4) incapacidad de arrugar la frente –occipitofrontal–; 5) dificultad para aspirar a través de un sorbete –buccinador–.

2. Bulboesponjoso, esfínter externo de la uretra y transverso profundo del periné.

3. El manguito de los rotadores está formado por una combinación de los tendones de cuatro músculos profundos del hombro: subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. Estos músculos suman fuerza y estabilidad a la articulación del hombro. Si bien se puede lesionar cualquiera de los tendones de los músculos, la mayoría de las veces el daño es del subescapular. Según el músculo lesionado, José puede tener problemas para rotar el brazo en sentido medial (subescapular), abducir el brazo (supraespinoso), rotar lateralmente el brazo (infraespinoso, redondo menor) o extender el brazo (redondo menor).

Capítulo 12

1. En las acciones de oler café y oír la alarma, participa el sistema sensitivo somático; en el estiramiento y el bostezo, el motor somático; en la salivación, el motor autonómico (parasimpático) y en los ruidos del estómago, el motor entérico.

2. La desmielinización o destrucción de la vaina de mielina puede conducir a múltiples trastornos, especialmente, en lactantes y niños cuyas vainas de mielina se encuentran aún en proceso de desarrollo. Los axones afectados se deterioran, lo que interfiere en la función del SNC y el SNP. Se presentarán falta de sensibilidad y pérdida del control motor con respuestas corporales más lentas y menos coordinadas. El daño de los axones del SNC puede ser permanente, y el desarrollo encefálico de Diego puede verse irreversiblemente afectado.

3. El Dr. Moro podría desarrollar un fármaco que: 1) sea agonista de la sustancia P; 2) bloquee la degradación de la sustancia P; 3) bloquee la recaptación de la sustancia P; 4) promueva la liberación de sustancia P; 5) suprima la liberación de encefalinas.

Capítulo 13

1. Las agujas perforarán epidermis, dermis y capa subcutánea, pasarán entre las vértebras a través del espacio epidural, la duramadre, el espacio subdural, la aracnoides y llegarán al LCR, en el espacio subaracnoideo. El LCR es producido en el encéfalo, y las meninges espinales se continúan con las meninges craneales.

2. Las astas grises anteriores contienen cuerpos celulares de neuronas motoras somáticas y núcleos motores que son responsables de los impulsos nerviosos para la contracción de los músculos esqueléticos. Como está afectada la región cervical inferior (plexo braquial, C5-C8), es de esperar que Daniel pueda tener problemas para mover el hombro, el brazo y la mano del lado afectado.

3. Amanda ha sufrido un daño de las columnas posteriores de la región inferior (lumbar) de la médula espinal. Las columnas posteriores son responsables de transmitir los impulsos nerviosos necesarios para el conocimiento de la posición muscular (propiocepción) y el tacto –que están afectados, en el caso de Amanda– y también otras funciones, como las sensaciones de presión leve y vibración. Al relacionar los síntomas de Amanda con la distribución de los dermatomas, es probable que se compriman las regiones L4-L5 y S1 de su médula espinal.

Capítulo 14

1. El movimiento del brazo derecho es controlado por el área motora primaria del hemisferio izquierdo, localizada en el giro precentral. El lenguaje es controlado por el área de Broca, en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo inmediatamente por encima del surco cerebral lateral.

2. Se ha afectado el nervio facial derecho de Juana; ella sufre una parálisis de Bell secundaria a una infección viral. El nervio facial controla la contracción de los músculos esqueléticos de la cara, la secreción de las glándulas lagrimales y salivales, y transmite los impulsos sensitivos de muchos de los botones gustativos de la lengua.

3. Deberá diseñar un fármaco que pueda atravesar la barrera hematoencefálica. El fármaco debe ser liposoluble o hidrosoluble. Si puede abrir una brecha entre las uniones estrechas de las células endoteliales de los capilares encefálicos, será más probable que atraviese la BHE. Una opción podría ser dirigir el fármaco para que entre en el encéfalo en ciertas áreas cerca del tercer ventrículo (los órganos circunventriculares), ya que la BHE falta por completo en esas zonas, y el endotelio capilar es más permeable, lo que permite al fármaco –transmitido por la sangre– entrar fácilmente en el tejido encefálico.

Capítulo 15

1. La digestión y la relajación dependen del aumento de la estimulación de la división parasimpática del SNA. Las glándulas salivales, el páncreas y el hígado aumentan su secreción, el estómago y los intestinos aumentan su actividad, la vesícula biliar incrementa sus contracciones, las contracciones cardíacas tienen menor fuerza y se reduce la frecuencia cardíaca. A continuación se presenta la inervación de cada uno de los órganos mencionados: glándulas salivales-nervios facial (nervio craneal VII) y glosofaríngeo (nervio craneal IX), páncreas, hígado, estómago, vesícula biliar, intestinos y corazón-nervio vago (nervio craneal X).

2. Clara experimenta una de las "situaciones E" (de emergencia), que activó la respuesta de lucha o huida. Algunos efectos evidentes del aumento de la actividad simpática son la elevación de la frecuencia cardíaca (taquicardia), la sudoración en las palmas y la contracción de los músculos erectores del pelo, que provoca "piel de gallina". La secreción de adrenalina y noradrenalina en la médula suprarrenal intensifican y prolongan estas respuestas.

3. La señora Lopez necesita enlentecer la actividad de su aparato digestivo, que parece experimentar un aumento de la respuesta parasimpática, por lo que requiere un bloqueante parasimpático. Como el estómago y los intestinos tienen receptores muscarínicos, es necesario un bloqueante muscarínico (como atropina), que disminuirá la motilidad en estos dos órganos.

Capítulo 16

1. Los quimiorreceptores de la nariz detectan olores. Los propioceptores detectan la posición del cuerpo y participan en el equilibrio. Los quimiorreceptores de la nariz son de adaptación rápida, mientras que los propioceptores son de adaptación lenta. Por lo tanto, el olor desapareció, pero persistió la sensación de movimiento.

2. Los termorreceptores (calor) de su mano izquierda detectan el estímulo. Se transmite un impulso nervioso a la médula espinal a través de neuronas de primer orden, cuyos cuerpos se localizan en los ganglios de las raíces posteriores. Los impulsos son conducidos por la médula espinal, donde las neuronas de primer orden hacen sinapsis con neuronas de segundo orden, cuyos cuerpos se encuentras en el asta posterior gris de la médula espinal. Los axones de las neuronas de segundo orden cruzan al lado derecho de la médula espinal y, después, los impulsos ascienden por el haz espinotalámico lateral. Los axones de las neuronas de segundo orden terminan en el núcleo ventral posterior del lado derecho del tálamo, donde hacen sinapsis con las neuronas de tercer orden. Los axones de las neuronas de tercer orden transmiten impulsos a áreas somatosensoriales primarias específicas del giro poscentral del lóbulo parietal derecho.

3. Cuando Martín se fue a dormir, atravesó los estadios 1-3 de sueño NREM. El sonambulismo se produjo cuando estaba en el estadio 4 (sueño de onda lenta). Como éste es el estadio más profundo del sueño, su madre pudo hacer que regresara a la cama sin despertarlo. Luego, Martín pasó por ciclos de sueño REM y NREM. Los sueños tuvieron lugar durante las fases REM del sueño. El ruido de la alarma del despertador suministró el estímulo sensorial que movilizó el sistema activador reticular. La activación de este sistema envía numerosos impulsos nerviosos a amplias áreas de la corteza cerebral, tanto directamente como a través del tálamo. El resultado es el estado de vigilia.

Capítulo 17

1. El daño del nervio facial afecta el olfato, el gusto y el oído. Entre el epitelio nasal y el tejido conjuntivo, tanto las células de sostén como las glándulas olfatorias están inervadas por ramos del nervio facial. Sin el estímulo proveniente del nervio facial, se produce una falta de producción de moco, necesaria para disolver los odorantes. El nervio facial también inerva los botones gustativos en los dos tercios anteriores de la lengua, de manera que una lesión puede afectar las sensaciones gustativas. El oído se verá afectado por la lesión en el nervio facial porque este inerva al músculo estapedio, que se fija al estribo. La contracción del músculo estapedio permite proteger al oído medio de los ruidos altos prolongados. El daño del nervio facial aumenta la percepción de sonidos altos, por lo que a su vez aumenta las probabilidades de daño por sonidos altos prolongados.

2. Con la edad, Gertrudis perdió gran parte el sentido del olfato y del gusto debido a una disminución de los receptores olfatorios y gustativos. Dado que estos dos sentidos están relacionados, Gertrudis no le siente tanto gusto y tanto olor a las comidas. Además, sufre de presbicia, una pérdida de elasticidad del cristalino, lo cual le dificulta la lectura. Es probable que también esté perdiendo agudeza visual y percepción de la profundidad debido a su edad. Las limitaciones auditivas de Gertrudis pueden causar daño en las células pilosas del órgano de Corti o degeneración de la vía nerviosa de la audición. El "zumbido" que oye Gertrudis puede ser tinnitus, que también es mucho más frecuente en los adultos mayores.

3. Algunas de las gotas colocadas en los ojos pueden haber pasado por el conducto nasolacrimal hacia la cavidad nasal, donde se estimulan los receptores olfatorios. Debido a que la mayoría de los "gustos" son en realidad olores, la niña sentirá el sabor de las gotas oftalmológicas

Capítulo 18

1. En efecto, Amanda debería consultar al médico, debido a que los signos y síntomas que presenta son graves. Tiene agrandamiento de la glándula tiroides, llamado bocio. Es probable que el bocio se deba a hipotiroidismo, que es la causa del aumento de peso, el cansancio, la "lentitud" mental y otros síntomas.

2. El problema de Amanda radica en la glándula pituitaria, que no está secretando niveles normales de TSH. El aumento de los niveles de tiroxina (T4) luego de la inyección de TSH indica que la función tiroidea es normal y que puede responder a los niveles aumentados de TSH. Si los niveles de TSH no hubieran aumentado, el problema estaría entonces en la glándula tiroides.

3. El señor Hernández tiene diabetes insípida, causada por producción insuficiente o por liberación de HAD por lesión en el hipotálamo o en la hipófisis posterior. Otro problema podría ser que tuviera un trastorno en los receptores de HAD en los riñones. La diabetes insípida se caracteriza por la producción de grandes volúmenes de orina, deshidratación y aumento de la sed, aunque no hay glucosa ni cuerpos cetónicos presentes en la orina (que serían indicativos de diabetes mellitus más que de diabetes insípida).

Capítulo 19

1. Los antibióticos de amplio espectro pueden haber destruido las bacterias que causaron la infección, pero también las bacterias intestinales que producen la vitamina K. Esta vitamina es necesaria para la producción de cuatro factores de coagulación (II, VII, IX y X). Sin estos factores en cantidades normales, pueden producirse problemas de coagulación hasta que las bacterias intestinales se recuperen y produzcan nueva vitamina K.

2. La insuficiencia renal interfirió con su capacidad de producir eritropoyetina. Su médico le puede prescribir eritropoyetina recombinante, que es muy eficaz para el tratamiento de la disminución de la producción de glóbulos rojos que se ve en la insuficiencia renal.

3. El tiempo de coagulación se ha prolongado porque el hígado es el responsable de la producción de muchos factores y proteínas de la coagulación, como el fibrinógeno. La trombopoyetina, que estimula la formación de plaquetas, también se produce en el hígado. Además, el hígado es responsable de la eliminación de bilirrubina, producida por la lisis de los glóbulos rojos. Si el hígado no funciona adecuadamente, la bilirrubina se acumula y produce ictericia. Por otra parte, puede producirse disminución de la concentración de albúmina plasmática, lo que puede afectar la presión arterial.

Capítulo 20

1. Los procedimientos dentales han permitido el ingreso de una bacteria en el torrente sanguíneo de Gerardo. La bacteria colonizó el endocardio y las válvulas cardíacas, causando endocarditis bacteriana. Es probable que Gerardo haya tenido un soplo cardíaco no detectado o puede ser que éste sea secundario a la endocarditis. Su médico querrá controlarlo para evaluar la lesión valvular.

2. Las frecuencias cardíacas extremadamente rápidas pueden causar una disminución del volumen minuto debido a un llenado ventricular insuficiente. Como resultado, el gasto cardíaco puede disminuir hasta el punto en que no habrá sangre suficiente que llegue al sistema nervioso central. Silvia puede presentar mareos, aunque puede perder la conciencia si el gasto cardíaco disminuye en forma notable

3. El señor Pérez sufre una angina de pecho y tiene varios factores de riesgo para enfermedad coronaria, como tabaquismo, estilo de vida sedentario y sexo masculino. La angiografía cardíaca implica el uso de una catéter cardíaco en el cual se inyecta un medio de contraste radiopaco en el corazón y sus vasos. El angiograma puede revelar obstrucciones como las producidas por placas ateroescleróticas en sus arterias coronarias.

Capítulo 21

1. El agujero en el corazón era el foramen oval, que es una abertura entre los aurículas derecha e izquierda. En la circulación fetal, permite que la sangre saltee el ventrículo derecho, entre en la auricular izquierda y llegue a la circulación sistémica. El "agujero" se cierra poco después del nacimiento y se convierte en la fosa oval. El cierre del foramen oval después del nacimiento permite que la sangre desoxigenada pase de la auricular derecha hacia la circulación pulmonar, de manera que entre oxigenada a la circulación sistémica. Si el cierre no ocurre, puede ser necesario recurrir a la cirugía.

2. Miguel sufre un shock hipovolémico debido a la pérdida de sangre. La hipotensión arterial es el resultado del volumen sanguíneo bajo y la consiguiente disminución del gasto cardíaco. El pulso débil y rápido es el intento que hace el corazón por compensar la disminución del gasto cardíaco mediante la estimulación simpática del corazón y el aumento de los niveles séricos de adrenalina y de noradrenalina. La piel fría, pálida y sudorosa es el resultado de la constricción simpática de los vasos sanguíneos de la piel y de la estimulación simpática de las glándulas sudoríparas. La falta de producción de orina se debe al aumento de la secreción de aldosterona y de HAD, ambas son producidas para aumentar el volumen sanguíneo en un intento de compensar la hipotensión. La pérdida de líquido causada por el sangrado causa la activación del cen-

tro de la sed en el hipotálamo. La confusión y la desorientación que presenta Miguel se deben a una disminución del aporte de oxígeno al cerebro como consecuencia de la reducción del gasto cardíaco.

3. María tiene venas varicosas, un cuadro en el que existen insuficiencia de las válvulas venosas. Este trastorno valvular permite el retroceso de sangre y un aumento de la presión, que distiende las venas y permite que el líquido se filtre hacia el tejido circundante. El hecho de permanecer de pie sobre una superficie dura durante períodos prolongados hace que se desarrollen várices. María necesita elevar las piernas siempre que sea posible, para contrarrestar los efectos de la gravedad en el flujo sanguíneo de las piernas. También podría usar medias de descanso, que le agregan un sostén externo a las venas superficiales, así como lo hace el músculo esquelético con las venas profundas. Si las várices se agravan, María puede requerir un tratamiento más intensivo, como escleroterapia, oclusión intravenosa por radiofrecuencia, con láser o flebectomía.

Capítulo 22

1. La vacuna antigripal introduce un virus debilitado o muerto (que no causa la enfermedad) al cuerpo. El sistema inmunitario reconoce el antígeno y monta una respuesta inmunitaria primaria. Luego de la exposición al mismo virus de la gripe presente en la vacuna, el cuerpo produce una respuesta secundaria, que en general previene el desarrollo de la enfermedad. Este es un tipo de inmunidad activa adquirida artificialmente.

2. Los ganglios linfáticos de la señora Franco se extirparon porque las metástasis del cáncer de mama se pueden producir a través de los ganglios y los vasos linfáticos. El edema de la señora Franco es un linfedema secundario a la acumulación de líquido intersticial debido a la interferencia sobre el drenaje, a través de los vasos linfáticos.

3. El médico de Pedro tendrá que pedir un título de anticuerpos, que mide la cantidad de anticuerpos en el suero. Si el niño ya se había expuesto (o vacunado) al virus de la parotiditis, su sangre debería presentar niveles elevados de anticuerpos IgG después de la exposición al virus que infectó a su hermana. Su sistema inmunitario estaría experimentando una respuesta secundaria. Si el niño no tuvo paperas y la contrajo por contagio de su hermana, su sistema inmunitario estaría iniciando una respuesta primaria y su sangre revelaría un título elevado de anticuerpos IgM, secretados por células plasmáticas, luego de la exposición inicial al antígeno de la parotiditis.

Capítulo 23

1. La producción excesiva de moco, observada en el caso de Ana, bloquea los senos paranasales, que se utilizan como cámaras de resonancia huecas durante el canto y el habla. Asimismo, su “dolor de garganta” podría deberse a la inflamación de la faringe y la laringe, lo que afectaría sus funciones normales. En condiciones normales, la faringe también actúa como cámara de resonancia y las cuerdas vocales verdaderas, ubicadas en la laringe, vibran durante el habla y el canto. La inflamación de las cuerdas vocales verdaderas (laringitis) interfiere en la capacidad de vibración libre de los pliegues vocales, lo que afecta tanto el canto como el habla.

2. En el enfisema, se produce una destrucción de las paredes alveolares, lo que agranda en forma anómala los espacios aéreos, que permanecen llenos de aire durante la espiración. La destrucción de los alvéolos reduce la superficie para el intercambio de gases, a través de la membrana respiratoria y disminuye la concentración sanguínea de O_2. La lesión de las paredes alveolares también produce la pérdida de su elasticidad y complica la espiración. Esta situación puede conducir a la acumulación de CO_2. El humo del cigarrillo contiene nicotina, monóxido de carbono y una variedad de sustancias irritantes, todas capaces de afectar los pulmones. La nicotina contrae los bronquiolos terminales, lo que disminuye el flujo de aire hacia y desde los pulmones; el monóxido de carbono se une a la hemoglobina y reduce su capacidad para transportar oxígeno; los irritantes como el alquitrán y las partículas pequeñas destruyen los cilios y aumentan la secreción de moco, lo que a su vez interfiere en la capacidad de las vías respiratorias para limpiarse a sí mismas.

3. El nido de ardillas bloqueó la salida de gas del horno; por lo tanto, se acumuló monóxido de carbono (CO), un gas incoloro e inodoro, en el ambiente. Mientras los miembros de la familia dormían, su sangre se saturó con CO, que tiene mayor afinidad por la hemoglobina que el oxígeno. Como consecuencia, los Robinson experimentaron una deficiencia de oxígeno. Sin la oxigenación adecuada del encéfalo, los miembros de esta familia murieron durante el sueño.

Capítulo 24

1. El HCl tiene varios roles importantes en al digestión. Estimula la secreción de hormonas que promueven el flujo de bilis y el jugo pancreático. El HCl destruye ciertos microbios que pueden haber sido ingerido con las comidas. Comienza desnaturalizando las proteínas y proporciona el ambiente químico apropiado para transformar el pepsinógeno en pepsina, que degrada ciertas uniones peptídicas en las proteínas. También ayuda a la acción de la lipasa gástrica, que degrada los triglicéridos encontrados en la leche en ácidos grasos y monoglicéridos.

2. La obstrucción de los conductos pancreáticos y biliares impide que las enzimas digestivas pancreáticas y la bilis lleguen al duodeno. Como consecuencia, habrá problemas para digerir los hidratos de carbono, las proteínas, los ácidos nucleicos y los lípidos. De particular preocupación es la digestión de los lípidos, dado que el jugo pancreático contiene la principal enzima para su digestión primaria. Las grasas no se digerirán adecuadamente, y las heces de Tadeo contendrán una mayor cantidad de lípidos que la normal. Además, la falta de sales biliares afectará la capacidad del cuerpo para emulsificar los lípidos y formar las micelas requeridas para absorber los ácidos grasos y los monoglicéridos. Como los lípidos no se absorben adecuadamente, habrá una malabsorción de vitaminas solubles en lípidos (A, D, E y K).

3. Antonio experimenta reflujo gastroesofágico. El contenido del estómago regresa (refluye) en el esófago debido a una incompetencia del esfínter esofágico inferior para cerrarse. El HCl del estómago irrita la pared esofágica, lo que produce la sensación de ardor que él sintió; esto se conoce comúnmente como ardor retroesternal. La comida reciente de Antonio agravó el problema. El alcohol y el cigarrillo pueden hacer que el esfínter se relaje, mientras que ciertas comidas como los tomates, el chocolate y el café hacen que el estómago aumente la secreción de ácido. Además, acostarse inmediatamente después de comer puede exacerbar el problema.

Capítulo 25

1. La ingesta de cianuro afecta la respiración celular. El cianuro se une con el complejo citocromo oxidasa en la membrana mitocondrial interna. El bloqueo de este complejo interfiere en el último paso del transporte de electrones en la producción aeróbica de ATP. El cuerpo perdería con rapidez sus reservas de energía para realizar sus funciones vitales, lo que ocasionaría su muerte.

2. Los niveles de colesterol total y LDL de Gustavo son muy altos, mientras que los de HDL son bajos. El colesterol total mayor de 239 mg/dL y el LDL mayor de 159 mg/dL se consideran elevados. El índice entre el colesterol total (CT) y el colesterol HDL es de 15, siendo un índice mayor de 4 indeseable. Este índice coloca al paciente en un sitio de alto riesgo de enfermedad coronaria. Asimismo, por cada 50 mg/dL por encima de 200 mg/dL de colesterol total, el riesgo de infarto de miocardio se duplica. Gustavo debe reducir su nivel de CT y LDL y aumentar su HDL. El colesterol LDL contribuye a la formación de placas grasas en las paredes de la arteria coronaria. Por otro lado, HDL ayuda a extraer el exceso de colesterol de la sangre, lo que contribuye a reducir el riesgo de enfermedad coronaria. Gustavo necesita reducir su ingesta dietética de grasas totales, grasas saturadas y colesterol, ya que todos ellos aumentan los niveles de LDL. El ejercicio elevará la concentración de colesterol HDL. Si todos estos cambios son infructuosos, podría ser necesaria farmacoterapia.

3. El objetivo de los programas de descenso de peso es disminuir la ingesta de calorías de manera que el cuerpo utilice los lípidos almacenados como fuente de energía. Como parte de ese metabolismo lipídico deseado, se producen cuerpos cetónicos. Parte de estos cuerpos cetónicos se excretan en la orina. Si la orina no contiene cuerpos cetónicos, significa que el cuerpo no degrada lípidos. Sólo a través del consumo de menos calorías que las necesarias el cuerpo degradará los lípidos almacenados y liberará cetonas. En consecuencia, Marisa debe estar consumiendo más calorías que las necesarias para mantener sus actividades cotidianas, es decir que está “haciendo trampa”.

Capítulo 26

1. Sin reabsorción, se perderían entre 105 y 125 mL del filtrado por minuto, si se asume que la tasa de filtración glomerular es normal. La pérdida de líquido de la sangre disminuiría la presión arterial y, en consecuencia, la presión hidrostática glomerular. Si la última presión alcanzara un nivel inferior a 45 mm Hg, la filtración se detendría (siempre que la presión hidrostática capsular y la presión osmótica coloidal sean normales) porque la presión de filtración neta sería igual a cero.

2. a. Aunque la orina normal es de color amarillo pálido, su color puede variar según su concentración, la dieta, el consumo de fármacos y las enfermedades. El color amarillo oscuro no indica necesariamente un problema, pero podría requerir más estudios. La orina turbia puede deberse su estancamiento durante cierto tiempo, al consumo de algunos alimentos o a infecciones bacterianas. Requiere otras pruebas. b. El olor amoniacal se produce cuando la muestra de orina se estanca. c. La orina no debe contener albúmina (o sólo muy pequeñas concentraciones) porque esta proteína es demasiado grande para atravesar las membranas de filtración. La presencia de niveles elevados de albúmina debe preocupar porque indica una lesión de las membranas de filtración. d. Los cilindros son masas endurecidas de material que se desprendió en la orina. Su presencia no es normal e indica una enfermedad. e. El pH de la orina normal oscila entre 4,8 y 8. Un pH de 5,5 está dentro del intervalo normal. f. La hematuria es la presencia de eritrocitos en la orina. Puede asociarse con algunas enfermedades o con un traumatismo renal. Puede aparecer, si la muestra de orina se contamina con sangre menstrual.

3. Bruno desarrolló cálculos renales, que bloquean sus uréteres e interfieren el flujo de orina desde los riñones a la vejiga. Los dolores cólicos son el resultado de las contracciones peristálticas de los uréteres, en un intento por desplazar los cálculos hacia la vejiga. Bruno puede esperar a despedirlos, pueden extirparse quirúrgicamente o se puede indicar litotricia de ondas de choque para fragmentar los cálculos en trozos más pequeños, de modo que puedan eliminarse con la orina. Para prevenir episodios futuros, Bruno necesita controlar su dieta (limitar el calcio) y beber líquidos, además de fármacos.

Capítulo 27

1. La pérdida de ácidos del estómago puede producir alcalosis metabólica. Los niveles de HCO_3^- de Beatriz serían más altos que los normales. Estaría hipoventilando para reducir su pH, a través de una reducción de la pérdida de CO2. Los vómitos excesivos pueden ocasionar hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia. Tanto la hiponatremia como la hipopotasemia pueden causar confusión mental.

2. (Paso 1) Un pH = 7,3 indica acidosis leve, que se podría deber a un aumento de la PCO2 o a una disminución del HCO_3^-. (Paso 2) La concentración de HCO_3^- es menor que la normal (20 mEq/litro), de manera que (Paso 3) la causa es metabólica. (Paso 4) La PCO_2 es menor que la normal (32 mm Hg), por lo que debe considerarse que la hiperventilación debe proporcionar cierto grado de compensación. Diagnóstico: acidosis metabólica compensada en forma parcial. Una causa posible es una lesión renal debido a la interrupción del flujo sanguíneo, durante el infarto de miocardio.

3. Samuel pierde más líquido debido a un aumento de la evaporación por la piel y de la salida de vapor de agua del aparato respiratorio, generado por un ascenso de la frecuencia respiratoria. Su pérdida de agua insensible también aumenta (pérdida de agua por las membranas mucosas de la boca y las vías respiratorias. Samuel, además, presenta una disminución en la formación de orina.

Capítulo 28

1. El entrenamiento excesivo de Mónica ha resultado en un contenido de grasa corporal excesivamente bajo. Cierta cantidad de grasa es necesaria para producir las hormonas requeridas para el ciclo ovárico. Varias hormonas están comprometidas. Su amenorrea se debe a la falta de hormona liberadora de gonadotropina, que a la vez reduce la liberación de LH y FSH. Sus folículos con sus óvulos no se desarrollan y no se produce la ovulación. Además, la síntesis de estrógenos y progesterona disminuye por la falta de retroalimentación hormonal. En general, el aumento de peso permite que el mecanismo de retroalimentación normal regrese.

2. Junto con los estrógenos, la progesterona ayuda a preparar el endometrio para la posible implantación de un cigoto al promover el crecimiento endometrial. Las glándulas endometriales secretan glucógeno, que ayuda a mantener el embrión si se implanta. Si se produce la implantación, la progesterona ayuda a mantener el endometrio para el desarrollo del feto. Además, ayuda a preparara las glándulas mamarias para secretar leche. Esto inhibe la liberación de GnRH y de LH, lo cual impide que se produzca un nuevo ciclo ovárico.

3. En una vasectomía, el conducto deferente se corta y liga. Esto impide la liberación de esperma en los conductos eyaculatorios y en la uretra. Marcos todavía producirá secreciones en sus glándulas accesorias (próstata, vesículas seminales, glándulas bulbouretrales) y eyaculará. Además, una vasectomía no afecta el rendimiento sexual; será capaz de alcanzar la erección y de eyacular, dado que esos eventos tienen que ver con la respuesta del sistema nervioso central.

Capítulo 29

1. Como parte del mecanismo de retroalimentación de la lactación, la oxitocina es liberada por la adenohipófisis. Es transportada hacia las glándulas mamarias, donde provoca la liberación de leche dentro de los conductos mamarios (eyección de leche). La oxitocina también es transportada en la sangre hasta el útero, que contiene receptores de oxitocina en el endometrio. La oxitocina provoca la contracción del miometrio y da como resultado las sensaciones dolorosas que experimenta Catalina. Las contracciones uterinas pueden ayudar a que el útero vuelva a su tamaño previo a la gestación.

2. Los caracteres ligados al sexo, como la hemofilia, están presentes en el cromosoma X, pero no en los cromosomas Y. En los hombres, el cromosoma X siempre se hereda de la madre, y el cromosoma Y, del padre. Por lo tanto, el gen de la hemofilia de Santiago fue heredado de su madre en su cromosoma X. El gen de la hemofilia es un gen recesivo. Su madre habría necesitado tener dos genes recesivos, uno en cada uno de sus cromosomas X, para ser hemofílica. Su padre debe ser portador del gen dominante (no hemofílico) en su cromosoma X, por lo que él tampoco tendrá hemofilia.

3. La sangre de cordón es una fuente de células madre pluripotentes; son células no especializadas que tienen el potencial de diferenciarse en células con funciones específicas. La esperanza es que esas células madre puedan ser utilizadas para generar células y tejidos con el fin de tratar una variedad de enfermedades. Se asume que los tejidos no serán rechazados, ya que contienen el mismo material genético que el paciente –en este caso, el bebé de Alicia–.

GLOSARIO

A

Abdomen Región ubicada entre el diafragma y la pelvis.

Abducción Movimiento de separación de la línea media del cuerpo.

Abertura media Una de las tres aberturas ubicadas en el techo del cuarto ventrículo a través de la cual entra el líquido cefalorraquídeo al espacio subaracnoideo del encéfalo y la médula espinal. También llamado *foramen de Magendie*.

Aborto Pérdida prematura (**espontánea**) o extracción (**inducida**) del embrión o el feto no viable; pérdida debida a una falla en el proceso normal de desarrollo o maduración.

Absceso Acumulación localizada de pus y tejido licuado en una cavidad.

Absorción Incorporación de líquidos u otras sustancias por las células de la piel o las mucosas. Paso de alimentos digeridos desde el tubo digestivo hacia la sangre o la linfa.

Acalasia Trastorno causado por la disfunción del plexo mientérico, en la cual el esfínter esofágico inferior no se relaja normalmente a medida que se acerca el alimento. Puede suceder que toda una comida quede retenida en el esófago e ingrese en el estómago en forma muy lenta. La distensión del esófago provoca dolor torácico que a menudo se confunde con uno de origen cardíaco.

Accidente cerebrovascular (ACV) Destrucción de tejido cerebral (infarto) ocasionada por la obstrucción o rotura de los vasos sanguíneos que irrigan el encéfalo. También llamado *ictus* o *ataque cerebral*.

Acetábulo Cavidad redondeada en la superficie externa del hueso coxal que aloja la cabeza del fémur.

Acetilcolina (Ach) Neurotransmisor liberado por muchas neuronas del sistema nervioso periférico y algunas del sistema nervioso central. En las uniones neuromusculares es excitatorio, pero inhibitorio en otras sinapsis (p. ej., disminuye la frecuencia cardíaca).

Ácido desoxirribonucleico (DNA) Ácido nucleico formado por nucleótidos compuestos por una de las cuatro bases (adenina, citosina, guanina o timina), desoxirribosa y un grupo fosfato; los nucleótidos codifican la información genética.

Ácido graso Lípido simple que está compuesto por un grupo carboxilo y una cadena de hidrocarbonos; se usa para sintetizar triglicéridos y fosfolípidos.

Ácido graso monoinsaturado Ácido graso que contiene una doble unión covalente entre sus átomos de carbono; no está completamente saturado y contiene átomos de hidrógeno. Es muy abundante en los triglicéridos del aceite de oliva y en los maníes.

Ácido hialurónico Material extracelular viscoso y amorfo que une a las células entre sí, lubrica las articulaciones y mantiene la forma de los globos oculares.

Ácido nucleico Compuesto orgánico que consiste en un largo polímero de nucleótidos, en el que cada nucleótido contiene una pentosa, un grupo fosfato y una de cuatro bases nitrogenadas posibles (adenina, citosina, guanina y timina o uracilo).

Ácido ribonucleico (RNA) Ácido nucleico de una sola hebra compuesto por nucleótidos, cada uno de los cuales está formado por una base nitrogenada (adenina, citosina, guanina o uracilo), una ribosa y un grupo fosfato. Los tres tipos de RNA son el RNA mensajero (RNAm), el RNA de transferencia (RNAt) y el RNA ribosómico (RNAr); cada uno de ellos desempeña una función específica durante la síntesis proteica.

Acinos Grupos de células pancreáticas que secretan enzimas digestivas.

Acrosoma Orgánulo semejante a un lisosoma ubicado en la cabeza de los espermatozoides; contiene enzimas que facilitan la penetración del espermatozoide en el ovocito secundario.

Actina Proteína contráctil que forma parte de los filamentos finos de las fibras musculares.

Acueducto cerebral Conducto que atraviesa el mesencéfalo y comunica el tercer y el cuarto ventrículos; contiene líquido cefalorraquídeo. También llamado *acueducto de Silvio*.

Acústico Perteneciente o relativo al sonido o al sentido del oído.

Adaptación Ajuste de la pupila del ojo a los cambios en la intensidad de la luz. Propiedad por la que una neurona sensitiva disminuye la frecuencia de los potenciales de acción provenientes de un receptor, aunque la intensidad del estímulo se mantenga constante. Disminución en la percepción de una sensación con el tiempo mientras el estímulo persiste.

Adenohipófisis Lóbulo anterior de la glándula hipófisis. También llamada **pituitaria anterior**.

Adenoides Amígdalas faríngeas.

Adenosín trifosfato (ATP) Fuente principal de energía en las células vivas; se usa para transferir la energía química que requieren las reacciones metabólicas. El ATP está formado por la base purínica *adenina* y el azúcar de cinco átomos de carbono *ribosa*, a los cuales se unen tres grupos *fosfato* con disposición lineal.

Adhesión Unión anormal de partes entre sí.

Adipocito Célula grasa, derivada de un fibroblasto.

Adrenalina Hormona secretada por la médula suprarrenal que tiene acciones similares a las que produce la estimulación simpática. También llamada *epinefrina*.

Aducción Movimiento de aproximación a la línea media del cuerpo.

Adventicia Cubierta más externa de una estructura u órgano.

Aeróbico Que requiere oxígeno molecular.

Afasia Incapacidad para expresarse correctamente a través del habla o falta de la comprensión verbal.

Agente tensioactivo Mezcla compleja de fosfolípidos y lipoproteínas producida por las células alveolares de tipo II en los pulmones; su función es disminuir la tensión superficial. También llamado *surfactante*.

Aglutinación Acumulación de microorganismos o células sanguíneas, por lo general debido a una reacción antígeno-anticuerpo.

Agudo Dícese de un trastorno de inicio rápido, síntomas intensos y evolución breve; que no es crónico.

Alantoides Evaginación pequeña y vascularizada del saco vitelino que actúa como sitio inicial para la hematopoyesis y el desarrollo de la vejiga urinaria.

Albinismo Ausencia parcial o total de pigmento en la piel, el cabello y los ojos.

Aldosterona Mineralocorticoide producido por la corteza suprarrenal que promueve la reabsorción de sodio y agua en los riñones y la excreción de potasio en la orina.

Alelos Formas alternativas de un gen que controlan el mismo rasgo hereditario (como el grupo sanguíneo A) y que ocupan la misma posición en cromosomas homólogos.

Alergeno Antígeno que provoca una reacción de hipersensibilidad.

Alopecia Falta total o parcial de cabello debido a factores genéticos, envejecimiento, trastornos endocrinos, quimioterapia o enfermedades de la piel.

Alvéolo Pequeño hueco o cavidad. Saco aéreo en los pulmones. Porción secretora de leche de la glándula mamaria.

Amenorrea Ausencia de la menstruación.

Amígdala Cúmulo de nódulos linfáticos de gran tamaño incluidos en la membrana mucosa de la faringe. También llamada *tonsila*.

Amilasa salival Enzima presente en la saliva que inicia la degradación química del almidón.

Amnesia Falta o pérdida de la memoria.

Amnios Membrana fetal delgada de protección que se desarrolla a partir del epiblasto; mantiene al feto suspendido en líquido amniótico.

Ampolla Dilatación en forma de saco de un canal o conducto.

Ampolla de Vater *Véase* **Ampolla hepatopancreática**.

Ampolla hepatopancreática Pequeña área elevada ubicada en el duodeno donde el colédoco y el conducto pancreático principal desembocan en el duodeno. También llamada *ampolla de Vater*.

Anabolismo Reacciones sintéticas que requieren energía a través de las cuales las moléculas pequeñas se unen para formar otras mayores.

Anaeróbico Que no requiere oxígeno.

Anafase Tercer estadio de la mitosis en el cual las cromátides que se han separado en los centrómeros se desplazan hacia los polos opuestos de la célula.

Anafilaxia Reacción de hipersensibilidad (alérgica) en la que los anticuerpos IgE se adhieren a los mastocitos y los basófilos y promueven la síntesis de mediadores de la anafilaxia (histamina, leucotrienos, cininas y prostaglandinas). Estos mediadores aumentan la permeabilidad vascular, la contracción del músculo liso y la producción de moco. Algunos ejemplos son la fiebre del heno, la urticaria y el shock anafiláctico.

Analgesia Alivio del dolor. Ausencia de la sensación de dolor.

Análisis de orina Análisis del volumen y características físicas, químicas y microscópicas de la orina.

Anastomosis Unión terminoterminal o confluencia de vasos sanguíneos, vasos linfáticos o nervios.

Anatomía Estructura o estudio de la estructura del cuerpo y la relación entre sus partes.

Anatomía de superficie Estudio de las estructuras que pueden identificarse desde el exterior del cuerpo.

Anatomía macroscópica Rama de la anatomía que se ocupa de las estructuras que pueden estudiarse sin usar un microscopio.

Anatomía patológica Estudio de los cambios estructurales causados por alguna enfermedad.

Anatomía radiológica Rama diagnóstica de la anatomía que incluye el uso de rayos X.

Anatomía regional Parte de la anatomía que se ocupa de una región específica del cuerpo, como la cabeza, el cuello, el tórax o el abdomen.

Anatomía sistémica Estudio anatómico de sistemas particulares del organismo, como el esquelético, el muscular o el nervioso.

Andrógenos Hormonas sexuales masculinizantes producidas por los testículos en los hombres y la corteza suprarrenal en ambos sexos. Es responsable de la libido (deseo sexual); los dos andrógenos principales son la testosterona y la dihidrotestosterona.

Anemia Trastorno de la sangre en el cual el número de glóbulos rojos funcionantes o su contenido de hemoglobina están por debajo de lo normal.

Anestesia Pérdida total o parcial de la sensibilidad o la sensación; puede ser general o local.

Aneurisma Agrandamiento sacular de un vaso sanguíneo provocado por un debilitamiento de su pared.

Anfiartrosis Articulación con escasa movilidad en la cual las superficies óseas están separadas por tejido conectivo o tejido cartilaginoso al cual ambas superficies están sujetas. Hay dos tipos: sindesmosis y sínfisis.

Angina de pecho Dolor torácico ocasionado por la reducción del flujo coronario debido a una enfermedad arterial o a un espasmo del músculo liso vascular de las arterias coronarias.

Angiogénesis Formación de vasos sanguíneos en el mesodermo embrionario del saco vitelino, el pedículo de fijación y el corion en el comienzo de la tercera semana de desarrollo.

Anillo inguinal profundo Abertura en forma de hendidura en la aponeurosis del músculo transverso del abdomen que representa el origen del conducto inguinal.

Anillo inguinal superficial Orificio triangular en la aponeurosis del músculo oblicuo externo que representa la terminación del conducto inguinal.

Ano Extremo distal y desembocadura del recto.

Anquilosis Pérdida grave o completa del movimiento de una articulación ocasionada por una enfermedad.

Antagonista Músculo que tiene una acción opuesta al músculo motor primario (agonista) pero que cede al movimiento que produce este último.

Antebrazo Parte del miembro superior ubicada entre el codo y la muñeca.

Anterior Ubicado en la cara frontal del cuerpo o cerca de ella. En los bípedos equivale a **ventral**.

Anticoagulante Sustancia que puede retrasar, suprimir o evitar la coagulación sanguínea.

Anticoncepción Métodos usados para evitar la fecundación sin destruir la fertilidad.

Anticuerpo Proteína producida por las células plasmáticas en respuesta a un antígeno específico; el anticuerpo se une con dicho antígeno y lo neutraliza, lo inhibe o lo destruye. También llamado **inmunoglobulina** o **Ig**.

Antidiurético Sustancia que inhibe la formación de orina.

Antígeno (Ag) Sustancia que tiene inmunogenicidad (capacidad de provocar una respuesta inmunitaria) y reactividad (capacidad de reaccionar con anticuerpos o células originados durante la respuesta inmunitaria). También llamado **antígeno completo**.

Antioxidante Sustancia que inactiva los radicales libres derivados del oxígeno. Algunos ejemplos son el selenio, el cinc, el betacaroteno y las vitaminas C y E.

Antro Cualquier cavidad o cámara semicerrada, especialmente la que se encuentra dentro de un hueso, como un seno.

Antro timpánico Espacio aéreo en el oído medio que conduce al seno mastoideo.

Anuria Falta de formación de orina o diuresis inferior a 50 mL por día.

Aorta Principal vaso del sistema arterial del cuerpo que se origina en el ventrículo izquierdo.

Aparato cardiovascular Sistema formado por la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos.

Aparato de Golgi Orgánulo del citoplasma celular formado por cuatro a seis sacos aplanados (cisternas) apilados con extremos agrandados; participa en el procesamiento, la clasificación, la envoltura y el transporte de proteínas y lípidos hacia la membrana plasmática, lisosomas y vesículas secretoras.

Aparato digestivo Sistema compuesto por el tracto gastrointestinal (boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso).

Aparato o sistema Asociación de órganos que tienen una función en común.

Aparato respiratorio Sistema compuesto por la nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones que obtiene oxígeno para las células y elimina dióxido de carbono.

Aparato urinario Sistema formado por los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra. El sistema regula la composición iónica, el pH, el volumen, la presión y la osmolaridad de la sangre.

Aparato vestibular Término colectivo para designar a los órganos del equilibrio; incluye el sáculo, el utrículo y los canales semicirculares.

Aparato yuxtaglomerular El formado por la mácula densa (células del túbulo contorneado distal adyacentes a las arteriolas aferente y eferente) y las células yuxtaglomerulares (células modificadas de la arteriola aferente y, a veces, de la eferente); secreta renina cuando empieza a disminuir a tensión arterial.

Apéndice vermiforme Conducto espiralado unido al ciego.

Apnea Interrupción temporaria de la ventilación.

Apófisis espinosa Prolongación puntiaguda o con forma de espina.

Aponeurosis Tendón laminar que une un músculo con otro o con un hueso.

Apoptosis Muerte celular programada; tipo normal de muerte celular que elimina las células innecesarias durante el desarrollo embrionario, regula el número de células en los tejidos y elimina aquellas potencialmente peligrosas como las cancerosas. Durante la apoptosis el DNA se fragmenta, el núcleo se condensa, las mitocondrias dejan de funcionar y el citoplasma se encoge, pero la membrana plasmática permanece intacta. Los fagocitos engloban y digieren a las células apoptóticas sin que haya una respuesta inflamatoria.

Aracnoides Cubierta intermedia de las tres meninges que rodean el encéfalo y la médula espinal.

Árbol bronquial Dícese de la tráquea, los bronquios y sus ramificaciones hasta los bronquiolos terminales inclusive.

Árbol de la vida Conjunto de tractos de sustancia blanca del cerebelo que tienen un aspecto de árbol cuando se observan en un corte sagital.

Arco aórtico Parte superior de la aorta, que se ubica entre sus porciones ascendente y descendente.

Arco reflejo La vía de conducción más básica del sistema nervioso, que conecta un receptor y un efector. Consiste en un receptor, una neurona sensitiva, un centro integrador en el sistema nervioso central, una neurona motora y un efector.

Área apnéustica Parte del centro respiratorio en la protuberancia que envía impulsos nerviosos estimuladores hacia el área inspiratoria que activan y prolongan la inspiración e inhiben la espiración.

Área cardiogénica Grupo de células mesodérmicas en el extremo cefálico de un embrión; da origen al corazón.

Área de Broca del habla Área motora del cerebro ubicada en el lóbulo frontal que traduce los pensamientos en palabras habladas. También llamada *área motora del habla*.

Área motora Región de la corteza cerebral, en particular el giro o circunvolución poscentral del lóbulo frontal, que controla el movimiento muscular.

Área motora primaria Región de la corteza cerebral en el giro precentral del lóbulo frontal que controla músculos específicos o grupos de ellos.

Área neumotáxica Parte del centro respiratorio en la protuberancia que envía impulsos nerviosos inhibitorios de manera continua al área inspiratoria; limita la inspiración y facilita la espiración.

Área rítmica bulbar Neuronas del centro respiratorio en el bulbo raquídeo que controlan el ritmo básico de la ventilación.

Área sensitiva Región de la corteza cerebral que se ocupa de la interpretación de los impulsos sensitivos.

Área somatosensitiva primaria Región de la corteza cerebral posterior al surco central en el giro poscentral del lóbulo parietal que localiza exactamente los sitios del cuerpo donde se originan las sensaciones somáticas.

Áreas de asociación Regiones corticales extensas ubicadas en la superficie lateral de los lóbulos occipital, parietal y temporal y en los lóbulos frontales por delante de las áreas motoras que se conectan por muchos axones sensitivos y motores con otras partes de la corteza. Las áreas de asociación participan en los patrones motores, la memoria, los conceptos de palabras escuchadas y leídas, el razonamiento, la voluntad, el juicio y los rasgos de la personalidad.

Aréola Cualquier pequeño espacio en un tejido. Anillo pigmentado presente alrededor del pezón.

Arritmia Ritmo cardíaco irregular. También llamada **disritmia**.

Arteria Vaso sanguíneo que transporta sangre desde el corazón hacia la periferia.

Arteriola Arteria pequeña, casi microscópica, que lleva sangre hacia un capilar.

Arteriola aferente Vaso sanguíneo de un riñón que se divide en una red capilar llamada glomérulo; hay una arteriola aferente para cada glomérulo.

Arteriola eferente Vaso del sistema vascular renal que transporta sangre desde el glomérulo hasta un capilar peritubular.

Arteriosclerosis Grupo de enfermedades caracterizadas por el engrosamiento y la falta de elasticidad de las paredes arteriales.

Articulación Unión; punto de contacto entre los huesos, el cartílago y el hueso o el diente y el hueso.

Articulación cartilaginosa Articulación sin cavidad sinovial en la que los huesos articulares están estrechamente unidos por cartílago y que tiene escaso o nulo movimiento.

Articulación condílea Articulación sinovial en la que un cóndilo ovalado de un hueso encaja en una cavidad elíptica de otro; permite movimientos hacia los lados y de adelante hacia atrás, como sucede en la articulación de la muñeca entre el radio y los huesos del carpo. También llamada *articulación elipsoidea*.

Articulación del hombro Articulación sinovial entre el húmero y la escápula.

Articulación en silla de montar Articulación sinovial en la cual la superficie articular de un hueso tiene forma de silla de montar y la del otro hueso adopta la forma de las piernas de un jinete, como en la articulación entre el trapecio y el metacarpiano del dedo pulgar.

Articulación esferoidea Articulación sinovial en la que la superficie redondeada de un hueso se mueve dentro de una depresión en forma de copa de otro hueso, como la articulación del hombro o la cadera. También llamada **enartrosis**.

Articulación fibrosa Articulación que permite escaso movimiento o ninguno en absoluto, como una sutura o una sindesmosis.

Articulación Punto de contacto entre dos huesos, entre hueso y cartílago o entre hueso y dientes.

Articulación plana (artrodia) Articulación sinovial cuyas superficies articulares por lo general son planas y permiten sólo movimientos hacia los lados y hacia adelante y atrás, como las que existen entre los huesos del carpo y del tarso y la de la escápula con la clavícula. También llamada *artrodia*.

Articulación sinovial Articulación completamente móvil o diartrosis con una cavidad sinovial entre los dos huesos articulares.

Articulación trocoide Articulación sinovial en la que una superficie redondeada, puntiaguda o cónica de un hueso se articula con un anillo formado en parte por otro hueso y en parte por un ligamento, como en la articulación entre el extremo proximal del radio y el cúbito.

Artritis Inflamación de una articulación.

Artrología Estudio o descripción de las articulaciones.

Artroplastia Reemplazo quirúrgico de una articulación, como la de la cadera o la rodilla.

Artroscopia Procedimiento para examinar el interior de una articulación, por lo general la rodilla, introduciendo un artroscopio a través de una pequeña incisión. Se usa para determinar la extensión de una lesión, resecar un cartílago roto, reparar los ligamentos cruzados u obtener muestras para analizar.

Artrosis Articulación.

Ascitis Acumulación anormal de líquido seroso en la cavidad peritoneal.

Asma Reacción por lo general alérgica caracterizada por espasmo del músculo liso bronquial que produce sibilancias y dificultad respiratoria.

Asta Área de sustancia gris (anterior, lateral o posterior) en la médula espinal.

Astigmatismo Irregularidad del cristalino o de la córnea debida a la cual la imagen queda fuera de foco y ocasiona visión borrosa.

Astrocito Célula neuroglial con forma de estrella que participa en el desarrollo cerebral y el metabolismo de los neurotransmisores, interviene en la formación de la barrera hematoencefálica, ayuda a mantener el equilibrio correcto de K^+ para la generación de impulsos nerviosos y representa un nexo entre las neuronas y los vasos sanguíneos.

Ataxia Falta de coordinación muscular; falta de precisión.

Aterosclerosis Enfermedad progresiva que se caracteriza por la formación de lesiones llamadas placas ateroscleróticas en las paredes de las arterias grandes y medianas.

Átomo Unidad de materia que forma un elemento químico; consta de un núcleo (que contiene protones con carga positiva y neutrones sin carga) y electrones con carga negativa que giran alrededor del núcleo.

ATPasa de sodio-potasio Bomba de transporte activo localizada en la membrana plasmática que transporta iones de sodio hacia afuera de la célula e iones de potasio hacia adentro, a expensas del ATP celular. Su función es mantener las concentraciones de estos iones en niveles fisiológicos. También llamada *bomba de sodio-potasio*.

Atresia Degeneración y reabsorción de un folículo ovárico antes de que termine la maduración y se rompa. Cierre anormal de un paso o falta de una abertura corporal normal.

Atrofia Consunción o disminución de tamaño de una parte del cuerpo debido a insuficiencia, anormalidad en la nutrición o falta de uso.

Aurícula Cámara superior del corazón.

Auscultación Exploración realizada mediante la audición de los ruidos corporales.

Autofagia Proceso por el cual los lisosomas digieren los orgánulos desgastados.

Autoinmunidad Respuesta inmunitaria dirigida contra los propios tejidos.

Autólisis Autodestrucción de las células por acción de sus propias enzimas digestivas lisosómicas después de la muerte celular o debido a un proceso patológico.

Autopsia Examen del cuerpo luego de la muerte.

Autosoma Cualquier cromosoma diferente del X o el Y (cromosomas sexuales).

Axila Hueco pequeño ubicado por debajo del brazo, donde éste se une al cuerpo.

Axón Prolongación larga y por lo general única de una neurona por la que se propagan los impulsos nerviosos hacia los terminales axónicos.

Axón terminal Ramo terminal de un axón donde las vesículas sinápticas hacen exocitosis para liberar moléculas de neurotransmisores. También llamado **telodendria**.

B

Barorreceptor Neurona capaz de responder a cambios en la presión de la sangre, el aire o un líquido. También llamado **presorreceptor**.

Barrera hematoencefálica Barrera formada por capilares encefálicos especializados y astrocitos que evita el paso de ciertas sustancias desde la sangre hacia el líquido cefalorraquídeo y el encéfalo.

Barrera hematotesticular Barrera formada por las células de Sertoli; separa las células espermatógenas de la sangre y evita así una respuesta inmunitaria contra los antígenos producidos por ellas.

Basófilo Tipo de glóbulo blanco caracterizado por un núcleo claro y gránulos grandes que se tiñen de color azul-púrpura con las tinciones básicas.

Bastón Uno de los dos tipos de fotorreceptores de la retina del ojo; se especializa en la visión con luz escasa.

Bazo Gran masa de tejido linfático ubicada entre el fondo gástrico y el diafragma que participa en la formación de células sanguíneas al comienzo del desarrollo fetal, en la fagocitosis de las células sanguíneas dañadas y en la proliferación de los linfocitos B durante las respuestas inmunitarias.

Bicapa lipídica Disposición de fosfolípidos, glucolípidos y moléculas de colesterol en dos capas paralelas en la cual las “cabezas” hidrófilas apuntan hacia afuera y las “colas” hidrófobas hacia adentro; se encuentra en las membranas celulares.

Bilateral Que pertenece o se encuentra en los dos lados del cuerpo.

Bilirrubina Pigmento anaranjado que constituye uno de los productos finales de la degradación de la hemoglobina en los hepatocitos y se excreta como material de desecho en la bilis.

Bilis Secreción hepática formada por agua, sales biliares, pigmentos biliares, colesterol, lecitina y diversos iones; emulsiona los lípidos antes de su digestión.

Biología celular El estudio de la estructura y función celulares. También llamada *citología*.

Biología del desarrollo Estudio del desarrollo desde óvulo fecundado hasta el adulto.

Biopsia Extirpación de una muestra de tejido vivo con el fin de diagnosticar una enfermedad, por ejemplo, cáncer.

Biopsia de vellosidades coriónicas Extracción de una muestra de vellosidades coriónicas por medio de un catéter para analizar el tejido con el objeto de detectar trastornos genéticos.

Blastocisto Esfera hueca de células que se forma en el desarrollo del embrión; está formado por el blastocele (la cavidad interna), el trofoblasto (las células externas) y la masa celular interna.

Blastómero Cada una de las células que se forman por la segmentación de un óvulo fecundado.

Blástula Estadio temprano en el desarrollo del cigoto.

Bloqueo cardíaco Arritmia (o disritmia) cardíaca en la cual las aurículas y los ventrículos se contraen de manera independiente debido a que se interrumpe la transmisión de los impulsos eléctricos a través del corazón en algún punto del sistema de conducción.

Bocio Agrandamiento de la glándula tiroides.

Bolo Masa blanda y redondeada, por lo general de alimento, que se deglute.

Bolsa Saco de líquido sinovial localizado en puntos de fricción, especialmente en las articulaciones.

Bolsa hipofisaria Evaginación del ectodermo del techo de la boca a partir de la cual se desarrolla la adenohipófisis.

Botón sináptico Terminación distal ensanchada de un terminal axónico que contiene vesículas sinápticas. También llamado *bulbo sináptico terminal*.

Bradicardia Frecuencia cardíaca de reposo lenta (en el adulto, por debajo de 50 latidos por minuto).

Brazo Parte del miembro superior que va desde el hombro hasta el codo.

Bronquiolo Rama de un bronquio terciario que se divide en bronquiolos terminales (distribuidos hacia los lobulillos pulmonares), que a su vez se dividen en bronquiolos respiratorios (distribuidos hacia los sacos alveolares).

Bronquios Ramas de las vías respiratorias que incluyen los bronquios principales o primarios (las dos divisiones de la tráquea), los bronquios secundarios o lobulares (divisiones de los bronquios primarios que se distribuyen en los lóbulos pulmonares) y los bronquios terciarios o segmentarios (divisiones de los bronquios secundarios que se distribuyen en los segmentos broncopulmonares del pulmón).

Bronquitis Inflamación de la membrana mucosa del árbol bronquial; se caracteriza por hipertrofia e hiperplasia de las glándulas seromucosas y las células caliciformes que revisten los bronquios, lo que ocasiona tos productiva.

Bucal Perteneciente o relativo a la boca.

Bucofaringe Porción intermedia de la faringe, que se encuentra por detrás de la boca y se extiende desde el paladar blando hasta el hueso hioides.

Bulbo olfatorio Masa de sustancia gris que contiene los cuerpos celulares de las neuronas que establecen sinapsis con las neuronas del nervio olfatorio (I), ubicadas debajo del lóbulo frontal del cerebro a cada lado de la apófisis crista galli del hueso etmoides.

Bulbo raquídeo Parte más inferior del tronco encefálico.

Bulimia Trastorno caracterizado por una ingestión alimentaria excesiva al menos dos veces por semana seguida de purgas en forma de vómitos autoprovocados, dieta estricta o ayuno, ejercicio intenso o consumo de laxantes y diuréticos.

Bursitis Inflamación de la bolsa sinovial.

C

Cabello Estructura en forma de hebra formada por un folículo piloso que se desarrolla en la dermis. También llamado *pelo*.

Cabeza Parte superior del ser humano ubicada por encima del cuello. Parte superior o proximal de una estructura.

Calcificación Depósito de sales minerales (sobre todo hidroxiapatita) en una red formada por fibras de colágeno, por el que el tejido se endurece. También llamada *mineralización*.

Calcitonina Hormona producida por las células parafoliculares de la glándula tiroides que disminuye la calcemia y la fosfatemia mediante la inhibición de la resorción ósea (degradación de la matriz extracelular del hueso) y el aumento de la captación de calcio y fosfatos en la matriz ósea.

Cálculo Masa insoluble de sales cristalizadas u otra sustancia que se forma dentro del cuerpo, por ejemplo, en la vesícula biliar, el riñón o la vejiga.

Cálculo biliar Masa sólida, que por lo general contiene colesterol, formada en la vesícula biliar o en las vías biliares; puede formarse en cualquier sitio entre los canalículos biliares hepáticos y la ampolla hepatopancreática (de Vater), donde la bilis se vuelca en el duodeno.

Cálculo renal Masa sólida, generalmente compuesta por cristales de oxalato de calcio, ácido úrico o fosfato de calcio, que puede formarse en cualquier parte del tracto urinario.

Cáliz Cualquiera de las divisiones con forma de copa de la pelvis renal.

Callo Crecimiento de tejido óseo nuevo en una zona fracturada y alrededor de ella, que finalmente es reemplazado por hueso maduro. Engrosamiento localizado adquirido.

Calostro Líquido turbio que secretan las glándulas mamarias unos días antes o después del parto, antes de que se produzca la leche verdadera.

Canal Conducto angosto o comunicación.

Canales semicirculares Tres canales óseos (anterior, posterior y horizontal) llenos de perilinfa, en los cuales se encuentran los conductos semicirculares membranosos que contienen endolinfa. Contienen receptores para el equilibrio.

Canalículo Canal o conducto pequeño, como los presentes en los huesos, donde conectan las lagunas.

Cáncer Grupo de enfermedades caracterizadas por una división celular anormal y descontrolada.

Cansancio muscular Incapacidad de un músculo de mantener su fuerza de contracción o tensión; puede estar relacionada con insuficiencia de oxígeno, falta de glucógeno o aumento del ácido láctico.

Capa fibrosa Cubierta superficial del globo ocular, formada por la esclerótica en la parte posterior y la córnea en la parte anterior.

Capa germinativa primaria Una de las tres capas de tejido embrionario, llamadas ectodermo, mesodermo y endodermo, que dan origen a todos los tejidos de los órganos corporales.

Capa muscular de la mucosa Capa delgada de fibras musculares lisas ubicada por debajo de la lámina propia de la mucosa del tracto gastrointestinal. A veces llamada *muscularis mucosae*.

Capa osteogénica Capa más interna del periostio que contiene las células responsables de la formación de hueso nuevo durante el crecimiento y la reparación.

Capa subcutánea Capa continua de tejido conectivo areolar y tejido adiposo entre la dermis de la piel y la fascia profunda de los músculos. También llamada *hipodermis*.

Capacitación Cambios funcionales que sufren los espermatozoides en el tracto reproductor femenino que les permiten fecundar un ovocito secundario.

Capilar Vaso sanguíneo microscópico localizado entre una arteriola y una vénula a través del cual se intercambian sustancias entre la sangre y el líquido intersticial.

Capilar linfático Vaso linfático microscópico con un extremo cerrado que comienza en los espacios intercelulares y converge con otros capilares linfáticos para formar los vasos linfáticos.

Cápsula articular Estructura semejante a un manguito que rodea a una articulación sinovial; está formada por una capa fibrosa y una membrana sinovial.

Cápsula glomerular Especie de funda de doble pared ubicada en el extremo proximal de una nefrona y que envuelve los capilares glomerulares. También llamada *cápsula de Bowman*.

Cápsula interna Tracto amplio de fibras de proyección lateral al tálamo que es la principal conexión entre la corteza cerebral y el tronco encefálico y la médula espinal; contiene axones de neuronas sensitivas que transmiten señales auditivas, visuales y sensitivas somáticas a la corteza cerebral y axones de neuronas motoras que descienden desde esta última hacia el tálamo, el subtálamo, el tronco encefálico y la médula espinal.

Cara Parte anterior de la cabeza.

Carácter sexual secundario Característica del cuerpo masculino o femenino que se desarrolla en la pubertad bajo la influencia de las hormonas sexuales pero no está involucrada en forma directa en la reproducción sexual; algunos ejemplos son la distribución del vello corporal, el tono de voz, la forma del cuerpo y el desarrollo muscular.

Carcinógeno Sustancia química o radiación que producen cáncer.

Cardiología Estudio del corazón y sus enfermedades asociadas.

Caries dental Desmineralización gradual del esmalte y la dentina de un diente que puede invadir la pulpa y el hueso alveolar.

Caroteno Antioxidante precursor de la vitamina A, necesaria para la síntesis de fotopigmentos. Pigmento amarillo anaranjado presente en el estrato córneo de la epidermis; explica el color anaranjado de la piel. También llamado *betacaroteno*.

Carpo Término genérico para los ocho huesos de la muñeca.

Cartílago Tipo de tejido conectivo formado por condrocitos y lagunas incluidos en una red densa de fibras colágenas y elásticas y una matriz extracelular de condroitinsulfato.

Cartílago articular Cartílago hialino unido a las superficies óseas articulares.

Cartílago tiroides El cartílago impar más grande de la laringe; está formado por dos placas fusionadas que forman la pared anterior de la laringe.

Cartílagos aritenoides Par de cartílagos pequeños piramidales de la laringe que se unen a los pliegues vocales y a los músculos faríngeos intrínsecos y pueden mover las cuerdas vocales.

Catabolismo Reacciones químicas en las que se degradan compuestos orgánicos complejos para convertirse en otros más simples, con liberación neta de energía.

Catarata Pérdida de transparencia del cristalino, su cápsula o ambas estructuras.

Caudal Relativo o perteneciente a cualquier estructura semejante a una cola; en posición inferior.

Cavidad abdominal Parte superior de la cavidad abdominopelviana que contiene el estómago, el bazo, el hígado, la vesícula biliar, la mayor parte del intestino delgado y parte del intestino grueso.

Cavidad abdominopélvica Región que se ubica por debajo del diafragma. Se divide en la cavidad abdominal por encima y la cavidad pelviana por debajo.

Cavidad corporal Espacio dentro del cuerpo que contiene diversos órganos internos.

Cavidad craneal Subdivisión de la cavidad corporal dorsal formada por los huesos del cráneo; contiene al encéfalo.

Cavidad del blastoscisto, blastocele Cavidad llena de líquido dentro del blastocisto.

Cavidad medular Espacio presente dentro de la diáfisis de un hueso que contiene médula ósea amarilla.

Cavidad nasal Cavidad recubierta de mucosa ubicada a cada lado del tabique nasal que se abre hacia la cara a través de las narinas y hacia la nasofaringe a través de las coanas.

Cavidad pélvica o **pelviana** Porción inferior de la cavidad abdominopelviana que contiene la vejiga urinaria, el colon sigmoideo, el recto y las estructuras reproductoras masculinas y femeninas.

Cavidad pericárdica Espacio virtual pequeño entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso que contiene líquido pericárdico.

Cavidad pleural Espacio virtual pequeño entre las pleuras parietal y visceral.

Cavidad pulpar Cavidad presente dentro de la corona y el cuello de un diente rellena de pulpa, un tejido conectivo que contiene vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos.

Cavidad sinovial Espacio entre los huesos articulares de una articulación sinovial, lleno de líquido sinovial. También llamada *cavidad articular*.

Cavidad torácica Cavidad ubicada por encima del diafragma que contiene las dos cavidades pleurales, el mediastino y la cavidad pericárdica.

Cefálico Perteneciente o relativo a la cabeza; en posición superior.

Ceja Reborde cubierto de pelo ubicado encima del ojo.

Célula Estructura básica y unidad funcional de todos los organismos; es la estructura más pequeña capaz de llevar a cabo todas las actividades fundamentales para la vida.

Célula alfa Células presentes en los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans) que secretan la hormona glucagón. También llamadas **células A**.

Célula B Linfocito que puede originar un clon de células plasmáticas productoras de anticuerpos o células de memoria cuando es estimulado en forma adecuada por un antígeno específico.

Célula beta Tipo celular de los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans) que secreta la hormona insulina.

Célula caliciforme Glándula unicelular con forma de cáliz que secreta moco; se encuentra en el epitelio de las vías aéreas y el intestino.

Célula cromafín Célula que tiene afinidad por las sales de cromo debido en parte a la presencia de precursores del neurotransmisor adrenalina; entre otros lugares, se encuentra en la médula suprarrenal.

Célula de Langerhans Célula dendrítica epidérmica que funciona como célula presentadora de antígeno durante una respuesta inmunitaria.

Célula de Merkel Tipo de célula epidérmica de la piel lampiña que hace contacto con un disco táctil (de Merkel), que participa en el tacto.

Célula de Schwann Célula neuroglial del sistema nervioso periférico que forma la cubierta de mielina y el neurolema alrededor de un axón nervioso envolviéndose alrededor de este último.

Célula de Sertoli Célula de sostén de los túbulos seminíferos que secreta líquido para abastecer de nutrientes a los espermatozoides y la hormona inhibina; elimina el exceso de citoplasma de las células espermatogénicas y media los efectos de la FSH y la testosterona sobre la espermatogénesis. También llamada *célula sustentacular*.

Célula delta Célula de los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans) que secreta somatostatina. También llamada *célula D*.

Célula dendrítica Tipo de célula presentadora de antígeno con ramificaciones largas que por lo general se encuentra en mucosas como la vaginal, en la piel (células de Langerhans de la epidermis) y en los ganglios linfáticos (células foliculares dendríticas).

Célula diana Célula cuya actividad es afectada por una hormona particular.

Célula enteroendocrina Célula de la mucosa del tracto gastrointestinal que secreta una hormona que controla la función del tubo digestivo; las hormonas secretadas comprenden la gastrina, la colecistocinina, el péptido insulinotrópico dependiente de la glucosa y la secretina.

Célula F Célula en los islotes pancreáticos (de Langerhans) que secreta polipéptido pancreático.

Célula madre Célula no especializada que tiene la capacidad de dividirse por períodos indefinidos y dar origen a una célula especializada.

Célula madre pluripotencial Célula madre inmadura de la médula ósea roja que da origen a los precursores de las diferentes células sanguíneas maduras.

Célula mucosa Glándula unicelular que secreta moco; por ejemplo, las células mucosas del cuello uterino y las células mucosas superficiales del estómago.

Célula neurosecretora Neurona que secreta una hormona liberadora o una hormona inhibidora hipotalámica hacia los capilares sanguíneos del hipotálamo; neurona que secreta oxitocina u hormona antidiurética hacia los capilares sanguíneos de la neurohipófisis.

Célula osteogénica Célula madre derivada del mesénquima que tiene potencial mitótico y la capacidad de diferenciarse en un osteoblasto.

Célula parietal Variedad de célula secretora de las glándulas gástricas que produce ácido clorhídrico y factor intrínseco. También llamada *célula oxíntica*.

Célula plasmática Célula que se desarrolla a partir de un linfocito B y produce anticuerpos. También llamada *plasmocito*.

Célula principal Célula secretora de una glándula gástrica que produce pepsinógeno (el precursor de la enzima pepsina) y la enzima gástrica lipasa. También llamada *célula cimógena*. Célula de la glándula paratiroides que secreta hormona paratiroidea (PTH). Tipo celular del túbulo contorneado distal del riñón estimulado por la aldosterona y la hormona antidiurética.

Célula principal Tipo celular en los túbulos contorneados distales y túbulos colectores renales que reciben el estímulo de la aldosterona y la hormona antidiurética.

Célula reticuloendotelial estrellada Célula fagocítica que bordea un sinusoide hepático. También llamada *célula de Kupffer.*

Célula satélite Células neurogliales planas que rodean los cuerpos celulares o los ganglios del sistema nervioso periférico para proporcionar soporte estructural y regular el intercambio de material entre un cuerpo celular neuronal y el líquido intersticial.

Célula T Linfocito que adquiere inmunocompetencia en el timo y puede diferenciarse en un linfocito *T helper* o en uno citotóxico; ambos participan en la inmunidad mediada por células.

Células autorrítmicas Fibras cardíacas o de músculo liso autoexcitables (generan impulsos sin un estímulo externo); actúan como marcapasos del corazón y conducen el impulso a través del sistema de conducción cardíaco. Neuronas autoexcitables presentes en el sistema nervioso central, como las del área inspiratoria del tronco encefálico.

Células ependimarias Células de la neuroglia que revisten los plexos coroideos y producen líquido cefalorraquídeo; también recubren los ventrículos del cerebro y probablemente colaboran con la circulación del LCR.

Células presentadoras de antígenos (CPA) Clase especial de célula migratoria que procesa y presenta antígenos a las células T durante una respuesta inmunitaria. Incluye los macrófagos, las células B y las células dendríticas que están presentes en la piel, las mucosas y los ganglios linfáticos.

Cemento Tejido calcificado que recubre la raíz de los dientes.

Centríolos Par de estructuras cilíndricas de un centrosoma; cada una está formada por un anillo de microtúbulos y se une a la otra en ángulo recto.

Centro cardiovascular Grupos de neuronas diseminadas en el bulbo raquídeo que regulan la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción y el diámetro de los vasos sanguíneos.

Centro de osificación Área en el modelo cartilaginoso de un futuro hueso donde las células cartilaginosas se hipertrofian, secretan enzimas que calcifican su matriz extracelular y mueren. El área que ocupaban es invadida por osteoblastos que luego depositan hueso.

Centro respiratorio Neuronas ubicadas en la protuberancia y el bulbo raquídeo del tronco encefálico que regulan la frecuencia y la amplitud de la ventilación.

Centrómero Parte del cromosoma donde se unen las dos cromátides; sirve como punto de unión para los microtúbulos que traccionan de las cromátides durante la anafase de la división celular.

Centrosoma Red densa de pequeñas fibras proteicas ubicada cerca del núcleo celular; contiene un par de centríolos y material pericentriolar.

Cerebelo Parte del encéfalo ubicada por detrás del bulbo y el puente; controla el equilibrio y coordina los movimientos.

Cerebro Los dos hemisferios del cerebro anterior (derivado del telencéfalo); constituye la parte más grande del encéfalo.

Cerumen Secreción cérea producida por las glándulas ceruminosas del conducto auditivo externo.

Cianosis Color azul o púrpura oscuro que se observa con mayor facilidad en las uñas y las mucosas, ocasionada por un aumento (más de 5 mg/dL) de la concentración de hemoglobina desoxigenada (reducida).

Ciática Inflamación y dolor a lo largo del nervio ciático; se localiza en la cara posterior del muslo y se extiende hacia abajo por la cara interior de la pierna.

Ciclo cardíaco Latido cardíaco completo, compuesto por la sístole (contracción) y la diástole (relajación) de ambas aurículas junto con la sístole y la diástole de ambos ventrículos.

Ciclo celular Crecimiento y división de una célula única en dos células idénticas; consiste en interfase y división celular.

Ciclo ovárico Conjunto de sucesos ováricos mensuales asociados con la maduración del ovocito secundario.

Ciclo reproductor femenino Término general usado para referirse a los ciclos ovárico y uterino, los cambios hormonales que los acompañan y los cambios cíclicos que tienen lugar en las mamas y el cuello uterino. Incluye los cambios en el endometrio de una mujer no embarazada que preparan el revestimiento uterino para recibir a un ovocito fecundado. Llamado menos correctamente *ciclo menstrual*.

Ciclo uterino Serie de cambios que se producen en el endometrio de una mujer no embarazada; prepara al útero para recibir un óvulo fecundado. También llamado *ciclo menstrual*.

Ciego Bolsa cerrada ubicada en el extremo proximal del intestino grueso y que está unida al íleon.

Cifosis Exageración en la curvatura torácica de la columna vertebral. Coloquialmente, a veces se denomina *giba* o *joroba.*

Cigoto Célula única que resulta de la unión de un gameto femenino y uno masculino; dícese del óvulo fecundado.

Cilio Proceso con forma de pelo que se proyecta desde una célula y que sirve para desplazar toda la célula o para mover sustancias a lo largo de la superficie celular.

Cinestesia Percepción del grado y de la dirección del movimiento de las partes del cuerpo; este sentido se basa en los impulsos nerviosos generados por los propioceptores.

Cinetocoro Complejo proteico unido a la parte externa de un centrómero al cual se unen los microtúbulos del cinetocoro.

Circulación colateral Ruta alternativa que sigue la sangre a través de una anastomosis.

Circulación coronaria Trayecto que sigue la sangre desde la aorta ascendente a través de los vasos sanguíneos que irrigan al corazón hasta su regreso a la aurícula derecha. También llamada *circulación cardíaca*.

Circulación fetal Aparato cardiovascular del feto; incluye la placenta y los vasos sanguíneos especiales involucrados en el intercambio de sustancias entre el feto y la madre.

Circulación portal hepática Flujo de sangre que circula desde los órganos digestivos hasta el hígado antes de volver al corazón.

Circulación pulmonar Flujo de sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho a los pulmones y regreso de la sangre oxigenada desde los pulmones hacia la aurícula izquierda.

Circulación sistémica Rutas a través de las cuales fluye la sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo por medio de la aorta a todos los órganos del cuerpo y regresa la sangre desoxigenada a la aurícula derecha.

Circunducción Movimiento en una articulación sinovial en el que el extremo distal de un hueso se mueve en círculo mientras que el extremo proximal se mantiene relativamente estable.

Cirrosis Trastorno hepático en el cual las células del parénquima se destruyen y son reemplazadas por tejido conectivo.

Cisterna del quilo Origen del conducto torácico.

Cistitis Inflamación de la vejiga urinaria.

Citocinesis División del citoplasma en dos células separadas durante la división celular; está coordinada con la división nuclear (mitosis).

Citoesqueleto Estructura interna compleja del citoplasma formada por microfilamentos,

Citólisis Rotura de células vivas con salida de su contenido.

Citoplasma Citosol junto con los orgánulos, excepto el núcleo.

Citosol Parte semilíquida del citoplasma en la que están suspendidos los orgánulos y las inclusiones en la que están disueltos los solutos. También llamado *líquido intracelular*.

Clítoris Órgano eréctil de la mujer localizado en la unión anterior de los labios menores; es homólogo al pene masculino.

Clon Población de células idénticas.

Coágulo sanguíneo Gel compuesto por los elementos formados de la sangre atrapados en una red de fibras proteicas no solubles.

Coartación de la aorta Defecto cardíaco congénito en el cual un segmento de la aorta es demasiado angosto. Como resultado, se reduce el flujo de sangre oxigenada al organismo, el ventrículo izquierdo se ve forzado a latir con más fuerza y se desarrolla hipertensión arterial. También se denomina *coartación aórtica*.

Cóclea Conducto cónico enrollado que forma parte

del oído interno y contiene al órgano espiral (órgano de Corti).

Coito Introducción del pene erecto de un hombre en la vagina de una mujer. También llamado *cópula*.

Cola de caballo Disposición en forma de cola que adoptan las raíces de los nervios espinales en el extremo inferior de la médula espinal.

Colágeno Proteína que es el principal constituyente orgánico del tejido conectivo.

Colecistectomía Extirpación quirúrgica de la vesícula biliar.

Colecistitis Inflamación de la vesícula biliar.

Colesterol Clasificado como lípido, es el esteroide más abundante en los tejidos animales; se encuentra en las membranas celulares y participa en la síntesis de hormonas esteroideas y sales biliares.

Colículo Pequeña elevación.

Colon Parte del intestino grueso formada a su vez por las porciones ascendente, transversa, descendente y sigmoidea.

Colon ascendente Parte del intestino grueso que se extiende hacia arriba desde el apéndice cecal hasta el borde inferior del hígado, donde se flexiona en el ángulo hepático para convertirse en el colon transverso.

Colon descendente Parte del intestino grueso que se extiende desde la flexura cólica izquierda (ángulo esplénico) hasta la altura de la cresta ilíaca izquierda.

Colon sigmoideo Parte con forma de S del intestino grueso que comienza a la altura de la cresta ilíaca izquierda, se proyecta en dirección medial y termina en el recto aproximadamente a la altura de la tercera vértebra sacra.

Colon transverso Parte del intestino grueso que se extiende desde la flexura cólica derecha (ángulo hepático) hasta la flexura cólica izquierda (ángulo esplénico).

Columna Grupo de tractos de sustancia blanca en la médula espinal.

Columna anal Pliegue longitudinal en la mucosa del canal anal que contiene una red de arterias y venas.

Columna vertebral Las 26 vértebras de un adulto y las 33 vértebras de un niño; rodea y protege a la médula espinal y sirve de inserción a las costillas y los músculos de la espalda.

Comisura gris Banda delgada de sustancia gris que conecta las dos masas grises laterales dentro de la médula espinal.

Complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) Proteínas de superficie de los glóbulos blancos y otras células nucleadas que son únicas para cada persona (excepto para los gemelos idénticos); se usan para clasificar a los tejidos y prevenir el rechazo de los tejidos trasplantados. También llamados *antígenos leucocitarios humanos* (*HLA*).

Complejo QRS Ondas de deflexión de un electrocardiograma que representan el comienzo de la despolarización ventricular.

Conciencia Estado de vigilia en el cual el individuo está completamente alerta, consciente y orientado, en parte como resultado de la retroalimentación entre la corteza cerebral y el sistema activador reticular.

Condrocito Célula del cartílago maduro.

Condroitín sulfato Sustancia de la matriz extracelular amorfa que se encuentra fuera de las células del tejido conectivo.

Conducción continua Propagación de un potencial de acción (impulso nervioso) mediante un proceso de despolarización gradual de cada área adyacente en la membrana de un axón.

Conducto accesorio Conducto del páncreas que desemboca en el duodeno a unos 2,5 cm por encima de la ampolla de Vater (ampolla hepatopancreática). También llamado *conducto de Santorini*.

Conducto alveolar Rama de un bronquiolo respiratorio alrededor de la cual se disponen los alvéolos y los sacos alveolares.

Conducto anal Los últimos 2 o 3 cm del recto; se abre al exterior a través del ano.

Conducto arterioso Vaso pequeño que conecta el tronco pulmonar con la aorta; se encuentra solamente en el feto.

Conducto arterioso permeable Defecto cardíaco congénito en el cual el conducto arterioso se mantiene abierto (permeable). En consecuencia, la sangre aórtica fluye hacia el tronco pulmonar, de baja presión, y aumenta así la presión en éste y sobrecarga ambos ventrículos.

Conducto auditivo externo Conducto curvo localizado en el hueso temporal que conduce al oído medio.

Conducto central Conducto microscópico dispuesto a lo largo de la médula espinal en la comisura gris. Conducto circular dispuesto en forma longitudinal en el centro de una osteona (sistema de Havers) del hueso compacto maduro; contiene vasos sanguíneos y linfáticos y nervios.

Conducto cístico Conducto que transporta la bilis desde la vesícula biliar hasta el colédoco.

Conducto coclear Cóclea membranosa que consiste en un conducto enrollado en espiral que se halla dentro de la cóclea ósea y se apoya sobre su pared externa. También llamado *rampa media*.

Conducto colédoco Conducto formado por la unión del conducto hepático común y el conducto cístico que drena la bilis en el duodeno a través de la ampolla hepatopancreática (ampolla de Vater).

Conducto deferente Conducto que transporta el semen desde el epidídimo hasta el conducto eyaculador. También llamado *conducto seminal*.

Conducto epididimario Conducto enrollado en forma apretada que se encuentra en el interior del epidídimo; se divide en cabeza, cuerpo y cola, en el cual maduran los espermatozoides.

Conducto eyaculador Conducto que transporta el semen desde el conducto deferente hasta la uretra prostática.

Conducto hepático Conducto que recibe bilis de los capilares biliares. Los conductos hepáticos pequeños convergen para formar los conductos hepáticos derecho e izquierdo que, a su vez, se unen y forman el conducto colédoco al salir del hígado.

Conducto inguinal Conducto oblicuo ubicado en la pared abdominal anterior inmediatamente por encima de la mitad medial del ligamento inguinal y paralelo a éste; contiene el cordón espermático y el nervio ilioinguinal en el hombre y el ligamento redondo del útero y el nervio ilioinguinal en la mujer.

Conducto lacrimal Conducto presente en cada párpado que se origina en el extremo medial de éste y transporta las lágrimas en dirección medial hasta el saco lagrimal.

Conducto linfático derecho Vaso del sistema linfático que drena linfa de la parte superior derecha del cuerpo y la vacía en la vena subclavia derecha.

Conducto nasolacrimal Conducto que transporta la secreción lagrimal (lágrimas) desde el saco nasolacrimal hacia la nariz.

Conducto pancreático Conducto único que se une con el colédoco proveniente del hígado y la vesícula biliar, y que drena el jugo pancreático en el duodeno a través de la ampolla hepatopancreática (de Vater). También llamado *conducto de Wirsung*.

Conducto perforante Orificio diminuto por el cual penetran los vasos sanguíneos y los nervios del periostio hacia el hueso compacto. También llamado *conducto de Volkmann*.

Conducto radicular Extensión angosta de la cavidad pulpar dentro de la raíz de un diente.

Conducto torácico Vaso linfático que se origina en una dilatación llamada cisterna del quilo, recibe linfa desde el lado izquierdo de la cabeza, el cuello y el tórax, el brazo izquierdo y los segmentos corporales que se encuentran debajo de las costillas. Se vacía en la unión entre las venas yugular interna y subclavia izquierdas. También llamado *conducto linfático izquierdo*.

Conducto venoso Vaso pequeño en el feto que ayuda a la circulación a puentear el hígado.

Conducto vertebral Cavidad de la columna vertebral formada por los forámenes vertebrales de todas las vértebras. Contiene a la médula espinal.

Conductos eferentes Conjunto de conductos enrollados que transportan semen desde la red testicular (rete testis) hasta el epidídimo.

Conductos semicirculares Conductos semicirculares membranosos llenos de endolinfa que flotan en la perilinfa de los canales semicirculares óseos; contienen crestas que están involucradas en el equilibrio dinámico.

Congénito Presente en el momento del nacimiento.

Conjuntiva Membrana delicada que recubre el globo ocular.

Conmoción Lesión traumática del cerebro sin lesiones visibles pero que puede ocasionar pérdida abrupta y transitoria de la conciencia.

Cono Tipo de fotorreceptor de la retina que se especializa en la visión cromática de alta definición en condiciones de luz brillante.

Cono medular Porción ahusada de la médula espinal que está por debajo del engrosamiento lumbar.

Contractilidad Capacidad de las células o partes de ellas de generar fuerza en forma activa con el fin

de acortarse para producir movimiento. Las fibras (células) musculares tienen una gran contractilidad.

Contralateral Que está en el lado opuesto o afecta el lado opuesto del cuerpo.

Convergencia Disposición sináptica en la cual los botones terminales de varias neuronas presinápticas terminan en una neurona postsináptica. Movimiento medial de los dos globos oculares de manera que ambos se dirijan hacia un objeto cercano para producir una sola imagen.

Corazón Órgano muscular hueco ubicado ligeramente hacia la izquierda de la línea media del tórax; bombea la sangre a través del aparato cardiovascular.

Cordón espermático Estructura de sostén del sistema reproductor masculino que se extiende desde los testículos hasta el anillo inguinal profundo, y que incluye el conducto deferente, arterias, venas, vasos linfáticos, nervios, el músculo cremáster y tejido conectivo.

Cordón umbilical Estructura larga con forma de cuerda que contiene las arterias umbilicales y la vena umbilical y que une al feto con la placenta.

Corion La membrana fetal más superficial, que se convierte en la porción fetal principal de la placenta; cumple funciones de protección y nutrición.

Córnea Cubierta fibrosa avascular transparente a través de la cual puede verse el iris.

Cornete Hueso con forma de caracol que se encuentra en el cráneo.

Coroides Una de las cubiertas vasculares del globo ocular.

Corona Borde del glande del pene.

Corona radiada La capa más profunda de las células de la granulosa que está unida firmemente a la zona pelúcida alrededor de un ovocito secundario.

Corpúsculo de Pacini Presorreceptor ovalado localizado en la dermis o en el tejido subcutáneo formado por capas concéntricas de tejido conectivo que envuelve a las dendritas de una neurona sensitiva. También llamado corpúsculo laminar.

Corpúsculo laminar Receptor de presión ovalado localizado en la dermis o el tejido subcutáneo formado por capas concéntricas de tejido conectivo dispuesto alrededor de las dendritas de una neurona sensitiva. También llamado *corpúsculo de Pacini*.

Corpúsculo renal La cápsula glomerular (de Bowman) y el glomérulo que contiene.

Corpúsculo táctil Receptor sensitivo para el sentido del tacto; se encuentra en las papilas dérmicas, en especial en las palmas y plantas. También llamado *corpúsculo de Meissner*.

Corteza Capa externa de un órgano. Capa de sustancia gris que recubre cada hemisferio cerebral.

Corteza cerebral Superficie de los hemisferios cerebrales, de 2 a 4 mm de espesor, formada por sustancia gris; en la mayoría de las áreas, está formada por seis capas de cuerpos neuronales.

Corteza suprarrenal Porción externa de la glándula suprarrenal. Se divide en tres zonas: glomerular, que secreta mineralocorticoides; fasciculada, que secreta glucocorticoides y reticular, que secreta andrógenos.

Costal Perteneciente o relativo a una costilla.

Coxis Huesos fusionados en el extremo inferior de la columna vertebral.

Cráneo Esqueleto de la cabeza formado por los huesos craneales y faciales.

Cráneo Parte del esqueleto que protege al encéfalo y a los órganos de la vista, el oído y el equilibrio; incluye los huesos frontal, parietal, temporal, occipital, esfenoides y etmoides.

Crecimiento Aumento de tamaño debido a un aumento en el número de células, el tamaño de las células existentes cuando sus componentes aumentan de tamaño o el tamaño de las sustancias intercelulares.

Crecimiento intersticial Crecimiento desde el interior de un tejido, como el que tiene lugar en el cartílago. También llamado *crecimiento endógeno*.

Crecimiento por aposición Crecimiento debido al depósito de material sobre la superficie, como el que se produce al aumentar el diámetro del cartílago o el hueso. También llamado **crecimiento exógeno**.

Cresta Estructura sobresaliente o que forma un reborde. Pequeña elevación que existe en la ampolla de cada conducto semicircular que contiene receptores para el equilibrio dinámico.

Criptorquidia Trastorno en el que los testículos no descienden al escroto.

Cristalino Órgano transparente formado por proteínas (cristalinas) que se ubica por detrás de la pupila y el iris y por delante del humor vítreo.

Cromátide Una de las dos cadenas nucleoproteicas idénticas conectadas que se unen en el centrómero y se separan durante la división celular para convertirse, cada una, en un cromosoma de una de las células hijas.

Cromatina Material genético de aspecto filamentoso formado por DNA e histonas; está presente en el núcleo de una célula que no está en división, es decir, durante la interfase.

Cromatólisis Degradación de los cuerpos de Nissl en pequeños gránulos en el cuerpo celular de una neurona cuyo axón ha sido lesionado.

Cromosoma Cada una de las pequeñas estructuras filamentosas que hay en el núcleo celular. La célula humana diploide posee normalmente 46, que contienen el material genético. Se componen de DNA y proteínas (histonas) que forman un delicado filamento de cromatina durante la interfase. En el transcurso la división celular, se compactan y forman estructuras cilíndricas que pueden observarse con el microscopio óptico.

Cromosomas homólogos Dos cromosomas que constituyen un par.

Cromosomas sexuales Los que forman el par cromosómico veintitrés, llamados X e Y, y que determinan el sexo genético de un individuo. En los hombres, el par es XY; en las mujeres, XX.

Crónico Que dura mucho tiempo o que recurre con frecuencia; dícese de una enfermedad que no es aguda.

Cuadrante Una de cuatro partes.

Cuadriplejía Parálisis de los cuatro miembros, los dos superiores y los dos inferiores.

Cuarto ventrículo Cavidad encefálica llena de líquido cefalorraquídeo ubicada entre el cerebelo y el bulbo raquídeo y la protuberancia.

Cuello Cualquier porción estrecha de un órgano, como la parte inferior cilíndrica del útero.

Cuello Porción de menor diámetro en un órgano, como la parte cilíndrica inferior del útero. Parte del cuerpo que une la cabeza y el tronco. Porción estrecha de un órgano, como el cuello del fémur o del útero.

Cuerdas tendinosas Cordones fibrosos semejantes a tendones que unen las válvulas auriculoventriculares del corazón con los músculos papilares.

Cuerpo albicans Placa fibrosa blanca que queda en el ovario después de la regresión del cuerpo lúteo.

Cuerpo aórtico Grupo de quimiorreceptores localizados en el cayado de la aorta o cerca de éste que responden a cambios en las concentraciones sanguíneas de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno (H^+).

Cuerpo calloso Gran comisura del cerebro que se encuentra entre los hemisferios cerebrales.

Cuerpo carotídeo Grupo de quimiorreceptores ubicados en el seno carotídeo o cerca de él que responde a cambios en los niveles sanguíneos de oxígeno, dióxido de carbono e iones hidrógeno.

Cuerpo ciliar Una de las tres partes de la túnica vascular del globo ocular, las otras son la coroides y el iris. Comprende el músculo ciliar y los procesos ciliares.

Cuerpo estriado Región ubicada en el interior de cada hemisferio cerebral compuesta por los núcleos caudado y putamen de los ganglios basales y sustancia blanca de la cápsula interna, dispuestos en forma de estrías.

Cuerpo lúteo Cuerpo amarillento localizado en el ovario que se forma cuando un folículo libera su ovocito secundario; secreta estrógenos, progesterona, relaxina e inhibina.

Cuerpo vítreo Sustancia blanda gelatinosa que ocupa la cámara vítrea del globo ocular; se encuentra entre el cristalino y la retina.

Cúpula Masa de material gelatinoso que cubre las células ciliadas de una cresta; receptor sensitivo ubicado en la ampolla de un conducto semicircular que se estimula cuando se mueve la cabeza.

Cutáneo Perteneciente o relativo a la piel.

D

Dartos Tejido contráctil que se ubica debajo de la piel del escroto.

Decidua Porción del endometrio (excepto la capa más profunda) que se modifica durante el embarazo y se desprende después del nacimiento.

Decúbito Posición en la que la persona está acostada.

Decusación Cruzamiento hacia el lado opuesto del cuerpo; por ejemplo, el cruzamiento del 90% de los axones de los grandes tractos motores hacia el lado opuesto en las pirámides medulares.

Decusación de las pirámides Entrecruzamiento hacia el lado opuesto (contralateral): un ejemplo es el cruzamiento del 90% de los axones en los trac-

tos motores largos hacia el lado opuesto en las pirámides medulares.

Defecación Eliminación de heces por el recto.

Defecto del tubo neural Anormalidad del desarrollo en la cual el tubo neural no se cierra en forma adecuada. Algunos ejemplos son la espina bífida y la anencefalia.

Defecto septal Abertura en el tabique interauricular (comunicación interauricular) o en el tabique interventricular (comunicación interventricular) debido al desarrollo incompleto del tabique interventricular.

Degeneración walleriana Degeneración de la porción del axón y la vaina de mielina de una neurona distal al sitio de la lesión.

Deglución Acto de tragar.

Dendrita Prolongación neuronal que transmite señales eléctricas, por lo general potenciales graduados, hacia el cuerpo celular.

Dentición Erupción de los dientes. Número, forma y disposición de los dientes.

Denticulado Que tiene dientes finos o un borde aserrado; caracterizado por proyecciones puntiagudas pequeñas.

Dentina Tejidos óseos del diente que envuelven la cavidad pulpar.

Depresión Movimiento en el cual una parte del cuerpo se mueve hacia abajo.

Dermatología Especialidad médica que se ocupa de las enfermedades de la piel.

Dermatoma Área cutánea que se origina en un segmento de la médula espinal embrionaria y recibe la mayor parte de su inervación sensitiva de un nervio espinal.

Dermis Capa de tejido conectivo denso que se halla por debajo de la epidermis.

Deshidratación Pérdida excesiva de agua.

Desmineralización Pérdida de calcio y fósforo de los huesos.

Despertar Transición del estado de sueño al de vigilia, respuesta debida a la estimulación del sistema activador reticular ascendente (SARA).

Desviación del tabique nasal Situación en la que el tabique nasal no está en la línea media de la cavidad nasal y se desvía hacia un lado.

Diabetes mellitus Trastorno endocrino causado por la incapacidad de producir o de utilizar insulina. Se caracteriza por las tres "poli": poliuria (producción de orina excesiva), polidipsia (sed excesiva) y polifagia (apetito excesivo).

Diáfisis Eje o parte alargada de un hueso largo.

Diafragma Cualquier división que separa una región de otra, especialmente el músculo esquelético con forma de cúpula ubicado entre las cavidades torácica y abdominal. Dispositivo con forma de cúpula que se coloca sobre el cuello uterino, por lo general con una sustancia espermicida, para evitar la concepción.

Diagnóstico Distinción de una enfermedad de otra o determinación de las características de una enfermedad a partir de los signos y síntomas por medio de la inspección, la palpación, los exámenes de laboratorio y otros métodos.

Diálisis Eliminación de productos de desecho de la sangre por difusión a través de una membrana de permeabilidad selectiva.

Diarrea Defecación frecuente de heces líquidas causada por el aumento de la motilidad intestinal.

Diartrosis Articulación de movimiento libre; los principales tipos son articulación plana o artrodia, tróclea o gínglimo, trocoide, condílea, en silla de montar y esferoidea o enartrosis.

Diástole En el ciclo cardíaco, la fase de relajación o dilatación del músculo cardíaco, especialmente en los ventrículos.

Diencéfalo Parte del encéfalo formada por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo.

Dientes Estructuras accesorias de la digestión compuestas de tejido conectivo calcificado que asientan en huecos óseos de la mandíbula y el maxilar. Sirven para cortar, desgarrar, deshacer y moler los alimentos.

Diferenciación Desarrollo de una célula desde una forma no especializada a una especiliazada.

Difusión Proceso pasivo en el que hay un movimiento neto o mayor de moléculas o iones de una región de alta concentración a una región de baja concentración hasta que se alcanza el equilibrio.

Digestión Degradación mecánica y química de los alimentos a moléculas simples que pueden absorberse y ser usadas por las células del organismo.

Dilatar Expandir o agrandar.

Diploide Que tiene el número característico de cromosomas que se encuentran en las células somáticas de un organismo; que tiene dos conjuntos de cromosomas haploides, uno proveniente de la madre y otro del padre. Su símbolo es *2n*.

Disco articular Almohadilla fibrocartilaginosa ubicada entre las superficies articulares de los huesos de algunas articulaciones sinoviales. También llamado **menisco**.

Disco de Merkel *Véase* **Disco táctil.**

Disco intercalar Engrosamiento irregular transversal del sarcolema que contiene desmosomas, que mantienen unidas a las fibras musculares cardíacas, y uniones en hendidura (uniones de interconexión, uniones estrechas), que participan en la conducción de los potenciales de acción de una fibra a la siguiente.

Disco intervertebral Almohadilla de fibrocartílago localizada entre dos cuerpos vertebrales.

Disco óptico Área pequeña de la retina que contiene aberturas a través de las cuales emergen los axones de las células ganglionares para formar el nervio óptico (II). También llamado *mácula ciega* o *punto ciego*.

Disco táctil Célula epidérmica modificada en el estrato basal de la piel lampiña que funciona como receptor cutáneo para el tacto discriminativo. También llamado *disco de Merkel*.

Diseccionar Separar tejidos y partes de un cadáver o un órgano para su estudio anatómico. También se dice *disecar*.

Disfunción eréctil Incapacidad para mantener la erección el tiempo suficiente como para realizar el acto sexual. También llamada *impotencia*.

Dismenorrea Menstruación dolorosa.

Disnea Dificultad respiratoria; dolor o esfuerzo durante la respiración.

Displasia Cambio del tamaño, la forma y la organización de las células debido a irritación o inflamación crónicas; puede revertirse a la normalidad si se elimina el factor causal o progresar hasta convertirse en una neoplasia.

Distal Que se encuentra alejado del lugar donde un miembro se une al tronco; alejado del punto de origen o unión.

Distrofias musculares Conjunto de enfermedades hereditarias que destruyen los músculos, caracterizadas por la degeneración de las fibras (células) musculares, lo que produce una atrofia progresiva del músculo esquelético.

Diurético Sustancia química que aumenta el volumen de orina mediante la disminución de la reabsorción de agua, por lo general, a través de la inhibición de la reabsorción de sodio.

Divergencia Disposición sináptica en la cual los botones terminales de una neurona presináptica terminan en varias neuronas postsinápticas.

Divertículo Saco o bolsa en la pared de un conducto u órgano, especialmente en el colon.

División celular Proceso por el que una célula se reproduce; consiste en una división nuclear (mitosis) y una división citoplasmática (citocinesis).

División de células somáticas Tipo de división celular en la que una célula única se duplica y da origen a dos células idénticas; consiste en mitosis y citocinesis.

División de las células reproductoras Tipo de división celular en la que se producen gametos (espermatozoides y ovocitos); consiste en meiosis y citocinesis.

División parasimpática Una de las dos subdivisiones del sistema nervioso autónomo; los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares se encuentran en núcleos del tronco encefálico y en el asta lateral gris de la porción sacra de la médula espinal. Interviene principalmente en las actividades que conservan y restituyen la energía del organismo.

División simpática Una de las dos subdivisiones del sistema nervioso autónomo; los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares se encuentran en las columnas grises laterales de los segmentos torácicos y los primeros dos o tres segmentos lumbares de la columna lumbar. Interviene principalmente en los procesos que implican gasto de energía.

DNA recombinante DNA sintético formado por la unión de un fragmento de DNA proveniente de una fuente a una porción de DNA de otra.

Dolor referido Dolor que se percibe en un sitio alejado al lugar de origen.

Duodeno Nombre que reciben los primeros 25 cm del intestino delgado; une el estómago con el íleon.

Duramadre La más superficial de las tres meninges (cubiertas) del encéfalo y la médula espinal.

E

Ectodermo Capa germinativa primaria que da origen al sistema nervioso y la epidermis de la piel y sus derivados.

Ectópico Que está fuera de la localización normal, como en el embarazo ectópico.

Edema Acumulación anormal de líquido intersticial.

Edema pulmonar Acumulación anormal de líquido intersticial en los espacios tisulares y los alvéolos pulmonares debido a un aumento de la permeabilidad capilar o de la presión capilar pulmonar.

Efecto antagónico Interacción hormonal en la que el efecto de una hormona sobre una célula diana es opuesto al de otra hormona. Por ejemplo, la calcitonina disminuye la calcemia, mientras que la parathormona la eleva.

Efecto sinérgico Interacción hormonal en la cual el efecto combinado de dos o más hormonas es mayor o más amplio que la suma del efecto de cada hormona.

Efector Órgano corporal, como un músculo o una glándula, que está inervado por neuronas motoras somáticas o autónomas.

Efectores viscerales Órganos intraabdominales que responden a la estimulación neural; son el músculo cardíaco, el músculo liso y las glándulas.

Eferencia craneosacra Axones de las neuronas parasimpáticas preganglionares cuyos cuerpos celulares se localizan en los núcleos del tronco encefálico y en la sustancia gris lateral de la porción sacra de la médula espinal.

Eferencias toracolumbares Axones de las neuronas simpáticas preganglionares, cuyos cuerpos celulares se encuentran en las columnas grises laterales de los segmentos torácicos y los primeros dos o tres segmentos lumbares de la médula espinal.

Elasticidad Capacidad de un tejido de volver a su forma original luego de la contracción o extensión.

Electrocardiograma (ECG) Registro de los cambios eléctricos que acompañan al ciclo cardíaco y que pueden detectarse en la superficie corporal; puede realizarse en reposo, ante un esfuerzo o en forma ambulatoria.

Elevación Movimiento en el que una parte del cuerpo se desplaza hacia arriba.

Embarazo Secuencia de fenómenos que normalmente incluyen la fecundación, la implantación, el crecimiento embrionario y fetal y culmina con el nacimiento.

Embolia Coágulo de sangre, burbuja de aire o grasa provenientes de huesos fracturados, acúmulo de bacterias u otros restos o materiales ajenos al organismo que transporta la sangre.

Embolia pulmonar Presencia de un coágulo de sangre o una sustancia extraña en un vaso arterial pulmonar que obstruye la circulación hacia el tejido pulmonar.

Embrioblasto Región de células del blastocisto que se diferencia en tres capas germinativas primarias –ectodermo, mesodermo y endodermo– a partir de las cuales derivan todos los tejidos y órganos.

Embriología Estudio del desarrollo desde la fecundación hasta el final de la octava semana.

Embrión La forma más joven de cualquier organismo en las primeras etapas del desarrollo; en el ser humano, el organismo en desarrollo entre la fecundación y el final de la octava semana de desarrollo.

Emesis (vómitos) Vómito.

Emigración Proceso en el cual los glóbulos blancos abandonan el torrente sanguíneo adhiriéndose al endotelio e infiltrándose entre las células endoteliales. Las moléculas de adhesión ayudan a que los glóbulos blancos se adhieran al endotelio. También llamada *migración* o *extravasación*.

Emisión Propulsión del semen en la uretra por las contracciones peristálticas del conducto seminal, epidídimo y conducto deferente como resultado de la estimulación simpática.

Emulsificación Dispersión de gotas grandes de lípidos en otras más pequeñas distribuidas de modo uniforme debido a la presencia de bilis.

Encéfalo Parte del sistema nervioso central que se encuentra dentro de la cavidad craneal.

Encías Cubierta de los procesos alveolares de la mandíbula y el maxilar que se extiende ligeramente hacia cada alvéolo.

Endocardio Capa de la pared cardíaca compuesta por endotelio y músculo liso que recubre el interior del corazón, las válvulas y los tendones que las mantienen abiertas.

Endocitosis Captación de moléculas grandes y partículas hacia el interior de una célula en la cual un segmento de la membrana plasmática rodea la sustancia, la engloba y la lleva hacia el interior celular; incluye la fagocitosis, la pinocitosis y la endocitosis mediada por receptor.

Endocitosis mediada por receptores Proceso altamente selectivo en el cual las células incorporan ligandos específicos, por lo general moléculas grandes o partículas, y las envuelven dentro de un saco de membrana plasmática. Finalmente, los ligandos son degradados por enzimas en los lisosomas.

Endocrinocito intersticial Célula localizada en el tejido conectivo ubicado entre los túbulos seminíferos del testículo maduro y que secreta testosterona. También llamada *célula de Leydig.*

Endocrinología Ciencia que se ocupa de la estructura y las funciones de las glándulas endocrinas y del diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del sistema endocrino.

Endodermo Capa germinativa primaria del embrión en desarrollo; da origen al tracto gastrointestinal, la vejiga urinaria, la uretra y el tracto respiratorio.

Endodoncia Rama de la odontología que se ocupa de la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que afectan a la pulpa, la raíz, el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Endolinfa Líquido que se encuentra dentro del laberinto membranoso en el oído interno.

Endometrio Membrana mucosa que reviste el interior del útero.

Endometriosis Crecimiento de tejido endometrial fuera del útero.

Endomisio Invaginación del perimisio que separa cada fibra (célula) muscular.

Endoneuro Tejido conectivo que envuelve cada axón nervioso.

Endostio Membrana que recubre la cavidad medular de los huesos; está formada por células osteógenas y osteoclastos dispersos.

Endotelio Capa de epitelio pavimentoso simple que recubre las cavidades del corazón, los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos.

Energía de activación Cantidad mínima de energía que se requiere para que ocurra una reacción química.

Enfermedad Cualquier alteración del estado de salud.

Enfermedad arterial coronaria Trastorno como la aterosclerosis que produce estrechamiento de las arterias coronarias con disminución del flujo sanguíneo al corazón. Ocasiona *cardiopatía isquémica*, en la que el músculo cardíaco recibe un flujo sanguíneo insuficiente debido a que su irrigación está interrumpida.

Enfermedad de Alzheimer Trastorno neurológico incapacitante caracterizado por la disfunción y muerte de ciertas neuronas cerebrales. Cursa con un deterioro intelectual generalizado (demencia), cambios en la personalidad y variaciones en el estado de vigilia.

Enfermedad de Parkinson Degeneración progresiva de los ganglios basales y la sustancia negra del cerebro que produce un descenso de la producción de dopamina; provoca temblor, enlentecimiento de los movimientos voluntarios y debilidad muscular.

Enfermedad hemolítica del recién nacido Anemia hemolítica de un recién nacido que se debe a la destrucción de los eritrocitos del niño por los anticuerpos producidos por la madre; por lo general, los anticuerpos se deben a una incompatibilidad Rh. También llamada *eritroblastosis fetal*.

Enfermedad periodontal Término genérico para las enfermedades caracterizadas por la degeneración de las encías, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Enfermedad, como la bronquitis o el enfisema, en la que hay cierto grado de obstrucción de las vías aéreas y, en consecuencia, aumento de su resistencia.

Enfisema Trastorno pulmonar en el que las paredes alveolares se desintegran, lo que genera espacios aéreos anormalmente grandes y falta de elasticidad pulmonar; suele deberse a la exposición al humo del cigarrillo.

Entrecruzamiento de genes Intercambio de parte de una cromátide con otra durante la meiosis. Permite el intercambio de genes entre las cromátides y es uno de los factores que ocasiona variación genética en la progenie.

Enzima Sustancia que acelera las reacciones químicas; catalizador orgánico, generalmente una proteína.

Eosinófilo Tipo de glóbulo blanco que se caracteriza por contener gránulos que se tiñen de rojo o rosa con tinciones ácidas.

Epicardio Capa externa delgada de la pared cardíaca; está formada por tejido seroso y mesotelio. También llamado *pericardio visceral*.

Epidemiología Ciencia que estudia la frecuencia y la transmisión de enfermedades y trastornos en poblaciones humanas.

Epidermis La capa superficial y más delgada de la piel; está formada por epitelio pavimentoso estratificado queratinizado.

Epidídimo Órgano con forma de coma que se ubica

a lo largo del borde posterior de los testículos y contiene el conducto del epidídimo, en el cual maduran los espermatozoides.

Epífisis Extremo de un hueso largo, por lo general de mayor diámetro que la diáfisis.

Epífisis del cerebro Glándula pineal.

Epiglotis Gran cartílago con forma de hoja ubicado en la parte superior de la laringe, unido al cartílago tiroides; su porción libre puede moverse hacia arriba y hacia abajo para cubrir la glotis (pliegues vocales y rima glótica) durante la deglución.

Epimisio Tejido conectivo fibroso que rodea los músculos.

Epineuro Cubierta superficial de tejido conectivo que rodea a un nervio.

Episiotomía Incisión realizada con tijeras quirúrgicas para evitar el desgarro del periné al final de la segunda etapa del trabajo de parto.

Epistaxis Pérdida de sangre a partir de la nariz ocasionada por traumatismo, infección, alergia, neoplasia o trastornos de la coagulación.

Epitálamo Parte del diencéfalo ubicada por encima y por detrás del tálamo, que incluye la glándula pineal y las estructuras asociadas.

Eponiquio Banda angosta del estrato córneo cutáneo ubicada en el extremo proximal de la uña. También llamada *cutícula*.

Equilibrio dinámico Mantenimiento de la posición del cuerpo, sobre todo de la cabeza, en respuesta a movimientos repentinos como la rotación.

Equilibrio estático Mantenimiento de la postura en respuesta a cambios en la orientación del cuerpo, sobre todo de la cabeza, respecto del suelo.

Erección Estado de rigidez y aumento de tamaño del pene o el clítoris como resultado de la ingurgitación sanguínea del tejido esponjoso eréctil.

Eritema Enrojecimiento de la piel generalmente causado por la dilatación de los capilares.

Eritrocito Glóbulo rojo maduro.

Eritropoyetina Hormona liberada por las células yuxtaglomerulares renales que estimula la producción de glóbulos rojos.

Eructo Expulsión enérgica de gas del estómago.

Escamoso Plano.

Escisión Divisiones mitóticas rápidas luego de la fertilización de un ovocito secundario, que resulta en un número cada vez mayor de células más pequeñas llamadas blastómeros.

Esclerosis Endurecimiento de los tejidos, con pérdida de elasticidad.

Esclerótica Cubierta blanca de tejido fibroso que forma la capa protectora superficial del globo ocular, excepto en su porción más anterior; parte posterior de la túnica fibrosa.

Escoliosis Curvatura lateral anormal de la columna vertebral en relación a la línea vertical.

Escotadura cardíaca Escotadura angular del borde anterior del pulmón izquierdo en la cual encaja una parte del corazón. También llamado incisura.

Escroto Bolsa cubierta de piel que contiene a los testículos y sus estructuras accesorias.

Esfínter Músculo circular que constriñe una apertura.

Esfínter de la ampolla hepatopancreática Músculo circular que rodea la desembocadura de los conductos colédoco y pancreático principal en el duodeno. También llamado *esfínter de Oddi*.

Esfínter ileocecal Pliegue de mucosa que regula la abertura entre el íleon y el intestino grueso. También llamado *válvula ileocecal*.

Esfínter pilórico Anillo engrosado de músculo liso a través del cual se comunica el píloro gástrico con el duodeno. También llamado *válvula pilórica*.

Esfínter precapilar Anillo de fibras de músculo liso ubicado en el lugar de origen de los capilares verdaderos y que regula el flujo sanguíneo hacia éstos.

Esguince Torcedura de una articulación con rotura parcial u otro tipo de lesión de sus uniones, pero sin dislocación.

Esmalte Sustancia blanca y dura que cubre la corona de los dientes.

Esófago Conducto muscular que conecta la faringe con el estómago.

Espacio epidural Espacio ubicado entre la duramadre de la médula espinal y el conducto vertebral; contiene tejido conectivo y un plexo venoso.

Espacio muerto anatómico El que forman los espacios de la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos. Representa 150 de los 500 mL del volumen corriente; el aire contenido en el espacio muerto anatómico no alcanza los alvéolos y, por tanto, no participa en el intercambio gaseoso.

Espacio subaracnoideo Espacio ubicado entre la aracnoides y la piamadre que rodea al encéfalo y la médula espinal y a través del cual circula el líquido cefalorraquídeo.

Espacio subdural Espacio ubicado entre la duramadre y la aracnoides del encéfalo y la médula espinal que contiene una cantidad pequeña de líquido.

Espalda Parte posterior del cuerpo; dorso.

Espasmo Contracción repentina e involuntaria de grandes grupos musculares.

Espasmo muscular Contracción brusca, por lo general dolorosa, de un músculo. Coloquialmente, se lo denomina *calambre*.

Espasmo vascular Contracción del músculo liso en la pared de un vaso sanguíneo lesionado para evitar la pérdida de sangre.

Espasticidad Hipertonía caracterizada por aumento del tono muscular, incremento de los reflejos tendinosos y reflejos patológicos (de Babinski).

Espermatogénesis Formación y desarrollo de los espermatozoides en los túbulos seminíferos de los testículos.

Espermatozoide Gameto masculino maduro.

Espermiogénesis Maduración de las espermátides en espermatozoides.

Espiración Expulsión de aire desde los pulmones hacia la atmósfera.

Esplácnico Perteneciente a una víscera o relativo a ésta.

Estenosis Estrechamiento anormal o constricción de un conducto o un orificio.

Estereocilios Grupos de microvellosidades extremadamente largas, delgadas e inmóviles que se proyectan desde las células epiteliales que recubren el epidídimo.

Estéril Sin microorganismos vivos. Incapaz de concebir o de producir descendencia.

Esterilización Eliminación de todos los microorganismos vivos. Cualquier procedimiento que quita a un individuo la capacidad de reproducirse (p. ej., castración, vasectomía, histerectomía u ooforectomía).

Estímulo Cualquier factor de estrés que cambia una condición controlada; cualquier cambio en el medio interno o externo que excita a un receptor sensitivo, una neurona o una fibra muscular.

Estómago Porción dilatada con forma de J del tracto gastrointestinal que se ubica inmediatamente por debajo del diafragma en las regiones epigástrica, umbilical e hipocondríaca izquierda. Comunica el esófago con el intestino delgado.

Estrato Capa.

Estrato basal Capa del endometrio cercana al miometrio que se conserva durante la menstruación y la gestación y produce un nuevo estrato funcional luego de la menstruación o el parto.

Estrato funcional Capa del endometrio cercana a la cavidad uterina que se pierde durante la menstruación y que forma la porción materna de la placenta durante la gestación.

Estría Cicatriz interna debida al sobreestiramiento de la piel, en el que las fibras de colágeno y los vasos sanguíneos de la dermis resultan lesionados.

Estrógenos Hormonas sexuales femeninas producidas por los ovarios; controlan el desarrollo de los ovocitos, el mantenimiento de las estructuras reproductivas femeninas y la aparición de los caracteres sexuales secundarios femeninos; también intervienen en el equilibrio hidroelectrolítico y el anabolismo proteico. Algunos ejemplos son el β-estradiol, la estrona y el estriol.

Estroma Tejido que forma la sustancia de sostén de un órgano, en oposición a sus partes funcionales.

Eupnea Respiración normal sin esfuerzo.

Eversión Movimiento de la planta del pie hacia afuera en la articulación del tobillo. Movimiento de una válvula auriculoventricular hacia la aurícula durante la contracción ventricular.

Excitabilidad Capacidad de las fibras musculares de recibir y responder a los estímulos. Capacidad de las neuronas de responder a estímulos y generar impulsos nerviosos.

Excreción Proceso de eliminación de productos de desecho del cuerpo.

Exocitosis Proceso en el que se forman vesículas secretorias envueltas por una membrana dentro de la célula, que se fusionan con la membrana plasmática y liberan su contenido en el líquido intersticial; permite a las células secretar sustancias.

Extensibilidad Capacidad del tejido muscular de estirarse cuando es traccionado.

Extensión Aumento en el ángulo formado entre dos huesos. Regreso de una parte del cuerpo a su posición anatómica después de la flexión.

Externo Que se localiza en la superficie o cerca de ésta.

Exteroceptor Receptor sensitivo adaptado para la recepción de estímulos provenientes del exterior del cuerpo.

Eyaculación Expulsión refleja de semen por el pene.

F

Factor estimulante de colonias (CSF) Cualquiera de un grupo de moléculas que estimulan el desarrollo de los glóbulos blancos; por ejemplo, el CSF de los macrófagos y el CSF de los granulocitos.

Factor intrínseco Glucoproteína sintetizada y secretada por las células parietales de la mucosa gástrica que facilita la absorción de vitamina B_{12} en el intestino delgado.

Factor Rh Antígeno heredado presente en la superficie de los glóbulos rojos en los individuos Rh^+; no está presente en los individuos Rh^-.

Fagocitosis Proceso por el cual los fagocitos ingieren y destruyen microbios, residuos celulares y otros materiales extraños.

Falange Hueso de un dedo.

Faringe Conducto que comienza en las coanas y se extiende hacia abajo dentro del cuello, donde se abre hacia el esófago por detrás y hacia la laringe por delante.

Farmacología Ciencia que estudia los efectos y usos de los fármacos en el tratamiento de las enfermedades.

Fascia Membrana fibrosa que cubre, sostiene y separa los músculos.

Fasciculación Contracción espasmódica anormal y espontánea de todas las fibras musculares esqueléticas de una unidad motora que puede verse en la superficie de la piel; no se asocia con movimiento del músculo afectado. Se observa en enfermedades progresivas de las neuronas motoras como, por ejemplo, la poliomielitis.

Fascículo Pequeño haz, en especial de nervios o fibras musculares.

Fauces Abertura de la boca hacia la faringe.

Fecundación (fertilización) Penetración de un espermatozoide en un ovocito secundario, división meiótica del ovocito para formar un óvulo y unión subsecuente de los núcleos de los gametos.

Fenotipo Expresión observable del genotipo; características físicas de un organismo determinadas por la secuencia genética e influidas por la interacción entre los genes y con los factores ambientales internos y externos.

Feto En los seres humanos, el organismo en desarrollo dentro del útero desde el comienzo del tercer mes hasta el nacimiento.

Fibra de Purkinje Fibras (células) musculares del tejido ventricular del corazón especializadas en la conducción de potenciales de acción hacia el miocardio; son parte del sistema de conducción del corazón.

Fibra nerviosa Término general para referirse a cualquier prolongación (axónica o dendrítica) que se proyecta desde el cuerpo celular de una neurona.

Fibras intrafusales Fibras (células) musculares especializadas, en número de tres a diez, parcialmente encerradas en una cápsula de tejido conectivo con forma de huso y que forman el huso muscular.

Fibrilación auricular Contracción asincrónica de las fibras musculares cardíacas en las aurículas que produce la interrupción del bombeo auricular.

Fibrilación ventricular Contracciones ventriculares asincrónicas; provoca insuficiencia cardíaca si no se revierte mediante desfibrilación.

Fibroblasto Célula grande y plana que secreta la mayor parte de la matriz extracelular de los tejidos conectivos areolar y denso.

Fiebre Elevación de la temperatura corporal por encima de la temperatura normal (37 °C; 98,6 °F) debido a un reajuste del termostato del hipotálamo.

Fijador Músculo que estabiliza el origen del músculo agonista principal para que éste actúe con mayor eficacia.

Filamento intermedio Filamento proteico de 8 a 12 nm de diámetro que proporciona refuerzo estructural, mantiene los orgánulos en su lugar y da forma a la célula.

Filtración Flujo de líquido a través de un filtro (o de una membrana que funcione como tal) debido a una presión hidrostática; en los capilares, se debe a la tensión arterial.

Filtración glomerular Primer paso en la formación de orina en la cual las sustancias de la sangre atraviesan la membrana de filtración y el filtrado entra en el túbulo contorneado proximal de la nefrona.

Filtrado glomerular Líquido producido cuando se filtra la sangre a través de una membrana en los glomérulos renales.

Filum terminal Tejido fibroso no nervioso de la médula espinal que se extiende hacia abajo desde el cono medular hasta el coxis.

Fimbrias Estructuras digitiformes, en especial los extremos laterales de las trompas uterinas (de Falopio). También se denominan *franjas*.

Fisiología Ciencia que estudia las funciones de un organismo o de sus partes.

Fisiología cardiovascular Estudio de las funciones del corazón y los vasos sanguíneos.

Fisiología del ejercicio Estudio de los cambios que se producen en la función celular y orgánica debido a la actividad muscular.

Fisiología renal Estudio de las funciones de los riñones.

Fisiología respiratoria Estudio de las funciones de las vías aéreas y los pulmones.

Fisiopatología Estudio de los cambios funcionales asociados con las enfermedades y el envejecimiento.

Fisura Surco, pliegue o hendidura normal o anormal.

Fisura transversa Hendidura profunda que separa el cerebro del cerebelo.

Flácido Relajado, blando; falto de tono muscular.

Flagelo Prolongación filiforme móvil ubicada en la extremidad de una bacteria, un protozoario o un espermatozoide.

Flato Gas en el estómago o los intestinos; por lo general, este término se usa para referirse a la expulsión de gas a través del ano.

Flebitis Inflamación de una vena, por lo general en los miembros inferiores.

Flexión Movimiento en el que hay una disminución en el ángulo entre dos huesos.

Flexión dorsal Flexión de los pies en dirección al dorso (superficie superior).

Flexión plantar Movimiento del pie en dirección de la superficie plantar.

Folículo Saco o cavidad secretora pequeña. Grupo de células que contienen un ovocito en desarrollo en los ovarios.

Folículo maduro Folículo grande lleno de líquido que contiene un ovocito secundario rodeado de células de la granulosa que secretan estrógenos. También llamado *folículo de de Graaf*.

Folículo ovárico Nombre genérico que reciben los ovocitos en cualquier estadio de desarrollo, junto con las células epiteliales que los rodean.

Folículo piloso Estructura epitelial que rodea la raíz del pelo y a partir de la cual se desarrolla este último.

Folículo tiroideo Saco esférico que forma el parénquima de la glándula tiroides formado por células foliculares que producen tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3).

Folículos linfáticos agregados (placas de Peyer) Grupos de nódulos linfáticos que son más numerosos en el íleon.

Fondo En un órgano hueco, la parte más alejada de la abertura.

Fondo de saco rectouterino Bolsillo formado por el peritoneo parietal cuando se dirige desde la superficie posterior del útero hacia el recto; es el punto más inferior de la cavidad pelviana. También llamado *fondo de saco de Douglas*.

Fondo de saco vesicouterino Fondo de saco poco profundo formado por la reflexión del peritoneo desde la cara anterior del útero, en la unión del cuello con el cuerpo, hasta la cara posterior de la vejiga urinaria.

Fontanela Espacio lleno de mesénquima donde aún no se ha completado la formación de hueso, en especial entre los huesos del cráneo de un lactante.

Foramen Paso o abertura; comunicación entre dos cavidades de un órgano u orificio en un hueso para el paso de vasos o nervios.

Foramen interventricular Orificio ovalado angosto a través del cual los ventrículos laterales del cerebro se comunican con el tercer ventrículo. También llamado *foramen de Monro*.

Foramen oval Orificio en el corazón fetal en el tabique interauricular. Orificio ubicado en el ala mayor del hueso esfenoides por donde pasa la rama mandibular del nervio trigémino (V nervio craneal).

Formación reticular Red de pequeños grupos de cuerpos celulares neuronales dispersos entre grupos de axones (sustancia gris y blanca mezcladas) que comienza en el bulbo raquídeo y se extiende hacia arriba a través de la parte central del tronco encefálico.

Fórnix Arco o pliegue. Tracto en el encéfalo formado por fibras de asociación que conecta el hipocampo con los tubérculos mamilares. Depresión alrededor del cuello uterino donde éste se proyecta hacia la vagina.

Forúnculo Nódulo doloroso producido por infección bacteriana e inflamación de un folículo piloso o una glándula sebácea.

Fosa Surco o depresión poco profunda.

Fosa hipofisaria Depresión ubicada en la cara superior del hueso esfenoides que aloja a la glándula hipófisis.

Fotopigmento Sustancia capaz de absorber la luz y sufrir cambios estructurales que pueden conducir al desarrollo de un potencial receptor. Un ejemplo es la rodopsina. En el ojo, también se denomina *pigmento visual*.

Fotorreceptor Receptor que detecta la luz en la retina del ojo.

Fóvea central Depresión ubicada en el centro de la mácula lútea de la retina; contiene únicamente conos y carece de vasos sanguíneos. Es el área de mayor agudeza visual.

Fractura Cualquier rotura de un hueso.

Frenillo labial Pliegue de mucosa ubicado en posición medial entre la cara interna del labio y las encías.

Frenillo lingual Pliegue de mucosa que une la lengua con el suelo de la boca.

G

Gameto Célula reproductora masculina o femenina; espermatozoide u ovocito secundario.

Ganglio Grupo de cuerpos celulares neuronales que se encuentran fuera del sistema nervioso central.

Ganglio autónomo Grupo de cuerpos celulares de neuronas simpáticas o parasimpáticas localizadas fuera del sistema nervioso central.

Ganglio cervical Grupo de cuerpos celulares de las neuronas simpáticas posganglionares localizado en el cuello, cerca de la columna vertebral.

Ganglio ciliar Ganglio parasimpático muy pequeño cuyos axones preganglionares provienen del nervio oculomotor (III nervio craneal) y cuyos axones posganglionares transportan impulsos nerviosos hacia el músculo ciliar y el esfínter del iris.

Ganglio de la raíz posterior Grupo de cuerpos celulares de neuronas sensitivas y sus células de soporte localizadas en la raíz posterior de un nervio espinal. También llamado *ganglio de los nervios espinales* o *ganglio raquídeo*.

Ganglio del tronco simpático Grupos de cuerpos celulares de las neuronas simpáticas posganglionares laterales a la columna vertebral, cercanos a los cuerpos vertebrales. Estos ganglios se extienden hacia abajo a través del cuello, el tórax y el abdomen hasta el coxis a ambos lados de la columna vertebral y están conectados entre sí formando una cadena a cada lado de la columna vertebral. También llamados *cadena simpática* o *ganglios de la cadena vertebral*.

Ganglio linfático Estructura oval o con forma de alubia localizada a lo largo de los vasos linfáticos.

Ganglio prevertebral Grupo de cuerpos celulares de las neuronas simpáticas posganglionares ubicado por delante de la columna vertebral y cerca de las grandes arterias abdominales. También llamado *ganglio colateral*.

Ganglio pterigopalatino Cúmulo de cuerpos celulares de neuronas parasimpáticas posganglionares que terminan en las glándulas lacrimales y nasales.

Ganglio terminal Grupo de cuerpos celulares de las neuronas posganglionares parasimpáticas localizado muy cerca de los efectores viscerales o en sus paredes.

Gasto cardíaco Volumen de sangre eyectada desde el ventrículo izquierdo (o el derecho) hacia la aorta (o tronco pulmonar) en un minuto.

Gastroenterología Especialidad médica que estudia la estructura y la función del estómago y los intestinos y se ocupa del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades que los afectan.

Gastrulación Migración de grupos de células a partir del epiblasto que transforma un disco embrionario bilaminar en uno trilaminar con tres capas embrionarias primarias; transformación de la blástula en gástrula.

Gen Unidad biológica de la herencia; segmento de DNA localizado en una posición específica en un cromosoma dado; secuencia de DNA que codifica un RNAm, RNAr o RNAt particular.

Gen supresor de tumores Gen que codifica una proteína que normalmente inhibe la división celular; la pérdida o alteración del gen supresor de tumores *p53* es el cambio genético más frecuente en muchas células cancerosas.

Genética Estudio de los genes y la herencia.

Genoma Conjunto completo de genes de un organismo.

Genotipo Organización genética de un individuo; combinación de alelos presentes en una o más localizaciones cromosómicas; es diferente del aspecto, o fenotipo, que originan esos alelos.

Geriatría Rama de la medicina que se ocupa de los problemas médicos y el cuidado de las personas mayores.

Gestación Período del desarrollo que se extiende desde la fecundación hasta el nacimiento.

Ginecología Rama de la medicina que se ocupa del estudio y el tratamiento de los trastornos del aparato reproductor femenino.

Ginecomastia Crecimiento excesivo benigno de las glándulas mamarias masculinas debido a la secreción de estrógenos por un tumor en la glándula suprarrenal (adenoma feminizante).

Giro Cada uno de los pliegues de la corteza cerebral. También llamado *circunvolución*.

Giro poscentral Giro o circunvolución de la corteza cerebral localizada inmediatamente por detrás del surco central; contiene el área somatosensitiva primaria.

Giro precentral Giro de la corteza cerebral localizado inmediatamente por delante del surco central; contiene el área motora primaria.

Glande Región ligeramente agrandada que se encuentra en el extremo distal del pene.

Glándula Célula o grupo de células epiteliales especializadas que secretan sustancias; puede ser exocrina o endocrina.

Glándula apocrina Tipo de glándula en la que los productos secretados se acumulan en el extremo libre de la célula secretora y se liberan junto con parte del citoplasma para formar la secreción, como sucede en las glándulas mamarias.

Glándula bulbouretral Cada una de las dos glándulas localizadas por debajo de la próstata a cada lado de la uretra que secretan un líquido alcalino hacia la uretra cavernosa. También llamada *glándula de Cowper*.

Glándula ceruminosa Glándula sudorípara modificada del conducto auditivo externo que secreta cerumen.

Glándula duodenal Glándula en la submucosa duodenal que secreta moco alcalino para proteger el recubrimiento del intestino delgado de la acción de las enzimas y para ayudar a neutralizar la acidez del quimo. También llamada *glándula de Brunner*.

Glándula endocrina Glándula que secreta hormonas hacia el líquido intersticial y luego hacia la sangre; no tiene conductos.

Glándula exocrina Glándula que secreta sus productos en conductos que transportan las secreciones hacia cavidades corporales, hacia la luz de un órgano o hacia la superficie externa del cuerpo.

Glándula holocrina Tipo de glándula en la que el producto segregado está formado por las células secretoras en sí junto con las secreciones acumuladas en ellas, como las glándulas sebáceas.

Glándula intestinal Glándula que se abre hacia la superficie de la mucosa intestinal y secreta enzimas digestivas. También llamada *cripta de Lieberkühn*.

Glándula lacrimal Células secretoras localizadas en la porción anterolateral de cada órbita; secretan lágrimas hacia conductos excretores que drenan en la superficie de la conjuntiva.

Glándula mamaria Glándula sudorípara modificada de la mujer que produce leche para la nutrición del lactante.

Glándula merocrina Glándula formada por células secretoras que se mantienen intactas durante el proceso de formación y liberación del producto de secreción, como las glándulas salivales y pancreáticas.

Glándula paratiroides Cada una de las cuatro –por lo general– glándulas endocrinas pequeñas ubicadas en la cara posterior de los lóbulos laterales de la glándula tiroides.

Glándula parauretral Glándula ubicada en la pared de la uretra cuyo conducto se abre a un lado del orificio uretral; secreta moco. También llamada *glándula de Skene*.

Glándula parótida Una de las glándulas salivales bilaterales localizadas por debajo y por delante de las orejas; se comunica con la cavidad bucal a través de un conducto (de Stensen) que se abre en la mucosa yugal frente al segundo molar del superior.

Glándula pineal Glándula cónica localizada en el techo del tercer ventrículo que secreta melatonina. También llamada *epífisis del cerebro*.

Glándula salival Uno de los tres pares de glándulas que se ubican fuera de la boca y vuelcan su producto de secreción (saliva) en conductos que se vacían en la cavidad oral; son las glándulas parótida, submandibular y sublingual.

Glándula sebácea Glándula exocrina ubicada en la dermis, casi siempre asociada con un folículo piloso; secreta sebo.

Glándula sublingual Cada una del par de glándulas salivales ubicadas en el suelo de la boca por debajo de la mucosa y del frenillo lingual; su conducto se abre hacia el suelo de la boca.

Glándula submandibular Cada una del par de glándulas salivales que se encuentra por debajo de la base de la lengua y de la membrana mucosa en la parte posterior del suelo de la boca, por detrás de las glándulas sublinguales; su conducto (de Wharton) se encuentra al lado del frenillo lingual. También llamada *glándula submaxilar*.

Glándula sudorípara Glándula exocrina, apocrina o ecrina presente en la dermis o la capa subcutánea; produce sudor.

Glándula tarsal Glándula sebácea que se abre en el borde de cada párpado.

Glándula tiroides Glándula endocrina con dos lóbulos laterales ubicados a cada lado de la tráquea y unidos por un istmo. Se encuentra localizada por delante de la tráquea inmediatamente por debajo del cartílago cricoides; secreta tiroxina (T_4), triyodotironina (T_3) y calcitonina.

Glándula vestibular menor Cada una del par de glándulas secretoras de moco cuyos conductos se abren a cada lado del orificio uretral en el vestíbulo femenino.

Glándulas gástricas Glándulas ubicadas en la mucosa del estómago compuestas por células que vuelcan sus secreciones en conductos delgados. Los tipos celulares comprenden las células principales (secretan pepsinógeno), las células parietales (secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco), las células mucosas superficiales y las células mucosas del cuello (secretan moco) y las células G (secretan gastrina).

Glándulas suprarrenales Glándulas, en número de dos, localizadas sobre cada riñón.

Glándulas vestibulares mayores Par de glándulas ubicadas a cada lado del orificio vaginal que se abren mediante un conducto hacia el espacio que está entre el himen y los labios menores. También llamadas *glándulas de Bartolino*.

Glaucoma Trastorno ocular en el que hay un aumento de la presión intraocular debido a un exceso de humor acuoso.

Glomérulo Masa redondeada de nervios o vasos sanguíneos, en especial los vasos microscópicos que están rodeados por la cápsula glomerular (de Bowman) de cada túbulo renal.

Glotis Cuerdas vocales verdaderas de la laringe, junto con el espacio que se encuentra entre ellas.

Glucagón Hormona producida por las células alfa de los islotes pancreáticos (de Langerhans) que aumenta la glucemia.

Glucocorticoides Hormonas producidas por la corteza de la glándula suprarrenal, en especial el cortisol, que intervienen en el metabolismo de la glucosa.

Glucógeno Polímero de glucosa muy ramificado que contiene miles de subunidades; funciona como un depósito compacto de moléculas de glucosa en el hígado y las fibras (células) musculares.

Glucosa Hexosa (azúcar con seis átomos de carbono), $C_6H_{12}O_6$, que es la fuente principal de energía para la producción de ATP en las células del organismo.

Glucosuria Presencia de glucosa en la orina; puede ser transitoria o patológica.

Gónada Glándula que produce gametos y hormonas; los ovarios en la mujer y los testículos en el hombre.

Gonadotropina coriónica humana (hCG) Hormona producida por la placenta en desarrollo que mantiene al cuerpo lúteo.

Gonfosis Articulación fibrosa en la que una espiga cónica encaja en el hueco de un hueso.

Gota Trastorno hereditario que cursa con un exceso de ácido úrico en la sangre que se cristaliza y deposita en las articulaciones, los riñones y los tejidos blandos.

Grasa Triglicérido que es sólido a temperatura ambiente.

Grasa saturada Ácido graso que contiene sólo enlaces simples (sin dobles enlaces) entre sus átomos de carbono; es frecuente en los triglicéridos de los productos animales como la carne, la leche y sus derivados y los huevos.

Grasas poliinsaturadas Ácidos grasos que contienen más de un doble enlace covalente entre sus átomos de carbono; abundan en los triglicéridos del aceite de maíz, el aceite de girasol y el aceite de semilla de algodón.

Gustativo Perteneciente o relacionado con el gusto.

H

Haploide Que tiene la mitad de los cromosomas característicos de las células somáticas de un organismo; es típico de los gametos maduros. Su símbolo es *n*.

Haustras Conjunto de sacos que caracterizan al colon; se deben a las contracciones de las tenias del colon.

Haz auriculoventricular (AV) Parte del sistema de conducción del corazón que comienza en el nodo auriculoventricular, atraviesa el esqueleto cardíaco que separa las aurículas de los ventrículos y se extiende una corta distancia en dirección inferior por el tabique interventricular para separarse finalmente en las ramas derecha e izquierda. También llamado **fascículo auriculoventricular** y **haz de His**.

Heces Material que sale del recto y está compuesto por bacterias, excrecencias y residuos alimentarios. También llamadas *materia fecal*.

Hemangioblasto Célula precursora mesodérmica que se transforma en células de la sangre o de los vasos sanguíneos.

Hematocrito Porcentaje de la sangre representada por los glóbulos rojos. Por lo general, se mide centrifugando una muestra de sangre en un tubo graduado, leyendo el volumen de glóbulos rojos y dividiendo éste por el volumen total de sangre que contiene la muestra.

Hematología Estudio de la sangre.

Hematoma Tumor o tumefacción que contiene sangre.

Hemiplejia Parálisis del miembro superior, tronco y miembro inferior de un lado del cuerpo.

Hemodiálisis Filtración directa de la sangre mediante la eliminación de detritos y exceso de líquido y electrolitos y retorno de la sangre limpia después.

Hemodinámica Fuerzas que participan en la circulación de la sangre por todo el cuerpo.

Hemofilia Trastorno sanguíneo hereditario en el cual hay una producción deficiente de ciertos factores de la coagulación, lo que produce un sangrado excesivo en articulaciones, tejidos profundos y otras partes del organismo.

Hemoglobina (Hb) Sustancia presente en los glóbulos rojos formada por la proteína globina y el pigmento rojo hemo (que contiene hierro) que transporta la mayor parte del oxígeno y parte del dióxido de carbono en la sangre.

Hemólisis Salida de la hemoglobina contenida en un eritrocito hacia el medio circundante; se debe a la rotura de la membrana celular ocasionada por toxinas, fármacos, congelamiento, descongelamiento o soluciones hipotónicas.

Hemopoyesis Producción de células sanguíneas, que después del nacimiento tiene lugar en la médula ósea roja. También llamada *hematopoyesis*.

Hemorragia Sangrado; salida de sangre de los vasos sanguíneos, en especial cuando la pérdida de sangre es profusa.

Hemorroides Dilatación o presencia de várices en los vasos sanguíneos (por lo general venosos) de la región anal.

Hendidura sináptica Espacio angosto en una sinapsis química que separa el terminal axónico de una neurona de otra neurona o fibra muscular, y a través del cual se difunde un neurotransmisor para ejercer su efecto sobre la célula postsináptica.

Hepático Perteneciente al hígado o relacionado con éste.

Hepatocito Célula hepática.

Herencia Adquisición de rasgos físicos mediante la transmisión de información genética de los padres a su descendencia.

Hernia Protrusión o proyección de un órgano o parte de él a través de una membrana o de la pared de una cavidad, generalmente la cavidad abdominal.

Hernia de disco Ruptura de un disco intervertebral con protrusión del núcleo pulposo hacia el conducto vertebral.

Hiato Abertura; foramen.

Hidrato de carbono Compuesto orgánico formado por carbono, hidrógeno y oxígeno; la relación entre los átomos de hidrógeno y de oxígeno suele ser 2:1. Algunos ejemplos son los azúcares, el glucógeno, los almidones y la glucosa.

Hígado Gran órgano ubicado por debajo del diafragma que ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte de la región epigástrica. Sus funciones son producir bilis y sintetizar la mayoría de las proteínas plasmáticas, interconvertir nutrientes, detoxificar sustancias, almacenar glucógeno, hierro y vitaminas, fagocitar glóbulos rojos viejos y bacterias y ayudar a sintetizar la forma activa de la vitamina D.

Hilio Área, depresión o agujero por donde entran o salen los vasos sanguíneos y los nervios de un órgano.

Himen Pliegue delgado de mucosa vascularizada ubicado en el orificio vaginal.

Hiperextensión Continuación de la extensión más allá de la posición anatómica, como cuando se dobla la cabeza hacia atrás.

Hiperplasia Aumento anormal en el número de células normales en un tejido o un órgano, lo que ocasiona un aumento de su tamaño.

Hipersecreción Aumento de la actividad glandular que provoca un aumento de la secreción.

Hipersensibilidad Reacción exagerada a un alergeno que produce alteraciones patológicas en los tejidos. También llamada *alergia*.

Hipertensión Aumento de la tensión arterial.

Hipertermia Aumento de la temperatura corporal

Hipertonía Aumento del tono muscular que se expresa como espasticidad o rigidez.

Hipertónica Dícese de la solución que provoca encogimiento de las células debido a la pérdida de agua por ósmosis.

Hipertrofia Agrandamiento o crecimiento excesivos de un tejido sin división celular.

Hiperventilación Frecuencia respiratoria más alta que la requerida para mantener una presión parcial de dióxido de carbono normal en la sangre.

Hipófisis Glándula pituitaria.

Hiponiquio Extremo libre de la uña.

Hiposecreción Disminución de la actividad glandular que produce una reducción de la secreción.

Hipotálamo Porción del diencéfalo ubicada por debajo del tálamo que forma el suelo y parte de la pared del tercer ventrículo.

Hipotermia Descenso de la temperatura corporal por debajo de 35 °C; en los procedimientos quirúrgicos, se refiere al enfriamiento del cuerpo para disminuir el metabolismo y reducir la demanda de oxígeno de los tejidos.

Hipotonía Disminución o pérdida del tono muscular en la cual los músculos se tornan flácidos.

Hipotónico Dícese de la solución que hace que las células se hinchen y quizá se rompan debido a la penetración de agua por ósmosis.

Hipoventilación Frecuencia respiratoria más baja que la requerida para mantener la presión parcial de dióxido de carbono normal en el plasma.

Hipoxia Falta de una concentración de oxígeno adecuada en el nivel tisular.

Hirsutismo Crecimiento excesivo de pelo en las mujeres y los niños, con una distribución similar a la de los hombres adultos, debido a la conversión del vello en pelo terminal en respuesta a concentraciones de andrógenos superiores a las normales.

Histamina Sustancia presente en muchas células, especialmente mastocitos, basófilos y plaquetas, que se libera cuando se dañan las células; provoca vasodilatación, aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos y constricción de los bronquiolos.

Histerectomía Extirpación quirúrgica del útero.

Histología Estudio microscópico de la estructura de los tejidos.

Homeostasis Estado en el que el medio interno del organismo se mantiene relativamente constante dentro de los límites fisiológicos.

Homolateral En el mismo lado, que afecta el mismo lado del cuerpo.

Hormona Secreción de las células endocrinas que modifica la actividad fisiológica de las células diana del cuerpo.

Hormona adrenocorticotropa (ACTH) Hormona producida por la adenohipófisis que influye en la producción y secreción de ciertas hormonas de la corteza suprarrenal.

Hormona antidiurética (ADH) Hormona producida por las células neurosecretoras en los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo; estimula la reabsorción de agua hacia la sangre en las células tubulares renales y produce vasoconstricción arteriolar. También llamada **vasopresina**.

Hormona del crecimiento humana (hGH) Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula el crecimiento de los tejidos corporales, especialmente el de los tejidos esquelético y muscular. También conocida como *somatotropina* u *hormona somatotrópica*.

Hormona estimulante de los melanocitos (MSH) Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula la dispersión de los gránulos de melanina de los melanocitos en los anfibios; en los seres humanos, la administración continua produce oscurecimiento de la piel.

Hormona foliculoestimulante (FSH) Hormona secretada por la adenohipófisis En las mujeres, inicia el desarrollo de los gametos y estimula a los ovarios a secretar estrógenos; en los hombres, inicia la producción de semen.

Hormona gonadotrópica Hormona producida por la adenohipófisis que actúa sobre las gónadas.

Hormona inhibidora Hormona secretada por el hipotálamo que puede suprimir la secreción de hormonas de la adenohipófisis.

Hormona liberadora Hormona secretada por el hipotálamo que puede estimular la secreción de hormonas de la adenohipófisis.

Hormona luteinizante (LH) Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula la ovulación y la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo y prepara a las glándulas mamarias para la secreción de leche en las mujeres; en los hombres, estimula la secreción de testosterona por los testículos.

Hormona paratiroidea (PTH) Hormona secretada por las células principales de las glándulas paratiroides que aumenta la concentración sanguínea de calcio y disminuye la de fosfato. También llamada *paratohormona*.

Hormona tiroideoestimulante (TSH) Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula la síntesis y la secreción de tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3). También llamada *tirotropina*.

Hormona trópica Hormona cuya diana o blanco es otra glándula endocrina.

Hoz del cerebelo Pequeña prolongación triangular de la duramadre unida al hueso occipital en la fosa craneal posterior que se proyecta hacia el interior entre los dos hemisferios cerebelosos.

Hoz del cerebro Pliegue de la duramadre que se extiende hacia la profundidad de la fisura que existe entre los dos hemisferios cerebrales.

Huesecillo Uno de los huesos pequeños del oído medio (martillo, yunque y estribo).

Huesecillo auditivo Dícese de los tres huesos pequeños del oído medio llamados martillo, yunque y estribo.

Hueso sutural Hueso pequeño localizado dentro de una sutura entre ciertos huesos del cráneo. También llamado *hueso wormiano*.

Huesos del carpo Los ocho huesos de la muñeca. También llamados *huesos carpianos*.

Huesos sesamoideos Huesos pequeños que por lo general se encuentran en los tendones.

Humor acuoso Líquido acuoso, de composición similar a la del líquido cefalorraquídeo, que llena la cavidad anterior del ojo.

Huso mitótico Término genérico que se refiere a una disposición de microtúbulos con aspecto de balón de rugby y que interviene en el movimiento de los cromosomas durante la división celular.

Huso muscular Propioceptor encapsulado en un músculo esquelético, que consiste en fibras musculares intrafusales especializadas y terminaciones nerviosas; es estimulado por cambios en la longitud o la tensión de las fibras musculares.

I

Ictericia Trastorno caracterizado por color amarillento de la piel, la esclerótica, las mucosas y los líquidos corporales debido al aumento de bilirrubina.

Íleon Parte terminal del intestino delgado.

Imperforado Cerrado en forma anormal.

Implantación Inserción de un tejido o parte de él en un organismo. Unión del blastocisto al estrato basal del endometrio alrededor de 6 días luego de la fecundación.

Impulso nervioso Onda de despolarización y repolarización que se autopropaga a lo largo de la membrana plasmática de una neurona; también llamado *potencial de acción nervioso*.

In vitro Literalmente, "en vidrio"; dícese del proceso que se realiza fuera del cuerpo vivo y en un ambiente artificial, como un tubo de ensayo de laboratorio.

Inanición Pérdida de las reservas energéticas almacenadas como glucógeno, triglicéridos y proteínas ocasionada por una ingestión insuficiente de nutrientes o por la incapacidad de digerirlos, absorberlos o metabolizarlos.

Incontinencia Incapacidad de contener la orina, el semen o las heces por la pérdida del control de los esfínteres.

Inducción Proceso por el cual un tejido (inductor) estimula la transformación de un tejido adyacente no especializado en uno especializado.

Inervación dual Concepto por el cual la mayoría de los órganos del cuerpo reciben impulsos de neuronas simpáticas y de neuronas parasimpáticas.

Infarto Área localizada de tejido necrótico que se produce por una oxigenación insuficiente del tejido.

Infarto de miocardio (IM) Necrosis del tejido miocárdico debido a la interrupción de la irriga-

ción sanguínea. Coloquialmente, a veces se lo llama *ataque cardíaco*.

Infección Invasión y multiplicación de microorganismos en los tejidos corporales; puede no ser evidente o caracterizarse por lesión celular.

Inferior Ubicado lejos de la cabeza o hacia la parte más baja de una estructura.

Infertilidad Incapacidad de concebir. También llamada *esterilidad*.

Inflamación Respuesta protectora y localizada ante una lesión tisular cuyo fin es destruir, diluir o contener al agente infeccioso o tejido dañado; se caracteriza por rubor, dolor, calor, tumefacción y a veces por pérdida de la función.

Infundíbulo Estructura con forma de tallo que une la glándula hipófisis con el hipotálamo. Extremo distal abierto de las trompas de Falopio, con forma de embudo.

Ingeniería genética Manipulación de material genético.

Ingesta Acción de tomar alimentos, líquidos o fármacos por la boca.

Ingle Depresión ubicada entre el muslo y el tronco; región inguinal.

Inguinal Perteneciente o relacionado con la ingle.

Inhibina Hormona secretada por las gónadas que inhibe la liberación de hormona foliculoestimulante (FSH) por la adenohipófisis.

Inmunidad Estado de resistencia a las lesiones, en particular a los tóxicos, las proteínas extrañas y los microorganismos patógenos invasores.

Inmunoglobulina (Ig) Anticuerpo sintetizado por las células plasmáticas derivadas de los linfocitos B en respuesta a la introducción de un antígeno. Las inmunoglobulinas se dividen en cinco tipos (IgG, IgM, IgA, IgD, IgE).

Inmunología Estudio de las respuestas del organismo cuando se lo expone a antígenos.

Inserción Unión de un tendón a un hueso móvil, o extremo opuesto al origen.

Inspiración Acto de introducir aire dentro de los pulmones.

Ínsula Área triangular de la corteza cerebral que se encuentra en la profundidad de la fisura cerebral lateral, por debajo de los lóbulos parietal, frontal y temporal.

Insulina Hormona producida por las células beta de los islotes pancreáticos (de Langerhans) que disminuye la glucemia.

Integrinas Familia de glucoproteínas transmembrana de las membranas plasmáticas que participan en la adhesión celular; se encuentran en los hemidesmosomas, estructuras que unen las células a la membrana basal, y median la adhesión de los neutrófilos a las células endoteliales durante la migración.

Interfase Período del ciclo celular comprendido entre divisiones celulares. Consta de la fase G1 (de *gap*, hueco o *growth*, crecimiento), cuando las funciones celulares se centran en el crecimiento, el metabolismo y la producción de sustancias necesarias para la división; la fase S (síntesis), durante la cual se replican los cromosomas y la fase G2.

Intermedio Que se encuentra entre dos estructuras, una de las cuales es medial y la otra lateral.

Interneuronas Neuronas cuyos axones se extienden sólo por una corta distancia y se conectan con neuronas cercanas en el encéfalo, la médula espinal o un ganglio; comprenden la mayoría de las neuronas del organismo.

Interno Alejado de la superficie corporal.

Interoceptor Receptor sensitivo localizado en los vasos sanguíneos y las vísceras que provee información sobre el medio interno.

Intestino delgado Conducto largo del tracto gastrointestinal que comienza en el esfínter pilórico, adopta un aspecto enrollado en la parte central e inferior de la cavidad abdominal y termina en el intestino grueso; se divide en tres segmentos: duodeno, yeyuno e íleon.

Intestino grueso Porción del tracto gastrointestinal que se extiende desde el íleon del intestino delgado hasta el ano; se divide estructuralmente en ciego, colon, recto y canal anal.

Intestino primitivo Estructura embrionaria formada a partir de la parte dorsal del saco vitelino que da origen a la mayor parte del tracto gastrointestinal.

Invaginación Plegamiento de las paredes de una cavidad hacia el interior de ella.

Inversión Movimiento de la planta del pie en dirección medial en la articulación del tobillo.

Iris Porción coloreada de la túnica vascular del globo ocular que se observa a través de la córnea y contiene músculo liso circular y radial; el orificio ubicado en el centro del iris se denomina pupila.

Islote pancreático Grupo de células glandulares pancreáticas endocrinas que secretan insulina, glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático. Denominado también *islote de Langerhans*.

Islote sanguíneo Porción aislada de mesodermo derivada de los angioblastos a partir de la cual se desarrollan los vasos sanguíneos.

Isotónico Que tiene igual tensión o tono. Solución que tiene la misma concentración de solutos impermeables que el citosol.

Isquemia Falta de irrigación suficiente en alguna parte del organismo debido a la obstrucción o constricción de un vaso sanguíneo.

Istmo Banda delgada de tejido o comunicación angosta que conecta dos partes más grandes.

K

Kinesiología Estudio del movimiento de las partes del cuerpo.

L

Laberinto Conducto intrincado, especialmente el del oído interno.

Laberinto membranoso Parte del laberinto del oído interno localizada dentro del laberinto óseo y separada de él por la perilinfa. Está formado por los conductos semicirculares, el sáculo, el utrículo y el conducto coclear.

Laberinto óseo Conjunto de cavidades ubicadas en la porción petrosa del hueso temporal que forman el vestíbulo, la cóclea y los conductos semicirculares del oído interno.

Labios mayores Cada uno de los dos pliegues cutáneos longitudinales que se extienden hacia abajo y atrás desde el monte del pubis de la mujer.

Labios menores Cada uno de los dos pliegues pequeños de mucosa que se ubican por dentro de los labios mayores de la mujer.

Lactación Secreción y expulsión de leche por las glándulas mamarias.

Lácteo Uno de los varios vasos linfáticos en las vellosidades intestinales que absorben los triglicéridos y otros lípidos de los alimentos digeridos.

Laguna Espacio hueco pequeño, como el que se encuentra en los huesos, en el cual se encuentran los osteocitos.

Lámina Membrana plana y delgada, como la parte aplanada ubicada a cada lado de un arco vertebral.

Lámina propia Capa de tejido conectivo de una mucosa.

Laminillas Anillos concéntricos de matriz extracelular dura y calcificada que se encuentran en el hueso compacto.

Lanugo Pelo fino que cubre al feto.

Laringe Órgano de la fonación que consiste en un conducto corto que une la faringe con la tráquea.

Laringofaringe Porción inferior de la faringe, que se extiende hacia abajo desde el nivel del hueso hioides y que después se divide en el esófago por detrás y la laringe por delante. También llamada *hipofaringe*.

Lateral Alejado de la línea media del cuerpo o de una estructura.

Lemnisco medial Tracto de sustancia blanca que se origina en los núcleos grácil y cuneiforme del bulbo raquídeo y se extiende hasta el tálamo del mismo lado; sus axones sensitivos conducen impulsos nerviosos para la propiocepción, el tacto fino, la vibración, el oído y el equilibrio.

Lengua Músculo esquelético cubierto por una membrana mucosa localizado en el suelo de la cavidad bucal.

Lesión Cualquier cambio anormal localizado de un tejido del organismo.

Leucemia Enfermedad maligna de los tejidos hematopoyéticos caracterizada por una producción descontrolada y acumulación de leucocitos inmaduros (leucemia aguda) o por una acumulación de leucocitos maduros en la sangre debido a que no mueren al final de su lapso de vida normal (leucemia crónica).

Leucocito Glóbulo blanco.

Ligadura de trompas Procedimiento de esterilización en el cual se ligan y se seccionan las trompas de Falopio.

Ligamento Tejido conectivo denso que une los huesos entre sí.

Ligamento ancho Pliegue doble de peritoneo parietal que une el útero a la pared lateral de la cavidad pelviana.

Ligamento cardinal Ligamento del útero que se extiende hacia los lados desde el cuello uterino y la vagina como una continuación del ligamento ancho.

Ligamento falciforme Lámina de peritoneo parietal ubicada entre los dos lóbulos principales del hígado. Contiene el ligamento redondo, un vestigio de la vena umbilical.

Ligamento ovárico Cuerda redondeada de tejido conectivo que une el ovario al útero.

Ligamento periodontal Periostio que recubre los alvéolos de los dientes en las apófisis alveolares de la mandíbula y el maxilar.

Ligamento redondo Banda de tejido conectivo fibroso encerrado entre los pliegues del ligamento ancho del útero que se origina en el útero inmediatamente por debajo de las trompas de Falopio, se extiende en dirección lateral a lo largo de la pared de la pelvis y a través del anillo inguinal profundo para terminar en los labios mayores.

Ligamento suspensorio Pliegue de peritoneo que se extiende lateralmente desde la superficie del ovario a la pared de la pelvis.

Ligamento uterosacro Banda de tejido fibroso que se extiende lateralmente desde el cuello uterino hasta el sacro.

Ligando Sustancia química que se une a un receptor específico.

Línea epifisaria Vestigio de la placa epifisaria en la metáfisis de un hueso largo.

Línea media Línea vertical imaginaria que divide el cuerpo o un órgano en dos lados iguales, derecho e izquierdo.

Linfa Líquido que contienen los vasos linfáticos y que fluye a través del sistema linfático hasta que regresa a la sangre.

Linfocito Tipo de glóbulo blanco que ayuda a llevar a cabo las respuestas inmunitarias mediadas por células y por anticuerpos; se encuentra en la sangre y en los tejidos linfáticos.

Lipasa Enzima que separa los ácidos grasos presentes en los triglicéridos y fosfolípidos.

Lípido Compuesto orgánico formado por carbono, hidrógeno y oxígeno que por lo general es insoluble en agua pero soluble en alcohol, éter y cloroformo. Algunos ejemplos son los triglicéridos (grasas y aceites), los fosfolípidos, los esteroides y los eicosanoides.

Lipoproteína Uno de varios tipos de partículas que contienen lípidos (colesterol y triglicéridos) y proteínas que las tornan hidrosolubles para su transporte en la sangre; las concentraciones elevadas de **lipoproteínas de baja densidad (LDL)** se asocian con aumento del riesgo de aterosclerosis, mientras que el aumento de las **lipoproteínas de alta densidad (HDL)** se asocia con menor riesgo.

Líquido amniótico Líquido presente en la cavidad amniótica, el espacio que existe entre el embrión (o feto) en desarrollo y el amnios. Inicialmente, es un filtrado de la sangre materna y luego incluye orina fetal. Funciona como un amortiguador de los golpes, ayuda a regular la temperatura corporal del feto y evita su desecación.

Líquido cefalorraquídeo (LCR) Líquido producido por las células ependimarias que revisten los plexos coroideos en los ventrículos cerebrales; el líquido circula en los ventrículos, el conducto central y el espacio subaracnoideo ubicado alrededor del encéfalo y la médula espinal.

Líquido extracelular (LEC) Líquido ubicado fuera de las células del organismo, como el líquido intersticial y el plasma.

Líquido intersticial Parte del líquido extracelular que llena los espacios microscópicos entre las células de los tejidos; medio interno del organismo. También llamado *líquido intercelular* o *tisular.*

Líquido intracelular (LIC) Líquido localizado en el interior de las células.

Líquido sinovial Secreción de las membranas sinoviales que lubrica las articulaciones y nutre al cartílago articular.

Lisosoma Orgánulo citoplasmático rodeado por una membrana simple que contiene enzimas digestivas potentes.

Lisozima Enzima bactericida que se encuentra en las lágrimas, la saliva y el sudor.

Lordosis Exageración de la curvatura lumbar de la columna vertebral.

Lumbar Región de la espalda y la parte lateral del cuerpo ubicada entre las costillas y la pelvis.

Lúnula Área blanca con forma de luna en la base de la uña.

Luxación Desplazamiento de un hueso de su articulación con desgarro de ligamentos, tendones y cápsulas articulares.

Luz Espacio dentro de una arteria, vena, intestino, túbulo renal u otra estructura tubular.

M

Macrófago Célula fagocítica que deriva de un monocito; puede ser fijo o móvil.

Macrófago alveolar Célula con gran capacidad fagocítica que se encuentra en las paredes alveolares de los pulmones. También llamada **célula del polvo**.

Macrófago circulante Célula fagocítica que se desarrolla a partir de un monocito, abandona la sangre y migra a los tejidos infectados.

Macrófago fijo Célula fagocítica estacionaria que se encuentra en el hígado, los pulmones, el encéfalo, el bazo, los ganglios linfáticos, el tejido subcutáneo y la médula ósea roja. También llamado *histiocito*.

Mácula Mancha; área pigmentada o con cambio de color. Región pequeña engrosada en la pared del utrículo y sáculo que contiene receptores para el equilibrio estático.

Mácula lútea Mancha amarilla en el centro de la retina.

Maligno Dícese de enfermedades que tienden a empeorar y causar la muerte, especialmente la invasión o la diseminación del cáncer.

Manguito de los rotadores Se refiere a los tendones de cuatro músculos profundos del hombro (subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor) que forman un círculo completo alrededor del hombro; refuerzan y estabilizan la articulación del hombro.

Maniobra de compresión abdominal Procedimiento de primeros auxilios usado en el atragantamiento. Consiste en aplicar una compresión rápida y ascendente contra el diafragma que expulsa el aire de los pulmones con fuerza suficiente para expeler cualquier material alojado allí. También llamada *maniobra de Heimlich*.

Mano Porción terminal del miembro superior; comprende el carpo, el metacarpo y las falanges.

Masticación Acción de masticar.

Mastocito Célula que se encuentra en el tejido conectivo areolar y que durante la inflamación libera histamina, una sustancia dilatadora de los pequeños vasos sanguíneos.

Matriz extracelular Sustancia fundamental y fibras ubicados entre las células en un tejido conectivo.

Matriz ungueal Parte de la uña ubicada por debajo del cuerpo y la raíz ungueales que da origen a la uña.

Meato Comunicación o abertura, en especial la que se ubica en la porción externa de un conducto.

Mecanismo de filamentos deslizantes Modelo que describe la contracción muscular en el cual los filamentos finos se deslizan entre los gruesos de manera que quedan solapados. Esto causa un acortamiento del sarcómero y acorta las fibras musculares y, en forma alternativa, todo el músculo.

Mecanorreceptor Receptor sensitivo que detecta la deformación mecánica del mismo receptor o de las células adyacentes; los estímulos detectados incluyen los relacionados con el tacto, la presión, la vibración, la propiocepción, el oído, el equilibrio y la tensión arterial.

Mecanorreceptor cutáneo de tipo II Receptor sensitivo localizado en la profundidad de la dermis y en tejidos más profundos que detecta el estiramiento de la piel. También llamado *corpúsculo de Ruffini*.

Medial Cercano a la línea media del cuerpo o una estructura.

Mediastino Espacio ancho y medial de la cavidad torácica ubicado entre las pleuras pulmonares y que se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral.

Médula Capa interna de un órgano, como la médula renal.

Médula espinal Masa de tejido nervioso localizada en el conducto vertebral en la que se originan los 31 pares de nervios espinales.

Médula ósea Tejido blando y esponjoso ubicado en las cavidades del hueso. La médula ósea roja produce células sanguíneas; la médula ósea amarilla contiene tejido adiposo que almacena triglicéridos.

Médula ósea roja Tejido conectivo muy vascularizado localizado en espacios microscópicos entre las trabéculas del tejido óseo esponjoso.

Médula suprarrenal Parte interna de la glándula suprarrenal, formada por células que secretan adrenalina, noradrenalina y una pequeña cantidad de dopamina en respuesta a los estímulos de las neuronas simpáticas preganglionares.

Meiosis Tipo de división celular que se observa durante la producción de gametos y comprende dos divisiones nucleares sucesivas que producen células con número haploide (n) de cromosomas.

Melanina Pigmento negro, marrón o amarillo oscuro que se encuentra en algunas partes del cuerpo como la piel, el pelo y la capa pigmentada de la retina.

Melanocito Célula pigmentada localizada entre las células de la capa más profunda de la epidermis o debajo de ellas; sintetiza melanina.

Melatonina Hormona secretada por la glándula pineal que ayuda a sincronizar el reloj biológico del organismo.

Membrana Lámina delgada y flexible de tejido formada por una capa epitelial y una capa subyacente de tejido conectivo, como en una membrana epitelial, o de tejido conectivo solo, como en la membrana sinovial.

Membrana basal Capa delgada extracelular ubicada entre el epitelio y el tejido conectivo; está formada por una lámina basal y una reticular.

Membrana basilar Membrana de la cóclea del oído interno que separa el conducto coclear de la rampa timpánica, sobre la cual se ubica el órgano de Corti.

Membrana otolítica Capa glucoproteica gruesa gelatinosa localizada directamente sobre las células ciliadas de la mácula en el sáculo y el utrículo del oído interno.

Membrana plasmática (celular) Membrana limitante externa que separa las estructuras internas de la célula del líquido extracelular o medio externo.

Membrana serosa Membrana que recubre una cavidad corporal y que no se abre al exterior. Capa externa de un órgano formada por una membrana serosa. Membrana que recubre las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal. También llamada *serosa*.

Membrana sinovial La más profunda de las dos capas de la cápsula articular de una articulación sinovial, compuesta por tejido conectivo que secreta líquido sinovial hacia la cavidad sinovial.

Membrana tectorial Membrana gelatinosa que se proyecta sobre las células ciliadas del órgano espiral (de Corti) en el conducto coclear.

Membrana timpánica Membrana delgada, semitransparente, de tejido conectivo fibroso entre el conducto auditivo externo y el oído medio. También llamada *tímpano*.

Membrana vestibular Membrana que separa el conducto coclear de la rampa vestibular.

Memoria Capacidad de recordar pensamientos; por lo general, se la clasifica como de corto plazo (activada) y de largo plazo.

Menarca Primera menstruación y comienzo de los ciclos ovárico y uterino.

Meninges Las tres membranas que recubren el encéfalo y la médula espinal, llamadas duramadre, aracnoides y piamadre.

Menopausia Cese de los ciclos menstruales.

Menstruación Pérdida periódica de sangre, tejido, moco y células epiteliales que por lo general dura 5 días; se debe a una disminución brusca de los estrógenos y la progesterona. También llamada *fase menstrual* o *regla*.

Mesencéfalo Parte del encéfalo ubicada entre el puente y el diencéfalo. También llamado cerebro medio.

Mesénquima Tejido conectivo embrionario del cual provienen todos los tejidos conectivos.

Mesenterio Pliegue de peritoneo que une el intestino delgado con la pared abdominal posterior.

Mesocolon Pliegue de peritoneo que une el colon con la pared abdominal posterior.

Mesodermo Capa germinativa primaria media que da origen a los tejidos conectivos, la sangre y los vasos sanguíneos y los músculos.

Mesoovario Pliegue pequeño de peritoneo que une el ovario al ligamento ancho del útero.

Mesotelio Capa de epitelio pavimentoso simple que recubre las serosas.

Metaarteriola Vaso sanguíneo que se origina en una arteriola, atraviesa una red capilar y se vacía en una vénula.

Metabolismo Conjunto de reacciones químicas que tienen lugar en un organismo; incluye las reacciones de síntesis (anabólicas) y las de degradación (catabólicas).

Metacarpo Término genérico usado para referirse a los cinco huesos que forman la palma.

Metafase Segunda fase de la mitosis, en la cual los pares de cromátides se alinean en la línea media de la célula.

Metáfisis Región de un hueso largo ubicada entre la diáfisis y la epífisis que contiene la placa epifisaria en un hueso en crecimiento.

Metástasis Diseminación del cáncer a los tejidos vecinos (local) o a otros sitios del cuerpo (distante).

Metatarso Término genérico usado para referirse a los cinco huesos localizados en el pie entre los huesos del tarso y las falanges.

Miastenia grave Enfermedad caracterizada por debilidad y fatiga de los músculos esqueléticos causada por anticuerpos dirigidos contra los receptores de acetilcolina.

Micción Acción de orinar o expulsar la orina de la vejiga urinaria.

Microfilamento Filamento proteico de cerca de 6 nm de diámetro; constituye las unidades contráctiles de las fibras musculares y cumple funciones de sostén, estructurales y de movimiento a las células no musculares.

Microglía Células de la glía que llevan a cabo la fagocitosis.

Microtúbulo Filamento proteico cilíndrico, de 18 a 30 nm de diámetro, formado por la proteína tubulina; cumple funciones de sostén, estructurales y de transporte.

Microvellosidades Proyecciones microscópicas con forma de dedo de las membranas plasmáticas celulares que aumentan la superficie de absorción, especialmente en el intestino delgado y los túbulos contorneados proximales de los riñones.

Miembro inferior Apéndice unido a la cadera formado por el muslo, la rodilla, la pierna, el tobillo, el pie y los dedos. También llamado *extremidad inferior*.

Miembro superior Apéndice unido al hombro formado por el brazo, el antebrazo, la muñeca; la mano y los dedos. También llamado *extremidad superior*.

Mineralocorticoides Grupo de hormonas secretadas por la corteza suprarrenal que ayudan a regular el equilibrio de sodio y potasio.

Miocardio Capa media de la pared del corazón formada por tejido muscular cardíaco que se ubica entre el epicardio y el endocardio y que constituye el principal tejido cardíaco.

Miofibrilla Estructura filamentosa que se extiende en forma longitudinal dentro de una fibra (célula) muscular formada principalmente por filamentos gruesos (miosina) y filamentos finos (actina, troponina y tropomiosina).

Mioglobina Proteína fijadora de oxígeno que contiene hierro. Está presente en el sarcoplasma de las fibras musculares y contribuye al color rojo del músculo.

Miograma Registro producido por un miógrafo, aparato que mide y registra la fuerza de las contracciones musculares.

Miología Estudio de los músculos.

Miometrio Capa de músculo liso del útero.

Miopatía Cualquier estado anormal o enfermedad del tejido muscular.

Miopía Defecto visual en el que los objetos pueden distinguirse sólo cuando están muy cerca de los ojos; "corto de vista".

Miosina Proteína contráctil que forma los filamentos gruesos de las fibras musculares.

Miotoma Grupo de músculos inervados por las neuronas motoras de un único segmento espinal. En el embrión, la porción de una somita que da origen a músculos esqueléticos.

Mitocondria Orgánulo rodeado por una doble membrana que desempeña un papel central en la producción de ATP; se la conoce como la "usina" de la célula.

Mitosis División ordenada del núcleo de una célula que garantiza que cada núcleo nuevo tenga el mismo número y tipo de cromosomas que el original. El proceso incluye la replicación de los cromosomas y la distribución de los dos conjuntos de cromosomas en dos núcleos separados e idénticos.

Moco Secreción espesa producida por las células caliciformes, las células mucosas, las glándulas mucosas y las mucosas.

Modalidad Cualquiera de las entidades sensoriales específicas, como la visión, el olfato, el gusto o el tacto.

Modiolo Pilar central o columna de la cóclea.

Molécula Sustancia compuesta por dos o más átomos combinados químicamente.

Monocito El glóbulo blanco de mayor tamaño; se caracteriza por su citoplasma agranular.

Monte del pubis Prominencia adiposa redondeada ubicada sobre la sínfisis del pubis, cubierta de vello púbico.

Mórula Esfera sólida de células producida por segmentaciones sucesivas de un óvulo fecundado unos cuatro días después de la fecundación.

Mucosa Membrana que recubre una cavidad corporal que se abre hacia el exterior.

Músculo Órgano formado por uno de los tres tipos de tejido muscular (esquelético, cardíaco y liso), especializado en la contracción que produce movimiento voluntario o involuntario de las distintas partes del cuerpo.

Músculo agonista Músculo directamente responsable de la producción de un movimiento deseado.

Músculo cardíaco Fibras (células) musculares estriadas que forman las paredes del corazón; son estimuladas por un sistema de conducción intrínseco y neuronas motoras autónomas.

Músculo detrusor Músculo liso que forma la pared de la vejiga urinaria.

Músculo erector del pelo Músculos lisos unidos a los pelos; su contracción determina que éstos adopten una posición vertical, lo que ocasiona la llamada "piel de gallina".

Músculo esquelético Órgano especializado en la contracción, compuesto por fibras de músculo estriado sostenidas por tejido conectivo. Se une a un hueso a través de un tendón o una aponeurosis y es estimulado por neuronas motoras somáticas.

Músculo liso Tejido especializado en la contracción, compuesto por fibras musculares lisas, localizado en las paredes de los órganos huecos internos e inervado por neuronas motoras autónomas.

Músculos pectíneos Bandas musculares que sobresalen de la pared anterior de las aurículas y el revestimiento de las orejuelas.

Muslo Parte del miembro inferior que se ubica entre la cadera y la rodilla.

Mutación Cualquier cambio en la secuencia de bases en una molécula de DNA que provoca una alteración permanente de algún rasgo hereditario.

N

Nalgas Las dos masas carnosas que están en la parte posterior e inferior del tronco, formada por los músculos glúteos.

Narinas Aberturas de la cavidad nasal en el exterior del cuerpo. También llamadas *orificios nasales externos*.

Nasofaringe Porción superior de la faringe que se encuentra por detrás de la nariz y se extiende hacia abajo hasta el paladar blando.

Necrosis Tipo de muerte celular patológica ocasionada por una enfermedad, lesiones o falta de irrigación en el cual muchas células adyacentes se hinchan, estallan y derraman su contenido en el líquido intersticial para desencadenar una respuesta inflamatoria.

Nefrona Unidad funcional del riñón.

Neonatal Perteneciente o relacionado con las primeras cuatro semanas luego del nacimiento.

Neoplasia Nuevo crecimiento, que puede ser benigno o maligno.

Nervio Grupo de axones o dendritas neuronales y tejido conectivo asociado que transcurren juntos fuera del sistema nervioso central.

Nervio craneal Cada uno de los 12 pares de nervios que se originan en el encéfalo, atraviesan los forámenes craneales y proveen inervación motora y sensitiva a la cabeza, el cuello, parte del tronco y las vísceras torácicas y abdominales. Cada uno se designa con un número romano y un nombre.

Nervio espinal Cada uno de los 31 pares de nervios que se originan en la médula espinal a partir de raíces posteriores y anteriores. También llamado *nervio raquídeo*.

Nervio intercostal Nervio que inerva a un músculo localizado entre las costillas.

Nervios esplácnicos pélvicos o **pelvianos** Nervios formados por axones parasimpáticos

Neuralgia Crisis dolorosa que afecta todo el trayecto o algún ramo de un nervio sensitivo periférico.

Neuritis Inflamación de uno o más nervios.

Neurofisiología Estudio de las propiedades funcionales de los nervios.

Neuroglia Células del sistema nervioso que desarrollan varias funciones de sostén. La neuroglia del sistema nervioso central está conformada por los astrocitos, los oligodendrocitos, la microglia y las células ependimarias; la neuroglia del sistema nervioso periférico comprende las células de Schwann y las células satélite. También llamada *células gliales*.

Neurohipófisis Lóbulo posterior de la glándula hipófisis. También llamada *lóbulo posterior de la hipófisis* o *pituitaria posterior*.

Neurolema Capa citoplasmática periférica nucleada de una célula de Schwann. También llamado *vaina de Schwann.*

Neurología Estudio del funcionamiento normal y de los trastornos del sistema nervioso.

Neurona Célula nerviosa que consiste en un cuerpo celular, dendritas y un axón.

Neurona adrenérgica Neurona que libera adrenalina o noradrenalina como neurotransmisor.

Neurona colinérgica Neurona que libera acetilcolina como neurotransmisor.

Neurona motora Neurona que conduce impulsos desde el encéfalo hacia la médula espinal o desde el encéfalo y la médula espinal por los nervios craneales o espinales hacia los efectores, que pueden ser músculos o glándulas. También llamada *neurona eferente*.

Neurona posganglionar La segunda motoneurona de una vía autónoma, que tiene su cuerpo celular y dendritas localizados en un ganglio autónomo y su terminación axónica amielínica en el músculo cardíaco, un músculo liso o una glándula.

Neurona postsináptica Célula nerviosa que se activa ante la liberación de un neurotransmisor por otra neurona y transporta impulsos nerviosos desde la sinapsis.

Neurona preganglionar La primer motoneurona de una vía autónoma, que tiene su cuerpo celular y dendritas en el encéfalo o la médula espinal y su axón mielinizado en un ganglio autónomo, donde establece sinapsis con una neurona posganglionar.

Neurona presináptica Neurona que propaga los impulsos nerviosos hacia la sinapsis.

Neuronas sensoriales Neuronas que transportan información sensitiva desde los nervios craneales y espinales hacia el cerebro y la médula espinal o desde un nivel más alto o más bajo de la médula espinal y el cerebro. También llamadas *neuronas aferentes*.

Neurotransmisor Una de varias moléculas presentes en las terminaciones axónicas que se liberan en la hendidura sináptica en respuesta a un impulso nervioso que cambia el potencial de membrana de la membrana postsináptica.

Neurulación Proceso por el cual se desarrollan la placa neural, los pliegues neurales y el tubo neural.

Neutrófilo Tipo de glóbulo blanco caracterizado por gránulos que se tiñen de violeta pálido con una combinación de tinciones ácidas y básicas.

Nociceptor Terminación nerviosa libre (desnuda) que detecta estímulos dolorosos.

Nodo auriculoventricular (AV) Parte del sistema de conducción del corazón formado por una masa compacta de células de conducción localizadas en el tabique interauricular.

Nodo de Ranvier Espacio presente a lo largo de un axón mielínico entre las células de Schwann que forman la capa de mielina y el neurolema.

Nodo sinoauricular (SA) Masa pequeña de fibras musculares cardíacas localizadas en la aurícula derecha por debajo del orificio de la vena cava superior que se despolariza de manera espontánea y genera un potencial de acción cardíaco alrededor de 100 veces por minuto. También llamado *marcapaso*.

Noradrenalina Hormona secretada por la médula suprarrenal que tiene acciones similares a las que resultan de la estimulación simpática. También llamada *norepinefrina*.

Notocorda Columna flexible de tejido mesodérmico que se ubica en el lugar donde se desarrollará la futura columna vertebral y desempeña un papel importante en la inducción.

Núcleo Orgánulo esférico u ovalado que contiene los factores hereditarios de la célula, llamados genes. Grupo de cuerpos celulares de los nervios amielínicos en el sistema nervioso central. Parte central de un átomo formada por protones y neutrones.

Núcleo cuneiforme Grupo de neuronas ubicadas en la parte inferior del bulbo raquídeo en el que terminan los axones del fascículo cuneiforme.

Núcleo grácil Grupo de neuronas ubicadas en la parte inferior del bulbo raquídeo en la cual terminan los axones del fascículo grácil.

Núcleo pulposo Sustancia blanda, pulposa y muy elástica ubicada en el centro de un disco intervertebral; es un vestigio de la notocorda.

Núcleo rojo Grupo de cuerpos celulares en el mesencéfalo que ocupan una gran parte del techo desde el que se originan los axones de los tractos rubrorreticular y rubroespinal.

Nucléolo Cuerpo esférico ubicado dentro del núcleo celular compuesto por proteínas, DNA y RNA; es el sitio de ensamblado de las subunidades ribosómicas grande y pequeña.

Núcleos basales Cúmulos pares de sustancia blanca en lo profundo de cada hemisferio cerebral, incluyen el globo pálido, el putamen y el núcleo caudado. El conjunto del núcleo caudado y el putamen se conoce como cuerpo estriado. Las estructuras vecinas que tienen relación funcional con los núcleos basales son la sustancia negra del mesencéfalo y el núcleo subtalámico del diencéfalo.

Nucleosoma Subunidad estructural de un cromosoma formada por histonas y DNA.

Nutriente Sustancia química presente en los alimentos que aporta energía, forma nuevos componentes del organismo o interviene en varias funciones orgánicas.

O

Obesidad Aumento del peso corporal superior al 20% del estándar deseable que se produce por una acumulación excesiva de grasas.

Obstetricia Rama especializada de la medicina que se ocupa del embarazo, el parto y el período inmediatamente posterior a éste (alrededor de 6 semanas).

Oftálmico Perteneciente al ojo o relacionado con éste.

Oftalmología Estudio de la estructura, la función y las enfermedades del ojo.

Oftalmólogo Médico que se especializa en el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos de la visión mediante fármacos, cirugía y lentes correctivos.

Oído externo Parte del oído formada por el pabellón auricular u oreja, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica.

Oído interno Laberinto, ubicado dentro del hueso temporal, que contiene los órganos de la audición y el equilibrio.

Oído medio Cavidad pequeña recubierta por epitelio en el hueso temporal. Está separada del oído externo por la membrana timpánica y del oído interno por una porción pequeña de hueso que contiene la ventana oval y la ventana redonda. Contiene los tres huesecillos auditivos. También llamado *cavidad timpánica*.

Olfatorio Perteneciente al olfato.

Oligodendrocito Célula glial que proporciona sostén a las neuronas y produce una cubierta de mielina alrededor de los axones de las neuronas del sistema nervioso central.

Oliguria Disminución de la diuresis, generalmente por debajo de 250 mL.

Oliva Masa ovalada prominente ubicada en cada cara lateral de la parte superior del bulbo raquídeo.

Ombligo Pequeña cicatriz en el abdomen que corresponde al sitio de fijación del cordón umbilical en el feto.

Omento mayor Gran pliegue de la serosa de estómago que cuelga hacia abajo por delante de los intestinos. También se denomina *epiplón mayor*.

Omento menor Pliegue del peritoneo que se extiende desde el hígado hasta la curvatura menor del estómago y la primera parte del duodeno. También llamado *epiplón menor*.

Oncogenes Genes que provocan cáncer; se originan en genes normales, denominados protooncogenes, que codifican proteínas involucradas en el crecimiento celular o la regulación celular pero tienen la capacidad de transformar una célula normal en una cancerosa cuando mutan o se activan en forma inapropiada. Un ejemplo es el *p53*.

Oncología Estudio de los tumores.

Onda P Onda de deflexión de un electrocardiograma que corresponde a la despolarización auricular.

Onda T Onda de deflexión del electrocardiograma que representa la repolarización ventricular.

Ondas cerebrales Señales eléctricas que pueden registrarse en el cuero cabelludo y que se originan en la actividad eléctrica de las neuronas cerebrales.

Ooforectomía Extirpación quirúrgica de los ovarios.

Óptico Perteneciente o relativo al ojo, la visión o las propiedades de la luz.

Ora serrata Margen irregular de la retina que se encuentra por dentro y ligeramente por detrás de la unión de la coroides y el cuerpo ciliar.

Órbita Cavidad ósea piramidal del cráneo que alberga al globo ocular.

Organismo Forma viviente entera; individuo.

Órgano Estructura compuesta por dos o más tipos diferentes de tejidos con una función específica y, por lo general, una forma reconocible.

Órgano espiralado Órgano de la audición, formado por células de sostén y células ciliadas que yacen sobre la membrana basilar y se extiende hacia la endolinfa en el conducto coclear. También llamado *órgano de Corti*.

Órgano tendinoso Receptor propioceptivo sensible a cambios en la tensión muscular y a la fuerza de contracción; se encuentra principalmente cerca de la unión de los músculos con los tendones. También llamado *órgano tendinoso de Golgi*.

Organogénesis Formación de los órganos, sistemas y aparatos del cuerpo. Hacia el final de la octava semana de desarrollo, los sistemas principales del organismo ya han empezado a desarrollarse.

Orgánulo u organela Estructura permanente del interior de una célula que tiene una morfología característica y se especializa en una función específica en las actividades celulares.

Orificio Cualquier abertura o entrada.

Orificios nasales internos Orificios posteriores de las cavidades nasales que comunican con la nasofaringe. También llamados *coanas*.

Origen Fijación de un tendón muscular a un hueso estacionario o el extremo opuesto a la inserción.

Orina Líquido producido por los riñones que contiene las sustancias que están en exceso o las de desecho; se excreta hacia afuera del organismo a través de la uretra.

Ortopedia Rama de la medicina que se ocupa de la preservación y la restauración del sistema esquelético, las articulaciones y las estructuras asociadas.

Óseo Relativo al hueso.

Osificación Formación de hueso. También llamada *osteogénesis*.

Osificación endocondral Reemplazo de cartílago por hueso. También llamada *osificación intracartilaginosa*.

Osificación intramembranosa Proceso de formación de hueso en el cual el tejido óseo se forma directamente en el mesénquima disponiéndose en capas que remedan membranas.

Osmorreceptor Receptor hipotalámico sensible a los cambios en la osmolaridad sanguínea; en respuesta a una alta osmolaridad (baja concentración de agua), estimula la síntesis y la liberación de hormona antidiurética (HAD).

Ósmosis Movimiento neto de moléculas de agua a través de una membrana de permeabilidad selectiva desde un área de mayor concentración de agua a otra de menor concentración hasta que se alcanza el equilibrio.

Osteoblasto Célula que se forma a partir de una célula osteogénica y que participa en la formación de hueso secretando algunos componentes orgánicos y sales inorgánicas.

Osteocito Célula ósea madura que lleva a cabo las actividades habituales del tejido óseo.

Osteoclasto Célula multinucleada grande que lleva a cabo la resorción (destrucción) de la matriz ósea.

Osteología Estudio de los huesos.

Osteona Unidad estructural básica en el hueso compacto adulto, que consta de un conducto central (de Havers) con sus láminas ubicadas en forma concéntrica, lagunas, osteocitos y canalículos. También llamada *sistema de Havers*.

Osteoporosis Trastorno relacionado con la edad, caracterizado por la disminución de la masa ósea y el aumento de la susceptibilidad a las fracturas, por lo general como resultado de la disminución de los niveles de estrógenos.

Ótico Perteneciente o relativo al oído.

Otolito Partícula de carbonato de calcio incluida en la membrana otolítica que participa en el mantenimiento del equilibrio estático.

Otorrinolaringología Rama de la medicina que se ocupa del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de los oídos, la nariz y la faringe.

Ovario Gónada femenina; produce ovocitos y las hormonas estrógenos, progesterona, inhibina y relaxina.

Ovogénesis Formación y desarrollo de los gametos femeninos (ovocitos).

Ovulación Rotura de un folículo ovárico maduro (de de Graaf) con expulsión de un ovocito secundario hacia la cavidad pelviana.

Óvulo Célula germinal o reproductora femenina. Se origina cuando un ovocito secundario completa la meiosis después de ser penetrado por un espermatozoide.

Oxihemoglobina ($Hb–O_2$) Hemoglobina combinada con oxígeno.

Oxitocina Hormona secretada por las células neurosecretoras en los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo; estimula la contracción del músculo liso en el útero gestante y de las células mioepiteliales que rodean los conductos de las glándulas mamarias.

P

Pabellón auricular Parte del oído externo compuesta por cartílago elástico y cubierta por piel; tiene forma acampanada. También llamado *oreja*.

Paladar Estructura horizontal que separa las cavidades bucal y nasal; techo de la boca.

Paladar blando Parte posterior del techo de la boca que se extiende desde los huesos del paladar hasta la úvula. Es un tabique muscular cubierto por una mucosa.

Paladar duro Porción anterior del techo de la boca; está formado por los huesos maxilares y palatinos y cubierto por una mucosa.

Palpar Examinar por medio del tacto.

Páncreas Órgano blando oblongo dispuesto a lo largo de la curvatura mayor del estómago y comunicado con el duodeno mediante un conducto. Es a la vez una glándula exocrina (secreta jugo pancreático) y endocrina (secreta insulina, glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático).

Papila Proyección o elevación pequeña con forma de pezón.

Papila dérmica Proyección digitiforme de la dermis papilar que puede contener capilares sanguíneos o corpúsculos táctiles (de Meissner).

Papila duodenal Elevación de la mucosa duodenal que recibe a la ampolla hepatopancreática (ampolla de Vater).

Papila filiforme Cada una de las proyecciones cónicas que se distribuyen en filas paralelas en los dos tercios anteriores de la lengua y que carecen de botones gustativos.

Papila fungiforme Elevación con forma de hongo en la cara superior de la lengua que se observa como un punto rojo; la mayoría contiene botones gustativos.

Papilas circunvaladas Cada una de las protrusiones circulares dispuestas en una fila en forma de V invertida en la parte posterior de la lengua; la más grande de las elevaciones en la cara superior de la lengua que contiene botones gustativos.

Parálisis Pérdida o disminución de la función motora debido a una lesión nerviosa o muscular.

Paraplejía Parálisis de ambos miembros inferiores.

Parénquima Parte funcional de cualquier órgano, en oposición al tejido que forma su estroma o estructura.

Parietal Perteneciente a la pared externa de una cavidad corporal o relacionado con ésta.

Paro cardíaco Cese de los latidos cardíacos efectivos en el cual el corazón se detiene por completo o se produce fibrilación ventricular.

Parto Proceso de dar a luz en el cual se produce la expulsión del feto del útero a través de la vagina.

Patógeno Microbio productor de una enfermedad.

Pectoral Perteneciente al pecho o al tórax.

Pedicelo Estructura con forma de pie, como los podocitos de un glomérulo.

Pedúnculo cerebeloso Grupo de axones que conectan el cerebelo con el tronco encefálico.

Pedúnculo cerebral Grupo de haces de axones localizado en la cara anterior del mesencéfalo; conduce impulsos nerviosos entre la protuberancia (puente) y los hemisferios cerebrales.

Pelvis Estructura con forma de vasija formada por los dos huesos de la cadera, el sacro y el coxis.

Pelvis renal Parte proximal ensanchada del uréter que se ubica dentro del riñón y hacia la cual se abren los cálices mayores.

Pene Órgano masculino usado para la micción y la cópula; sirve para introducir el semen en la vagina femenina.

Pepsina Enzima que digiere proteínas. Es secretada por las células principales del estómago en su forma inactiva, el pepsinógeno, que se convierte en pepsina activa por acción del ácido clorhídrico.

Péptido natriurético auricular (PNA) Hormona peptídica producida por las aurículas en respuesta al estiramiento que inhibe la producción de aldosterona y disminuye así la tensión arterial; produce natriuresis, un aumento de la excreción urinaria de sodio.

Percusión Acción de dar golpes breves y precisos con la punta del dedo sobre un área de la superficie corporal; ayuda a diagnosticar alteraciones de una estructura corporal profunda subyacente según la cualidad del sonido producido.

Pericardio Membrana holgada que rodea al corazón. Consta de una capa superficial fibrosa y una capa profunda serosa.

Pericondrio Membrana que recubre el cartílago.

Periférico Que está localizado en la parte externa de la superficie del cuerpo.

Perilinfa Líquido presente entre los laberintos membranoso y óseo del oído interno.

Perimetrio Serosa del útero.

Perimisio Invaginación del epimisio que divide los músculos en fascículos.

Periné Suelo pelviano; espacio entre el ano y el escroto en el hombre y entre el ano y la vulva en la mujer.

Perineuro Tejido conectivo que envuelve los fascículos de un nervio.

Periostio Membrana que recubre el hueso formada por tejido conectivo, células osteogénicas y osteoblastos; es esencial para el crecimiento, la reparación y la nutrición del hueso.

Peristaltismo Contracciones musculares sucesivas a lo largo de la pared de una estructura muscular hueca.

Peritoneo La serosa más grande del cuerpo; recubre la cavidad abdominal y las vísceras.

Peritonitis Inflamación del peritoneo.

Permeabilidad selectiva Propiedad de una membrana por la cual permite el paso de ciertas sustancias pero impide el de otras.

Peroxisoma Orgánulo de estructura similar a un lisosoma que contiene enzimas que utilizan el oxígeno molecular para oxidar varios compuestos orgánicos; estas reacciones producen peróxido de hidrógeno. Son abundantes en las células hepáticas.

Pezón Proyección rugosa pigmentada ubicada en la superficie de la mama donde se localizan los orificios de los conductos galactóforos por donde se libera la leche.

pH Medida de la concentración de iones de hidrógeno (H^+) en una solución. La escala de pH se extiende de 0 a 14. Un valor de 7 expresa la neutralidad; los valores menores de 7 denotan un aumento de la acidez y los mayores de 7, un aumento de la alcalinidad.

Piamadre La más interna de las tres meninges (cubiertas) del encéfalo y de la médula espinal.

Pie Parte terminal del miembro inferior, desde el tobillo hasta los dedos.

Piel Cubierta externa del cuerpo formada por la epidermis, una capa superficial y más delgada (tejido epitelial), y la dermis, más gruesa (tejido conectivo). Esta última está unida a la capa subcutánea.

Pierna Parte del miembro inferior ubicada entre la rodilla y el tobillo.

Pilar del pene Porción separada, ahusada, del cuerpo cavernoso del pene.

Pinealocito Célula secretora de melatonina de la glándula pineal.

Pinocitosis Proceso por el que la mayoría de las células del organismo incorporan gotas de líquido intersticial rodeadas por una membrana.

Piorrea Secreción purulenta, en especial la que se produce en los alvéolos dentales y los tejidos de las encías.

Pirámide Estructura puntiaguda o cónica. Una de las dos estructuras triangulares ubicadas en la cara anterior del bulbo raquídeo compuestas por los tractos motores principales que van desde la corteza cerebral hasta la médula espinal. Estructura triangular en la médula renal.

Pirámide renal Estructura piramidal en la médula renal que contiene los segmentos rectos de los túbulos renales y los vasos rectos.

Pituicito Célula de soporte de la neurohipófisis.

Placa Capa densa de proteínas en el interior de la membrana plasmática en las uniones estrechas y los desmosomas. Masa bacteriana de células, dextrán (polisacárido) y otros detritos que se adhieren a los dientes (paca dental). Véase también placa aterosclerótica.

Placa aterosclerótica Lesión ocasionada por la acumulación de colesterol y fibras (células) de músculo liso de la túnica media de una arteria; puede producir obstrucción del vaso.

Placa epifisaria Placa de cartílago hialino ubicada en la metáfisis de un hueso largo; responsable del crecimiento longitudinal de los huesos largos.

Placa motora terminal Región del sarcolema de una fibra muscular que incluye receptores de acetilcolina, que se fijan a la Ach liberada por las terminaciones sinápticas de las neuronas motoras somáticas.

Placa neural Engrosamiento del ectodermo, inducido por la notocorda, que se forma en la tercera semana de la gestación y representa el comienzo del desarrollo del sistema nervioso.

Placa tarsal Capa delgada y larga de tejido conectivo, una en cada párpado, que da forma y soporte a esta estructura. La aponeurosis del elevador del párpado superior está unida a la placa tarsal del párpado superior.

Placas de Peyer *Véase* **Folículos linfáticos agregados.**

Placenta Estructura especial a través de la cual se produce el intercambio de sustancias entre las circulaciones materna y fetal. También llamada *secundina*.

Plano frontal Plano perpendicular al plano sagital y medio que divide al cuerpo o a los órganos en una parte anterior y una posterior. También llamado *plano coronal*.

Plano medio Plano vertical que divide al cuerpo en dos mitades, derecha e izquierda.

Plano oblicuo Plano que atraviesa el cuerpo o un órgano y forma un ángulo comprendido entre el plano transverso y el plano sagital, y medio parasagital o frontal.

Plano parasagital Plano vertical que no pasa a través de la línea media y que divide al cuerpo o a un órgano en una parte derecha y una izquierda *desiguales*.

Plano sagital Plano que divide al cuerpo o a un órgano en una parte derecha y una izquierda. Este plano puede ser sagital y medio, en el cual las partes son iguales, o parasagital, en el cual las partes son desiguales.

Plano sagital medio Plano vertical a través de la línea media del cuerpo que divide a éste o a un órgano en dos lados *iguales*, derecho e izquierdo.

Plano transverso Plano que divide el cuerpo o un órgano en una parte superior y una inferior. También llamado *plano horizontal*.

Plaqueta Fragmento de citoplasma encerrado en una membrana celular carente de núcleo. Se encuentra en la sangre circulante e interviene en la hemostasia. También llamada *trombocito*.

Plasma Líquido extracelular que se encuentra en los vasos sanguíneos; es la sangre sin los elementos corpusculares.

Pleura Serosa que recubre los pulmones y reviste las paredes del tórax y el diafragma.

Pleura parietal Capa más externa de la membrana serosa que rodea y protege a los pulmones; la capa que está unida a la pared de la cavidad pleural.

Plexo Red de nervios, venas o vasos linfáticos.

Plexo autónomo Red de axones simpáticos y parasimpáticos; algunos ejemplos son el plexo cardíaco, celiaco y pélvico, que se localizan en el tórax, el abdomen y la pelvis, respectivamente.

Plexo braquial Red formada por los axones de los ramos ventrales de los nervios espinales C5, C6, C7, C8 y T1. Los nervios que se originan en el plexo braquial inervan el miembro superior.

Plexo celíaco Gran masa de ganglios autónomos y axones localizados a la altura de la parte superior de la primera vértebra lumbar. También llamado *plexo solar*.

Plexo cervical Red formada por axones nerviosos provenientes de los ramos ventrales de los cuatro primeros nervios cervicales; recibe ramos comunicantes grises provenientes del ganglio cervical superior.

Plexo coroideo Red de capilares localizada en el techo de cada uno de los cuatro ventrículos cerebrales; las células ependimarias ubicadas alrededor de los plexos coroideos producen el líquido cefalorraquídeo.

Plexo de la raíz del pelo Red de dendritas dispuestas alrededor de la raíz de un pelo como terminaciones libres o desnudas que se estimulan cuando se mueve el pelo.

Plexo lumbar Red formada por las ramas anteriores (ventrales) de los nervios espinales de L1 a L4.

Plexo mientérico Red de axones y cuerpos celulares autónomos posganglionares localizados en la capa muscular del tracto gastrointestinal. También llamado *plexo de Auerbach*.

Plexo sacro Red formada por las ramas ventrales de los nervios espinales L4 a S3.

Plexo submucoso Red de fibras nerviosas autónomas localizadas en la parte superficial de la capa submucosa del intestino delgado. También llamado *plexo de Meissner*.

Pliegues circulares Pliegues permanentes, profundos y transversales de la mucosa y la submucosa del intestino delgado que aumentan la superficie de absorción.

Pliegues vocales Par de pliegues de la membrana mucosa por debajo de los pliegues ventriculares que participan en la fonación. También llamados *cuerdas vocales verdaderas*.

Policitemia Trastorno caracterizado por un hematocrito superior al normal (55%); puede cursar con hipertensión, trombosis o hemorragia.

Polígono arterial cerebral Anillo de arterias que forman anastomosis en la base del cerebro entre las arterias carótidas internas y basilares y otras arterias que irrigan la corteza cerebral. También llamado *círculo* o *polígono de Willis*.

Poliuria Producción excesiva de orina.

Porción intermedia Zona pequeña avascular ubicada entre la adenohipófisis y la neurohipófisis.

Posición anatómica Postura corporal usada universalmente en las descripciones anatómicas en la cual el cuerpo está erguido, la cabeza nivelada, los ojos miran hacia el frente, los miembros superiores están a los lados del cuerpo con las palmas hacia adelante y los pies se apoyan planos sobre el suelo.

Posterior Ubicado cerca o en la parte posterior del cuerpo. En los bípedos, equivale a dorsal.

Potenciación a largo plazo Transmisión sináptica prolongada y amplificada que se produce en ciertas sinapsis del hipocampo; se cree que participa en algunos aspectos de la memoria.

Potencial de acción (PA) Señal eléctrica que se propaga a lo largo de la membrana de una neurona o fibra muscular; cambio rápido en el potencial de membrana que comprende una despolarización seguida por una repolarización. Cuando se relaciona con una neurona, también se denomina **potencial de acción nervioso** o **impulso nervioso**; cuando se relaciona con una fibra muscular, **potencial de acción muscular**.

Preganglionares de los niveles S2, S3 y S4 que inervan la vejiga urinaria, los órganos reproductores, el colon descendente y sigmoideo y el recto.

Prepucio Piel laxa que cubre el glande del pene y del clítoris.

Presbicia Pérdida de elasticidad del cristalino debido a la edad avanzada, que produce incapacidad para enfocar claramente los objetos cercanos.

Presión intraocular Presión dentro del globo ocular, producida sobre todo por el humor acuoso.

Primordial Que existió primero; se refiere en especial a las células huevo primordiales en el ovario.

Principio de todo o nada Cuando un estímulo despolariza una neurona hasta el umbral, la neurona se dispara a su voltaje máximo (**todo**); si no se alcanza el umbral, la neurona no se dispara (**nada**). Por encima del umbral, estímulos más poderosos no producen potenciales de acción más fuertes.

Proctología Rama de la medicina que estudia el recto y sus trastornos.

Profase Primera fase de la mitosis durante la cual se forman los pares de cromátides y se agrupan en el centro de la célula.

Profundo Alejado de la superficie del cuerpo o de un órgano.

Progenie Descendencia.

Progesterona Hormona sexual femenina producida por los ovarios que ayuda a preparar al endometrio para la implantación de un óvulo fecundado y a las glándulas mamarias para la secreción de leche.

Prolactina Hormona secretada por la adenohipófisis que inicia y mantiene la secreción de leche por las glándulas mamarias.

Prolapso Descenso de un órgano, en especial del útero o del recto.

Proliferación Reproducción rápida y repetida de estructuras nuevas, especialmente de las células.

Promontorio sacro Cara superior del cuerpo de la primera vértebra sacra que se proyecta en dirección anterior hacia la cavidad pelviana; la línea que se extiende desde el promontorio sacro hasta el borde superior de la sínfisis del pubis divide las cavidades pelviana y abdominal.

Pronación Movimiento del antebrazo que produce un giro de la palma hacia atrás.

Pronóstico Predicción de los posibles resultados de un trastorno; perspectiva de recuperación.

Propiocepción Percepción de la posición de las partes del cuerpo, en especial de los miembros, independiente de la visión; este sentido se basa en los impulsos nerviosos generados por los propioceptores.

Propioceptor Receptor localizado en los músculos, los tendones, las articulaciones o el oído interno (husos neuromusculares, órganos tendinosos, receptores cinestésicos articulares y células ciliadas del aparato vestibular, respectivamente) que provee información acerca de la posición del cuerpo y sus movimientos.

Prostaglandina (PG) Lípidos asociados a la membrana; se liberan en pequeñas cantidades y actúan como una hormona local.

Próstata Glándula con forma de rosquilla ubicada por debajo de la vejiga urinaria; que rodea la parte superior de la uretra masculina. Secreta una solución ligeramente ácida que contribuye a la motilidad y la viabilidad de los espermatozoides.

Proteína Compuesto orgánico formado por carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y a veces azufre y fósforo; se sintetiza en los ribosomas y está formada por aminoácidos unidos por uniones peptídicas.

Proteosoma Orgánulo celular pequeño del citosol y del núcleo; contiene proteasas que destruyen las proteínas innecesarias, dañadas o defectuosas.

Protooncogén Gen responsable de algunos aspectos del crecimiento y desarrollo normales; puede transformarse en un oncogén, es decir, un gen capaz de provocar cáncer.

Protracción Movimiento de la mandíbula o el hombro hacia adelante en un plano paralelo al suelo.

Protrombina Factor de la coagulación inactivo sintetizado por el hígado; es liberado hacia la sangre y convertido en trombina activa por la enzima protrombinasa activada durante el proceso de coagulación sanguínea.

Proximal Cercano a la unión de un miembro con el tronco; cercano al punto de origen del miembro.

Prueba de Papanicolaou Examen citológico usado para la detección y el diagnóstico de los trastornos malignos y premalignos del tracto genital femenino. Consiste en el examen microscópico de las células que se desprenden del epitelio del cuello uterino. A veces denominado *Pap*.

Ptosis Caída o descenso, como del párpado o del riñón.

Pubertad Etapa de la vida durante la cual comienzan a aparecer los caracteres sexuales secundarios y se establece la capacidad de reproducción sexual; por lo general, sucede entre los 10 y los 17 años.

Puente (protuberancia) Parte del tronco encefálico que forma un "puente" entre el bulbo raquídeo y el mesencéfalo, por delante del cerebelo.

Puerperio Período inmediatamente posterior al parto, de por lo general 4 a 6 semanas.

Pulmonar Relativo o perteneciente a los pulmones.

Pulmones Órganos principales de la respiración ubicados a cada lado del corazón, en la cavidad torácica.

Pulpa blanca Regiones del bazo compuestas por tejido linfático, en su mayoría linfocitos B.

Pulpa roja Porción del bazo formada por senos venosos llenos de sangre y placas finas de tejido esplénico llamadas cordones esplénicos (de Billroth).

Pulso Expansión rítmica y retroceso elástico de una arteria sistémica luego de la contracción del ventrículo izquierdo.

Punto ciego Área de la retina que coincide con el extremo del nervio óptico (II nervio craneal) en la que no hay fotorreceptores.

Pupila Orificio ubicado en el centro del iris a través del cual penetra la luz a la cavidad posterior del globo ocular.

Pus Producto líquido de la inflamación; contiene leucocitos o sus restos y desechos de células muertas.

Q

Quemadura Tejido dañado por la acción de calor excesivo, electricidad, radiactividad o químicos corrosivos que degradan proteínas en la piel.

Queratina Proteína insoluble que se encuentra en el pelo, las uñas y otros tejidos queratinizados de la epidermis.

Queratinocito La más numerosa de las células de la epidermis; produce queratina.

Quiasma Entrecruzamiento, en especial el de los axones del nervio óptico (II nervio craneal).

Quiasma óptico Punto de cruce de los dos ramos del nervio óptico (II), por delante de la glándula hipófisis.

Quilo Líquido lechoso que se encuentra en los vasos quilíferos del intestino delgado después de la absorción de los lípidos de los alimentos.

Quimiorreceptor Receptor sensitivo que detecta la presencia de una sustancia química específica.

Quimo Mezcla semilíquida de alimentos parcialmente digeridos y secreciones digestivas que se encuentra en el estómago y el intestino delgado durante la digestión de una comida.

Quiste Saco con una pared bien delimitada de tejido conectivo, que contiene líquido u otro material.

R

Radical libre Átomo o grupo de átomos con un electrón no apareado en la parte más externa. Es inestable, muy reactivo y destruye las moléculas vecinas.

Raíz anterior Estructura formada por los axones de las neuronas motoras (eferentes) que surge de la cara anterior de la médula espinal. Se extiende lateralmente para unirse a una raíz posterior y forma así un nervio espinal. También llamada **raíz ventral**.

Raíz del pene Parte fija del pene formada por el bulbo y el pilar del pene.

Raíz posterior Estructura compuesta por los axones secundarios que se encuentran entre el nervio espinal y la cara dorsolateral de la médula espinal. También llamada *raíz (sensitiva) dorsal*.

Ramo comunicante blanco Porción de un axón preganglionar simpático que se ramifica a partir de la porción anterior de un nervio espinal para ingresar en el ganglio simpático más cercano.

Ramo comunicante gris Nervio corto que contiene axones de neuronas simpáticas postganglionares; los cuerpos celulares de las neuronas están en un ganglio del tronco simpático y los axones amielínicos se extienden por los ramos comunicantes grises hasta un nervio espinal y luego a la periferia para inervar al músculo liso de los vasos sanguíneos, los músculos piloerectores y las glándulas sudoríparas.

Ramo dorsal Ramo de un nervio raquídeo que contiene axones motores y sensitivos que inervan a los músculos, la piel y los huesos de la parte posterior de la cabeza, el cuello y el tronco.

Ramo ventral Ramo anterior de un nervio espinal; contiene fibras sensitivas y motoras para los músculos y la piel de la cara anterior de la cabeza, el cuello, el tronco y las extremidades.

Ramos comunicantes Ramos de un nervio espinal.

Rampa timpánica Conducto inferior espiralado de la cóclea ósea, lleno de perilinfa.

Rampa vestibular Conducto superior espiralado de la cóclea ósea, lleno de perilinfa.

Reabsorción tubular Movimiento del filtrado desde los túbulos renales de regreso a la sangre en respuesta a las necesidades específicas del organismo.

Receptor Célula especializada o porción distal de una neurona que responde a una modalidad sensorial específica, como el tacto, la presión, el frío, la luz o el sonido, y la convierte en una señal eléctrica (potencial generador o receptor). Molécula específica o grupo de moléculas que reconoce y se une a un ligando particular.

Receptor alfa Tipo de receptor para noradrenalina y adrenalina presente en los efectores viscerales inervados por neuronas simpáticas posganglionares.

Receptor beta Tipo de receptor adrenérgico para adrenalina y noradrenalina; se encuentra en los efectores viscerales inervados por neuronas simpáticas posganglionares.

Receptor cinestésico articular Receptor propioceptivo localizado en una articulación, estimulado por el movimiento de ésta.

Receptor de estiramiento Receptor presente en las paredes de los vasos sanguíneos, las vías aéreas o de ciertos órganos que monitoriza la intensidad de estiramiento. También llamado *barorreceptor*.

Receptor muscarínico Receptor del neurotransmisor acetilcolina que se encuentra en todos los efectores inervados por los axones parasimpáticos posganglionares y en las glándulas sudoríparas inervadas por axones posganglionares simpáticos colinérgicos; llamados así debido a que son activados por la muscarina, una sustancia que no activa a los receptores de acetilcolina nicotínicos.

Receptor nicotínico Receptor para el neurotransmisor acetilcolina que se encuentra tanto en las neuronas posganglionares simpáticas como parasimpáticas y en la placa terminal del músculo; se llama así debido a que la nicotina activa a estos receptores pero no a los receptores muscarínicos para la acetilcolina.

Receptor olfatorio Neurona bipolar cuyo cuerpo celular se ubica entre las células de sostén localizadas en la mucosa que reviste la porción superior de cada cavidad nasal; transduce los olores en señales nerviosas.

Rechazo tisular Fenómeno por el cual el organismo considera extrañas a proteínas (antígenos HLA) presentes en tejidos u órganos trasplantados y produce anticuerpos contra ellas.

Recto Los últimos 20 cm del tracto gastrointestinal, desde el colon sigmoideo hasta el ano.

Red testicular (rete testis) Red de conductos de los testículos.

Reflejo Respuesta rápida a un cambio (estímulo) en el medio interno o externo que intenta restaurar la homeostasis.

Reflejo aórtico Reflejo que ayuda a mantener la tensión arterial sistémica normal. Se inicia en los barorreceptores ubicados en la pared de la aorta ascendente y el cayado aórtico. Los impulsos nerviosos de los barorreceptores aórticos alcanzan el centro cardiovascular a través de los axones sensitivos de los nervios vagos.

Reflejo tendinoso Reflejo polisináptico homolateral que protege a los tendones y los músculos asociados de la lesión que puede causar una tensión excesiva. Los receptores involucrados se llaman órganos tendinosos (de Golgi).

Regulación por disminución Fenómeno en el cual hay una reducción del número de receptores en respuesta a un exceso de hormona o neurotransmisor.

Regurgitación Regreso de sólidos o líquidos a la boca desde el estómago; flujo retrógrado de la sangre a través de las válvulas cardíacas incompletamente cerradas.

Relaxina (RLX) Hormona femenina producida por los ovarios y la placenta que aumenta la flexibilidad de la sínfisis del pubis y ayuda a dilatar el cuello uterino para facilitar el parto.

Remodelación ósea Reemplazo del hueso viejo por tejido óseo nuevo.

Renal Perteneciente a los riñones o relacionado con éstos.

Reproducción Formación de células nuevas con fines de crecimiento, reparación o reemplazo. Producción de un individuo nuevo.

Reservorio sanguíneo Venas y vénulas sistémicas que contienen grandes cantidades de sangre que puede movilizarse en forma rápida a las partes del cuerpo que la necesiten.

Respiración Intercambio global de gases entre la atmósfera, la sangre y las células del organismo que consiste en la ventilación pulmonar, respiración externa y respiración interna.

Respiración celular Oxidación de la glucosa para producir ATP; involucra la glucólisis, la formación de la acetil CoA, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones.

Respiración celular aeróbica Producción de ATP (36 moléculas) a partir de la oxidación completa del ácido pirúvico en la mitocondria.

Respiración externa Intercambio de gases respiratorios entre los pulmones y la sangre. También llamada *respiración pulmonar*.

Respiración interna Intercambio de gases respiratorios entre la sangre y las células del organismo. También llamada *respiración tisular*.

Respuesta de lucha o **huida** Efectos producidos por la estimulación de la división simpática del sistema nervioso autónomo.

Retención urinaria Falla en la expulsión de la orina debido a una obstrucción, a la constricción nerviosa de la uretra o a la ausencia de la sensación del deseo de orinar.

Retículo Red.

Retículo endoplasmático Red de canales dispuestos en el citoplasma celular que interviene en el transporte intracelular, el almacenamiento, la síntesis y la envoltura de moléculas. Las porciones del RE con ribosomas adheridos a su superficie externa se llaman RE rugoso; las porciones sin ribosomas se denominan RE liso.

Retículo sarcoplasmático Red de sáculos y tubos que rodea las miofibrillas de una fibra muscular, comparable con el retículo endoplasmático; su función es la reabsorción de los iones de calcio durante la relajación y la liberación éste para provocar la contracción.

Reticulocito Glóbulo rojo inmaduro.

Retina Capa profunda de la parte posterior del globo ocular formada por tejido nervioso (donde comienza el proceso de la visión) y una capa pigmentada de células epiteliales que están en contacto con la coroides.

Retináculo La capa más profunda de la parte posterior del globo ocular formada por tejido nervioso (donde comienza el proceso de la visión) y una capa pigmentada de células epiteliales que entran en contacto con la coroides.

Retracción Engrosamiento de una fascia profunda que sostiene estructuras en su lugar, por ejemplo, el retináculo superior e inferior del tobillo.

Retroperitoneal Externo a la cobertura peritoneal de la cavidad abdominal.

Ribosoma Estructura celular presente en el citoplasma de las células compuesta por una subunidad mayor y una subunidad menor que contienen RNA ribosómico y proteínas; es el sitio donde tiene lugar la síntesis de proteínas.

Rigidez Hipertonía caracterizada por aumento del tono muscular, pero sin compromiso de los reflejos.

Rigidez cadavérica Estado de contracción parcial de los músculos que se produce después de la muerte de una persona debido a la falta de ATP; las cabezas de miosina se mantienen unidas a la actina e impiden así la relajación. A veces llamada *rigor mortis*.

Rinología Estudio de la nariz y sus trastornos.

Riñón Cada uno de los dos órganos rojizos localizados en la región lumbar que regulan la composición y el volumen plasmáticos y la tensión arterial y producen orina.

Ritmo circadiano Patrón de la actividad biológica en un ciclo de 24 horas, como el ciclo de sueño-vigilia.

Rotación Movimiento de un hueso alrededor de su propio eje, sin otros movimientos.

Rotura de menisco Rotura de un disco articular (menisco) de la rodilla.

Rugosidades Pliegues grandes en la mucosa de un órgano hueco vacío, como el estómago y la vagina.

S

Saco alveolar Grupo de alvéolos que comparten un orificio común.

Saco lacrimal Porción superior ensanchada del conducto nasolagrimal que recibe las lágrimas desde el conducto lagrimal.

Saco vitelino Membrana embrionaria compuesta por la membrana exocelómica y el hipoblasto. Transfiere nutrientes al embrión, es una fuente de células sanguíneas, contiene células madre primordiales que migran hacia las gónadas para formar las células germinativas primitivas, forma parte del intestino y ayuda a evitar la desecación del embrión.

Sáculo La cámara más inferior y pequeña de las dos que existen en el laberinto membranoso dentro del vestíbulo del oído interno; contiene el órgano receptor para el equilibrio estático.

Saliva Secreción algo viscosa, clara y alcalina producida principalmente por los tres pares de glándulas salivales; contiene diversas sales, mucina, lisozima, amilasa salival y lipasa lingual (producida por las glándulas linguales).

Sangre Líquido que circula a través del corazón, las arterias, los capilares y las venas; constituye el principal medio de transporte dentro del organismo.

Sarcolema Membrana celular de una fibra muscular, en especial de una fibra muscular esquelética.

Sarcómero Unidad contráctil en una fibra muscular estriada que se extiende desde un disco Z o línea al siguiente.

Sarcoplasma Citoplasma de una fibra muscular.

Se disponen en paralelo al asa (de Henle) de la nefrona en la región medular de los riñones.

Sebo Secreción de las glándulas sebáceas.

Secreción Producción y liberación de una sustancia fisiológicamente activa de una célula o glándula.

Secreción tubular Movimiento de sustancias desde la sangre hacia el líquido tubular renal en respuesta a las necesidades específicas del organismo.

Segmento broncopulmonar Cada una de las divisiones más pequeñas de un lóbulo pulmonar con sus propias ramas bronquiales.

Semen Líquido que se expulsa en la eyaculación masculina formado por espermatozoides y secreciones provenientes de los túbulos seminíferos, las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales (de Cowper).

Seno Hueco en un hueso (seno paranasal) u otro tejido. Canal para la sangre (seno vascular). Cualquier cavidad que tenga una abertura angosta.

Seno carotídeo Región dilatada de la arteria carótida interna ubicada inmediatamente por encima del nacimiento de esta arteria en la carótida común; contiene barorreceptores que monitorizan la tensión arterial.

Seno coronario Conducto venoso ancho ubicado en la cara posterior del corazón que recibe la sangre de la circulación coronaria y la devuelve a la aurícula derecha.

Seno paranasal Cavidad aérea recubierta de mucosa ubicada en un hueso del cráneo que se comunica con la cavidad nasal. Los senos paranasales se ubican en los huesos frontal, maxilar, etmoides y esfenoides.

Seno vascular (venoso) Vena con una pared endotelial delgada que carece de las túnicas media y externa y está sostenida por el tejido circundante.

Seno venoso de la esclerótica Seno venosos circular localizado en la unión de la esclerótica con la córnea a través del cual drena el humor acuoso desde la cámara anterior del ojo hacia la sangre. También llamado *conducto de Schlemm*.

Sensación Estado de conciencia de las condiciones externas o internas del cuerpo.

Seudópodos Prolongaciones temporarias del extremo de avance de una célula en migración; proyecciones celulares que rodean a una partícula que está siendo fagocitada.

Shock Insuficiencia del aparato cardiovascular para suministrar cantidades adecuadas de oxígeno y nutrientes para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, ocasionada por un gasto cardíaco insuficiente. Se caracteriza por hipotensión, piel fría y pálida, sudoración, reducción de la formación de orina, alteración del estado mental, acidosis, taquicardia, pulso rápido y débil y sed. Los distintos tipos de shock son el hipovolémico, el cardiogénico, el vascular y el obstructivo.

Shock medular Abolición de la actividad refleja que persiste varios días a varias semanas después de una transección de la médula espinal.

Signo Evidencia objetiva de una enfermedad que puede observarse o medirse, como lesión, tumefacción o fiebre.

Signo de Babinski Extensión del dedo gordo del pie, con apertura de los otros dedos o sin ella, en respuesta a la estimulación del borde externo de la planta del pie; es normal hasta los 18 meses; después de esa edad, indica una lesión de las vías motoras descendentes, como los tractos corticoespinales.

Sinapsis Unión funcional entre dos neuronas o entre una neurona y un efector, como un músculo o una glándula; puede ser eléctrica o química. Apareamiento de los cromosomas homólogos durante la profase de la meiosis I o primera división meiótica.

Sinartrosis Articulación inmóvil, como una sutura, gonfosis o sincondrosis.

Sincondrosis Articulación cartilaginosa en la cual el material de unión es cartílago hialino.

Sindesmosis Articulación poco móvil en la cual los huesos articulares están unidos por tejido conectivo fibroso.

Síndrome de Cushing Trastorno causado por una hipersecreción de glucocorticoides caracterizado por piernas delgadas, "cara de luna llena", "joroba de búfalo", abdomen pendular, enrojecimiento facial, mala cicatrización de las heridas, hiperglucemia, osteoporosis, hipertensión y aumento de susceptibilidad a las enfermedades.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) Enfermedad mortal causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Se caracteriza por un examen positivo para anticuerpos anti-HIV, un recuento bajo de células T helper y ciertas enfermedades indicativas (p. ej., sarcoma de Kaposi, neumonía por *Pneumocystis carinii*, tuberculosis, micosis). Otros síntomas son fiebre o sudores nocturnos, tos, dolor de garganta, cansancio, dolores corporales, pérdida de peso y agrandamiento de los ganglios linfáticos.

Síndrome del intestino irritable Enfermedad que afecta todo el tracto gastrointestinal, en la cual la persona reacciona al estrés desarrollando síntomas (como cólico y dolor abdominales) asociados con un patrón alternante de diarrea y estreñimiento. En las heces pueden aparecer cantidades excesivas de moco; otros síntomas son flatulencia, náuseas y falta de apetito. También llamado *colon irritable* o *colitis espástica*.

Síndrome premenstrual Estrés físico y emocional intenso que se produce en la fase posovulatoria del ciclo menstrual y a veces se superpone con la menstruación.

Sinergista Músculo que asiste al músculo agonista principal reduciendo los movimientos no deseados o innecesarios.

Sínfisis Línea de unión. Articulación cartilaginosa poco móvil, como la sínfisis del pubis.

Sínfisis púbica Articulación cartilaginosa con escasa movilidad entre las caras anteriores de los huesos de la cadera.

Sinostosis Articulación en la que el tejido conectivo fibroso denso que une los huesos en una sutura ha sido reemplazado por hueso, lo que produce una fusión completa a lo largo de la línea de sutura.

Síntoma Cambio subjetivo en la función corporal que no es evidente para un observador, como el dolor o las náuseas, y que indica la presencia de una enfermedad o un trastorno.

Sinusoide Capilar largo, de pared fina y permeable, que tiene grandes espacios intercelulares que pueden permitir el paso de proteínas y células sanguíneas desde un tejido hacia el torrente sanguíneo; están presentes en el hígado, el bazo, la adenohipófisis, las glándulas paratiroides y la médula ósea roja.

Sistema (asa) de retroalimentación Ciclo de eventos en el cual se monitoriza, se evalúa, se modifica, vuelve a monitorizarse y vuelve a evaluarse una condición del cuerpo.

Sistema activador reticular ascendente (SARA) Porción de la formación reticular que tiene muchas conexiones ascendentes con la corteza cerebral; cuando esta área del tronco encefálico está activa, transmite impulsos nerviosos hacia el tálamo y otras áreas de la corteza cerebral, lo que produce un estado general de alerta o despertar del sueño.

Sistema amortiguador (buffer) Un ácido débil y la sal de ese ácido (que funciona como una base débil). Estas sustancias evitan cambios exagerados en el pH mediante la conversión de ácidos y bases fuertes en ácidos y bases débiles.

Sistema de conducción (cardíaco) Grupo de fibras musculares cardíacas autorrítmicas que generan y distribuyen impulsos eléctricos que estimulan la contracción coordinada de las cámaras cardíacas; incluye el nodo sinoauricular, el nodo auriculoventricular, el haz auriculonventricular, sus ramas derecha e izquierda y las fibras de Purkinje.

Sistema de retroalimentación negativa Ciclo de retroalimentación que revierte un cambio en una situación controlada.

Sistema de retroalimentación positiva Ciclo de retroalimentación que potencia o refuerza un cambio en una situación controlada.

Sistema esquelético Los huesos y sus cartílagos, ligamentos y tendones.

Sistema límbico Parte del cerebro anterior, a veces llamado cerebro visceral, involucrada con varios aspectos de la emoción y el comportamiento. Incluye el lóbulo límbico, el giro dentado, la amígdala, los núcleos septales, los tubérculos mamilares, el núcleo talámico anterior, los bulbos olfatorios y haces de axones mielínicos.

Sistema linfático Sistema que consiste en un líquido llamado linfa, vasos llamados linfáticos que transportan la linfa, una serie de órganos que contienen tejido linfático (linfocitos en un tejido filtrador) y la médula ósea roja.

Sistema muscular Suele referirse a los casi 100 músculos voluntarios del cuerpo que están compuestos por tejido musculoesquelético.

Sistema musculoesquelético Un sistema integrado del cuerpo formado por huesos, articulaciones y músculos.

Sistema nervioso Red de millones de neuronas y aun más neuroglia que está organizada en dos divisiones principales: el sistema nervioso central (cerebro y médula espinal) y sistema nervioso periférico (nervios, ganglios, plexos entéricos y receptores fuera del sistema nervioso central).

Sistema nervioso autónomo (SNA) Neuronas viscerales sensitivas (aferentes) y viscerales motoras (eferentes). Las neuronas motoras autónomas simpáticas y parasimpáticas conducen impulsos nerviosos desde el sistema nervioso central al músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas. Recibió este nombre porque se creía que esta parte del sistema nervioso era espontáneo o se autorregulaba.

Sistema nervioso central (SNC) Parte del sistema nervioso formada por el encéfalo y la médula espinal.

Sistema nervioso entérico Parte del sistema nervioso que se localiza en la submucosa y la capa muscular de la mucosa del tracto gastrointestinal; controla la motilidad y las secreciones del tubo digestivo.

Sistema nervioso periférico (SNP) Parte del sistema nervioso que se encuentra fuera del sistema nervioso central; está formado por nervios y ganglios.

Sistema nervioso somático (SNS) Porción del sistema nervioso periférico formada por neuronas somáticas sensitivas (aferentes) y neuronas somáticas motoras (eferentes).

Sistema portal Circulación de sangre de una red capilar hacia otra a través de una vena.

Sistémico Que afecta a todo el cuerpo; generalizado.

Sístole En el ciclo cardíaco, la fase de contracción del músculo cardíaco, especialmente la de los ventrículos.

Somatomamotropina coriónica humana (hCS) Hormona producida por el corion placentario que estimula la lactación en el tejido mamario, aumenta el crecimiento corporal y regula el metabolismo. También llamada *lactógeno placentario humano*.

Somita Bloque de células mesodérmicas en un embrión en desarrollo que se diferencia en miotoma (que forma la mayoría de los músculos esqueléticos), dermatoma (que forma tejidos conectivos) y esclerotoma (que forma las vértebras).

Soplo cardíaco Ruido anormal originado en el flujo sanguíneo; puede escucharse antes, entre o después de los ruidos cardíacos normales, o puede enmascarar estos últimos.

Subcutáneo Que se encuentra debajo de la piel. Dícese también *hipodérmico*.

Submucosa Capa de tejido conectivo localizada por debajo de la membrana mucosa, como en el tracto gastrointestinal o la vejiga urinaria; la submucosa une la mucosa con la capa muscular.

Subtálamo Parte del diencéfalo inferior al tálamo; la sustancia negra y el núcleo rojo se extienden desde el mesencéfalo hasta el subtálamo.

Sudor Líquido producido por las glándulas sudoríparas; contiene agua, sales, urea, ácido úrico, aminoácidos, amoníaco, azúcar, ácido láctico y ácido ascórbico. Ayuda a mantener la temperatura corporal y elimina desechos.

Sueño Estadio de inconsciencia parcial del cual una persona puede despertarse; se asocia con un nivel de actividad bajo del sistema activador reticular ascendente.

Suero Plasma sanguíneo sin las proteínas de la coagulación.

Superficial Localizado en la superficie del cuerpo o de un órgano, o cerca de ella.

Superior En dirección de la cabeza o la parte superior de una estructura.

Supinación Movimiento del antebrazo en el cual la palma gira hacia adelante.

Surco Depresión entre las partes de una estructura, en especial, entre las circunvoluciones del cerebro.

Sustancia blanca Grupos de axones mielínicos y amielínicos localizados en el encéfalo y la médula espinal.

Sustancia gris Áreas en el sistema nervioso central y los ganglios que contienen cuerpos neuronales, dendritas, axones amielínicos, terminaciones axónicas y neuroglia; su color gris se debe a los cuerpos de Nissl y contiene muy poco o nada de mielina.
Sustrato Molécula sobre la que actúa una enzima.
Sutura Articulación fibrosa sin movilidad que une los huesos del cráneo.
Sutura lambdoidea Articulación del cráneo entre los huesos parietales y el hueso occipital; a veces contiene huesos suturales (wormianos).

T

Tabique Pared que divide dos cavidades.
Tabique nasal Estructura vertical formada por hueso (placa perpendicular del etmoides y vómer) y cartílago y cubierta por una mucosa; separa la cavidad nasal en un lado izquierdo y otro derecho.
Táctil Perteneciente al sentido del tacto.
Tálamo Estructura grande ovalada bilateral localizada a cada lado del tercer ventrículo. Está formada por dos masas de sustancia gris organizadas en núcleos y es un centro de relevo importante de los impulsos sensitivos que ascienden hacia la corteza cerebral.
También llamado *caudal*.
Tapón plaquetario Cúmulo de plaquetas (trombocitos) en una zona dañada de un vaso sanguíneo que ayuda a detener o disminuir la pérdida de sangre.
Taquicardia Frecuencia cardíaca en reposo anormalmente alta (más de 100 latidos por minuto).
Tarso Término genérico para los siete huesos del tobillo.
Tasa de filtración glomerular Cantidad de filtrado que se forma en todos los corpúsculos renales en un minuto. El promedio es de 125 mL/min en los hombres y 105 mL/min en las mujeres.
Tejido Grupo de células similares y su sustancia intercelular que desarrollan una actividad específica.
Tejido adiposo Tejido formado por adipocitos especializados en el almacenamiento de triglicéridos, dispuesto en forma de panículos entre diversos órganos y que brinda soporte, protección y aislamiento.
Tejido conectivo o conjuntivo Uno de los más abundantes de los cuatro tejidos básicos del cuerpo; cumple funciones de unión y sostén. Está formado por relativamente pocas células dispuestas en una matriz abundante (la sustancia fundamental y las fibras entre las células).
Tejido epitelial Tejido que forma las superficies más interna y más externa de las estructuras del organismo y forma las glándulas.
Tejido linfático Forma especializada de tejido reticular que contiene un gran número de linfocitos.
Tejido linfático asociado a la mucosa (MALT) Nódulos linfáticos de la lámina propia (tejido conectivo) de las mucosas que tapizan el tracto gastrointestinal, las vías respiratorias, el tracto urinario y el tracto reproductor.
Tejido muscular Tejido especializado en producir movimiento en respuesta a los potenciales de acción musculares por sus cualidades de contractilidad, extensibilidad, elasticidad y excitabilidad; los tipos son esquelético, cardíaco y liso.
Tejido muscular Tejido especializado para producir movimiento en respuesta a los potenciales de acción musculares por sus cualidades de contractilidad, extensibilidad, elasticidad y excitabilidad; incluyen los tipos esquelético, cardíaco y liso.
Tejido nervioso Tejido que contiene neuronas; inicia y conduce impulsos nerviosos para coordinar la homeostasis y la neuroglia, que provee sostén y nutrición a las neuronas.
Tejido óseo compacto o denso Tejido óseo que contiene pocos espacios entre las osteonas (sistemas de Havers); forma la porción externa de todos los huesos y la mayor parte de la diáfisis de los huesos largos. Se encuentra inmediatamente por debajo del periostio y por fuera del hueso esponjoso.
Tejido óseo esponjoso Tejido óseo formado por una red de placas delgadas de hueso llamadas trabéculas; los espacios ubicados entre las trabéculas de algunos huesos contienen médula ósea roja. Se encuentra dentro de los huesos cortos, planos e irregulares y en las epífisis (extremos) de los huesos largos.
Telofase Etapa final de la mitosis.
Temblor Contracción rítmica, involuntaria y sin sentido de grupos musculares oponentes.
Tendón Cordón blanco de tejido conectivo denso que une un músculo al hueso.
Tendón calcáneo Tendón de los músculos sóleo, gastrocnemio y plantar en el talón. También llamado *tendón de Aquiles*.
Tendón de Aquiles *Véase* **Tendón calcáneo**.
Tenias del colon Tres bandas planas de músculo liso longitudinal engrosado que se disponen a lo largo del intestino grueso, excepto en el recto.
Tensión arterial Fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos originada en la contracción del corazón e influida por la elasticidad de las paredes vasculares. En el contexto clínico, medición de la presión en las arterias durante la sístole y la diástole ventriculares.
Tensión arterial diastólica Fuerza ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales durante la relajación ventricular; la tensión arterial más baja medida en las grandes arterias, en condiciones normales de unos 80 mm Hg, en un adulto joven.
Tensión arterial sistólica Fuerza ejercida por la sangre sobre las paredes arteriales durante la contracción ventricular. Es la presión más alta medida en las grandes arterias, de aproximadamente 120 mm Hg en condiciones normales, en un adulto joven.
Teratógeno Cualquier agente o factor que provoca defectos físicos en un embrión en desarrollo.
Tercer ventrículo Cavidad ubicada entre las mitades derecha e izquierda del tálamo y entre los ventrículos laterales del cerebro.
Termorreceptor Receptor sensitivo que detecta los cambios de temperatura.
Termorregulación Regulación homeostática de la temperatura corporal mediante la sudoración y el juste del flujo sanguíneo a la dermis.
Testículo Gónada masculina; produce espermatozoides y las hormonas testosterona e inhibina.
Testosterona Hormona sexual masculina (andrógeno) secretada por los endocrinocitos intersticiales (células de Leydig) del testículo maduro. Es necesaria para el desarrollo de los espermatozoides; junto con otro andrógeno llamado dihidrotestosterona (DHT), controla el crecimiento y desarrollo de los órganos reproductores masculinos, los caracteres sexuales secundarios y el crecimiento corporal.
Tetralogía de Fallot Combinación de cuatro defectos cardíacos congénitos: 1) estenosis de la válvula pulmonar, 2) comunicación interventricular, 3) origen de la aorta a partir de los dos ventrículos y 4) hipertrofia del ventrículo derecho.
Tic Movimiento espasmódico e involuntario de músculos que normalmente están bajo control voluntario.
Tiempo de circulación Tiempo requerido para que una gota de sangre pase desde la aurícula derecha, atraviese la circulación pulmonar y vuelva a la aurícula izquierda a través de la circulación sistémica hacia los pies y luego retorne a la aurícula derecha.
Tienda del cerebelo Capa transversal de duramadre que forma una división entre el lóbulo occipital de los hemisferios cerebrales y el cerebelo, y que cubre a este último.
Timo Órgano bilobulado localizado en el mediastino superior por detrás del esternón y entre los pulmones, en el cual los linfocitos T adquieren inmunocompetencia.
Tiroxina (T_4) Hormona secretada por la glándula tiroides que regula el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo y la actividad del sistema nervioso.
Tono muscular Contracción parcial sostenida de partes de un músculo esquelético o liso en respuesta a la activación de receptores de estiramiento o a un nivel basal de potenciales de acción en las neuronas motoras que lo inervan.
Tópico Aplicado en la superficie, en lugar de ingerido o inyectado.
Trabajo de parto Proceso de dar a luz, en el cual el feto es expulsado del útero a través de la vagina.
Trabécula Red irregular de placas finas de tejido óseo esponjoso. Cordón fibroso de tejido conectivo que sirve de sostén mediante la formación de un tabique que se extiende hacia el interior de un órgano desde su pared o cápsula.
Trabéculas carnosas Pliegues del miocardio ventricular.
Tracto Grupo de axones nerviosos en el sistema nervioso central.
Tracto gastrointestinal Conducto continuo que se ubica en la cavidad corporal anterior y se extiende desde la boca hasta el ano. También llamado *tubo digestivo*.
Tracto hipotalamohipofisario Haz de axones que contienen vesículas secretoras con oxitocina u hormona antidiurética y que se extiende desde el hipotálamo hasta la neurohipófisis.

Tracto olfatorio Grupo de axones que se extienden desde el bulbo olfatorio en dirección posterior hasta las regiones olfatorias de la corteza cerebral.

Tracto óptico Grupo de axones que transportan impulsos provenientes de la retina entre el quiasma óptico y el tálamo.

Tractos espinotalámicos Tractos sensitivos (ascendentes) que transportan información desde la médula espinal hacia el tálamo para las sensaciones de dolor, tacto y presión profunda.

Transporte activo Movimiento de sustancias a través de las membranas celulares contra un gradiente de concentración, que requiere gasto de energía celular (ATP).

Tráquea Vía aérea tubular que se extiende desde la laringe hasta la quinta vértebra torácica.

Trasplante Transferencia de células vivas, tejidos u órganos de un donante a un receptor o de una parte del cuerpo a otra para recuperar una función perdida.

Tríada Complejo de tres unidades en una fibra muscular compuesto por un túbulo transverso y las cisternas terminales del retículo sarcoplasmático a ambos lados de éste.

Triángulo anal Porción del periné femenino o masculino donde se encuentra el ano.

Triángulo urogenital Región del suelo pelviano ubicada por debajo de la sínfisis del pubis; está limitada por esta última y las tuberosidades isquiáticas y contiene los genitales externos.

Triglicérido Lípido formado por una molécula de glicerol y tres moléculas de ácidos grasos, que puede ser sólido (grasas) o líquido (aceites) a temperatura ambiente. Es la fuente corporal más concentrada de energía química potencial. Se encuentra principalmente dentro de los adipocitos. También llamado *grasa neutra*.

Trígono Región triangular de la base de la vejiga urinaria.

Triyodotironina (T_3) Hormona producida por la glándula tiroides que regula el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo y la actividad del sistema nervioso.

Tróclea Articulación sinovial en la cual la superficie convexa de un hueso encaja en la superficie cóncava de otro, como la del codo, la rodilla, el tobillo y las articulaciones interfalángicas. También llamada *gínglimo*.

Trofoblasto Cubierta superficial de células del blastocisto.

Trombo Coágulo estacionario formado en un vaso sanguíneo indemne, por lo general, una vena.

Trombosis Formación de un trombo.

Trombosis venosa profunda Presencia de un trombo en una vena, generalmente una vena profunda de los miembros inferiores.

Trompa auditiva Conducto que conecta el oído medio con la nariz y la región nasofaríngea. También llamada **trompa de Eustaquio** o **faringotimpánica.**

Trompa uterina Conducto que transporta los ovocitos desde los ovarios hasta el útero. También llamada *trompa de Falopio*.

Tronco Parte del cuerpo a la cual se unen los miembros superiores e inferiores.

Tronco del encéfalo Porción del encéfalo que se ubica inmediatamente por encima de la médula espinal; está formado por el bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo. También se denomina *tronco encefálico*.

Tubérculos mamilares Dos cuerpos pequeños redondeados ubicados en la parte inferior del hipotálamo que participan en los reflejos relacionados con el sentido del olfato.

Túbulo recto Conducto de los testículos que va desde un túbulo seminífero contorneado hasta la red testicular.

Túbulo seminífero Conducto muy enrollado localizado en los testículos, donde se producen los espermatozoides.

Túbulos transversos (túbulos T) Invaginaciones cilíndricas pequeñas del sarcolema de las fibras musculares estriadas que conducen potenciales de acción musculares hacia el centro de la fibra muscular. También llamados *túbulos T*.

Túnica albugínea Cápsula fibrosa densa blanca que cubre los testículos o que se encuentra por debajo de la superficie de los ovarios.

Túnica externa Capa superficial de una arteria o una vena; está formada principalmente por fibras elásticas y colágeno. También llamada *adventicia*.

Túnica interna Capa profunda de una arteria o una vena; está formada por el endotelio, la membrana basal y la lámina elástica interna. También llamada *túnica íntima*.

Túnica media Capa intermedia de una arteria o una vena; está formada por músculo liso y fibras elásticas.

Túnica vascular Capa media del globo ocular, compuesta por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. También llamada *úvea.*

U

Úlcera péptica Úlcera que se desarrolla en el tracto gastrointestinal expuesto al ácido clorhídrico; se clasifica como úlcera gástrica si se encuentra en la curvatura menor del estómago y como duodenal si se ubica en la primera porción del duodeno.

Unidad motora La neurona motora junto con las fibras musculares que estimula.

Unión celular Punto de contacto entre las membranas plasmáticas de las células que conforman los tejidos.

Unión neuromuscular Sinapsis entre los terminales axónicos de una neurona motora y el sarcolema de una fibra muscular. También llamada *placa terminal* o *placa motora.*

Uña Placa dura compuesta en gran medida por queratina; se origina de la epidermis y forma una cubierta de protección en la cara dorsal de las falanges distales de los dedos de las manos y de los pies.

Uremia Acumulación de niveles tóxicos de urea y otros productos de desecho nitrogenados en la sangre, por lo general como consecuencia de una disfunción renal grave.

Uréter Uno de los dos conductos que conectan al riñón con la vejiga urinaria.

Uretra Conducto que conecta la vejiga urinaria con el exterior del cuerpo y que transporta la orina en las mujeres y la orina y el semen en los varones.

Urología Rama de la medicina que estudia la estructura, la función y las enfermedades de los aparatos urinarios femenino y masculino y el aparato reproductor masculino.

Útero Órgano muscular hueco de las mujeres donde se produce la menstruación, la implantación y desarrollo del feto y el parto. También llamado *matriz.*

Utrículo La más grande de las dos divisiones del laberinto membranoso localizada dentro del vestíbulo del oído interno, que contiene un órgano receptor para el equilibrio estático.

Úvea Las tres estructuras que forman en conjunto la túnica vascular del ojo.

Úvula Masa blanda carnosa, en especial la parte que pende con forma de V; desciende desde el paladar blando.

V

Vagina Órgano muscular tubular de las mujeres que va desde el útero hasta el vestíbulo, situado entre la vejiga urinaria y el recto.

Vaina de mielina Cubierta multilaminar lipoproteica elaborada por las células de Schwann y los oligodendrocitos; se dispone alrededor de los axones de muchas neuronas de los sistemas nerviosos central y periférico.

Válvula auriculoventricular (AV) Válvula cardíaca formada por hojuelas membranosas o cúspides que sólo permiten el flujo de la sangre en una dirección, desde la aurícula hacia el ventrículo.

Válvula mitral Válvula auriculoventricular ubicada del lado izquierdo del corazón. También llamada *válvula bicúspide*.

Válvula semilunar Válvula presente entre la aorta o el tronco pulmonar y un ventrículo del corazón.

Válvula tricúspide Válvula auriculoventricular en el lado derecho del corazón.

Varicocele Vena enrollada; especialmente, la acumulación de sangre en las venas del cordón espermático.

Varicoso Perteneciente o relativo a una dilatación patológica, como en el caso de una vena varicosa.

Vasa vasorum Vasos sanguíneos que aportan nutrientes a las grandes arterias y venas.

Vascular Perteneciente o que contiene muchos vasos sanguíneos.

Vasectomía Método de esterilización masculina por el que se elimina una parte del conducto deferente de cada lado.

Vaso linfático Vaso de gran tamaño que recolecta la linfa de los capilares linfáticos y converge con otros vasos linfáticos para formar el conducto torácico y el conducto linfático derecho.

Vasoconstricción Disminución del tamaño de la luz de un vaso sanguíneo causada por la contracción del músculo liso en la pared de éste.

Vasodilatación Aumento de tamaño de la luz de un vaso sanguíneo causado por la relajación del músculo liso de la pared de éste.

Vasos rectos Ramas de la arteriola eferente de una nefrona yuxtamedular.

Vejiga urinaria Órgano muscular hueco situado en la cavidad pelviana por detrás de la sínfisis del pubis; recibe orina de los dos uréteres y la almacena hasta que se excreta por la uretra.

Vellosidad Proyección de las células de la mucosa intestinal que contiene tejido conectivo, vasos sanguíneos y un vaso linfático; participa en la absorción de los productos finales de la digestión.

Vellosidades aracnoideas Especie de ovillo con aspecto de fresa formado por la aracnoides que se proyecta hacia el seno sagital superior y a través del cual se reabsorbe el líquido cefalorraquídeo hacia la circulación sanguínea.

Vellosidades coriónicas Proyecciones digitiformes del corion que crecen hacia la decidua basal del endometrio y contienen vasos sanguíneos fetales.

Vena Vaso sanguíneo que transporta la sangre desde los tejidos hacia el corazón.

Vena cava Una de las dos grandes venas que desembocan en la aurícula derecha; lleva de regreso al corazón toda la sangre desoxigenada de la circulación sistémica, con excepción de la de la circulación coronaria.

Vena cava inferior Gran vena que recolecta sangre desde las partes del cuerpo ubicadas por debajo del corazón y la devuelve a la aurícula derecha.

Vena cava superior Gran vena que recolecta sangre proveniente de las partes del cuerpo que se encuentran por encima del corazón y la devuelve a la aurícula derecha.

Ventana oval Abertura pequeña cubierta por una membrana ubicada entre el oído medio y el oído interno, en la cual encaja la platina del estribo.

Ventana redonda Abertura pequeña ubicada entre los oídos medio e interno, inmediatamente por debajo de la ventana oval; está cubierta por la membrana timpánica secundaria.

Ventilación pulmonar El influjo (inspiración) y eflujo (espiración) de aire entre la atmósfera y los pulmones. También llamada *respiración*.

Ventral Perteneciente a la parte anterior del cuerpo; opuesto a dorsal.

Ventrículo Cavidad cerebral llena de líquido cefalorraquídeo. Cámara inferior del corazón.

Ventrículo lateral Cavidad ubicada dentro de cada hemisferio cerebral que se comunica con el ventrículo lateral del otro hemisferio cerebral y con el tercer ventrículo mediante el foramen interventricular.

Vénula Vena pequeña que recolecta sangre desde los capilares y la conduce a una vena.

Vermis Área central estrecha del cerebelo que separa los dos hemisferios cerebelosos.

Vértebras Huesos que forman la columna vertebral.

Vértice Extremo puntiagudo de una estructura cónica, como el vértice del corazón. También llamado ápex.

Vesícula Vejiga pequeña o saco que contiene líquido.

Vesícula biliar Saco pequeño localizado por debajo del hígado que almacena bilis; se vacía a través del conducto cístico.

Vesícula seminal Cada una de un par de estructuras saculares que se encuentran por detrás y por debajo de la vejiga urinaria y por delante del recto, y que secretan un componente del semen hacia los conductos eyaculadores. También llamada *glándula seminal*.

Vesícula sináptica Saco envuelto por membrana en un botón sináptico terminal que almacena neurotransmisores.

Vestíbulo Pequeño espacio o cavidad en el comienzo de un conducto, especialmente en el oído interno, la laringe, la boca, la nariz y la vagina.

Vía anterolateral Vía sensitiva que conduce información relacionada con el dolor, la temperatura, el tacto, la presión, la vibración y el prurito.

Vía de los cordones posteriores-lemnisco medial Vía sensitiva que transporta información relacionada con la propiocepción, el tacto fino, la discriminación de dos puntos, la presión y la vibración. Las neuronas de primer orden se proyectan desde la médula espinal al bulbo raquídeo homolateral por el cordón posterior (fascículos grácil y cuneiforme). Las neuronas de segundo orden se proyectan desde el bulbo al tálamo contralateral por el lemnisco medial. Las neuronas de tercer orden se proyectan desde el tálamo a la corteza somatosensitiva (giro poscentral) del mismo lado.

Vía sensitiva somática Vías que transmite la información desde el receptor sensitivo somático hacia el área somatosensitiva primaria en la corteza cerebral y el cerebelo.

Vías motoras directas Conjunto de neuronas motoras superiores con cuerpos celulares ubicados en la corteza motora que proyectan sus axones hacia la médula espinal, donde establecen sinapsis con neuronas motoras inferiores o interneuronas en las astas anteriores. También llamadas *vías piramidales*.

Vías motoras indirectas Tractos motores que llevan información desde el encéfalo a la médula espinal para los movimientos automáticos, la coordinación de los movimientos corporales con los estímulos visuales, el tono de los músculos esqueléticos y la postura y el equilibrio. También conocidas como *vías extrapiramidales*.

Vías motoras somáticas Vía que transmite la información desde la corteza cerebral, los ganglios basales y el cerebelo y que estimula la contracción de los músculos esqueléticos.

Vientre Abdomen. Parte más prominente de un músculo esquelético.

Visceral Perteneciente a los órganos o a la cubierta de un órgano.

Vísceras Órganos intraabdominales.

Vitamina Molécula orgánica necesaria en pequeñas cantidades que actúa como catalizador en los procesos metabólicos normales del organismo.

Vulva Término genérico usado para referirse a los genitales externos femeninos.

X

Xifoides Con forma de espada. La porción inferior del esternón es la apófisis xifoides.

Y

Yema hipofisaria Evaginación del ectodermo localizada en la parte inferior del hipotálamo que da origen a la neurohipófisis.

Yeyuno La parte media del intestino delgado.

Z

Zona fasciculada Zona media de la corteza suprarrenal formada por células organizadas en cordones largos y rectos y que secretan glucocorticoides, en especial, cortisol.

Zona glomerular Zona externa de la corteza suprarrenal ubicada inmediatamente por debajo de la cubierta de tejido conectivo, formada por células dispuestas en bucles arqueados o masas esféricas y que secretan mineralocorticoides, sobre todo, aldosterona.

Zona pelúcida Capa glucoproteica clara ubicada entre el ovocito secundario y las células de la granulosa circundantes de la corona radiada.

Zona reticular Zona interna de la corteza suprarrenal formada por cordones de células que se ramifican y que secretan hormonas sexuales, principalmente andrógenos.

CRÉDITOS

Créditos de las figuras

Capítulo 1 1.1, 1.11, 1.12: Kevin Somerville. 1.2–1.4, 1.8, 1.9: Imagineering. 1.5: Molly Borman. 1.6: Kevin Somerville/Imagineering. 1.7, Cuadro 1.2: DNA Illustrations.

Capítulo 2 2.1–2.25: Imagineering.

Capítulo 3 3.1, 3.2, 3.16–3.20, 3.22–3.24, Cuadro 3.2: Tomo Narashima. 3.3, 3.5–3.15, 3.21, 3.25–3.35: Imagineering.

Capítulo 4 4.1, 4.9, Cuadro 4.1–4.6: Kevin Somerville/Imagineering. 4.2, 4.4, 4.7, 4.8: Imagineering. 4.5, 4.6: Kevin Somerville.

Capítulo 5 5.1a, 5.2–5.7: Kevin Somerville. 5.9: Kevin Somerville /Imagineering. 5.10: Imagineering.

Capítulo 6 6.1, 6.4, 6.6a, Cuadro 6.1: John Gibb. 6.2, 6.3, 6.5, 6.9: Kevin Somerville. 6.8, 6.10: Imagineering.

Capítulo 7 7.1–7.24, Cuadro 7.1, Cuadro 7.4: John Gibb. 7.25: Imagineering.

Capítulo 8 8.1–8.17, Cuadro 8.1: John Gibb. 8.18: Kevin Somerville.

Capítulo 9 9.1, 9.2, 9.3a, 9.10–9.16: John Gibb.

Capítulo 10 10.1, 10.2, 10.17, 10.18: Kevin Somerville. 10.2d, 10.3, 10.4–10.8, 10.10–10.14: Imagineering. 10.9a-c: Kevin Somerville/Imagineering. 10.16: Imagineering.

Capítulo 11 11.1, 11.2: John Gibb/Imagineering. 11.3–11.23: John Gibb.

Capítulo 12 12.1a, 12.2a, 12.6–12.8: Kevin Somerville. 12.3–12.5, 12.9–12.28, Cuadro 12.3: Imagineering.

Capítulo 13 13.1–13.3, 13.5, 13.8b, 13.13: Kevin Somerville. 13.6, 13.10b: John Gibb. 13.7, 13.8a, 13.10a, 13.11: Steve Oh. 13.12 Imagineering. 13.14–13.18: Leonard Dank/Imagineering.

Capítulo 14 14.1–14.3, 14.4b-c, 14.5–14.15, 14.27, 14.28, Cuadro 14.3: Kevin Somerville. 14.4a, 14.4d, 14.16 Cuadro 14.1: Imagineering. 14.17– 14.26: Kevin Somerville/Richard Combs/Imagineering.

Capítulo 15 15.1, 15.4, 15.6: Kevin Somer-ville/ Imagineering. 15.2, 15.3, 15.7: Imagineering. 15.5: Kevin Somerville

Capítulo 16 16.1, 16.3, 16.4, 16.8, 16.9, 16.12: Imagineering. 16.2, 16.13: Kevin Somerville. 16.5–16.7, 16.10–16.12: Kevin Somerville/ Imagi-neering.

Capítulo 17 17.1, 17.7, 17.14, 17.21b-d, 17.22: Tomo Narashima. 17.2, 17.10, 17.17, 17.23, 17.26, Cuadro 17.1, Cuadro 17.2: Imagineering. 17.3: Molly Borman. 17.6: Sharon Ellis. 17.12, 17.13, 17.15, 17.16: Imagineering. 17.18–17.21a, 17.25a: Tomo Narashima/Imagineering. 17.24, 17.25b: Tomo Narashima/Sharon Ellis/Imagineering. 17.27, 17.28: Kevin Somerville/Imagineering.

Capítulo 18 18.1, 18.21: Kevin Somerville. 18.5, 18.8, 18.10, 18.13a, 18.15, 18.18: Lynn O'Kelley/ Imagineering. 18.2–18.13c, 18.14, 18.16, 18.17, 18.19, 18.20: Imagineering.

Capítulo 19 19.1, 19.3–19.6, 19.8, 19.9, 19.11 –19.13, Cuadro 19.2: Imagineering.

Capítulo 20 20.1–20.5, 20.18–20.20, Cuadro 20.1: Kevin Somerville. 20.7, 20.9, 20.14–20.16, 20.22, 20.23: Kevin Somerville/Imagineering. 20.10–20.13, 20.24: Imagineering

Capítulo 21 21.1, 21.9, 21.12, 21.13, 21.17, 21.18a, 21.21, 21.23, 21.28, 21.29a, 21.30, 21.31: Kevin Somerville. 21.2, 20.5–20.8, 21.10, 21.11, 21.14–21.16 21.29b: Imagineering. 21.3, 21.4: Kevin Somerville/Imagineering. 21.18b, 21.19–21.22, 21.24–21.27: John Gibb. Recuadros: Imagineering/ John Gibb.

Capítulo 22 22.1: Kevin Somerville/Imagineering/Richard Coombs. 22.2, 22.4, 22.9, 22.11 –22.18, 22.20, 22.23: Imagineering. 22.3: John Gibb. 22.5, 22.7: Steve Oh. 22.6, 22.10: Kevin Somerville/ Imagineering. 22.8: Kevin Somerville. 22.19: Jared Schneidman Design.

Capítulo 23 23.1, 23.2a, 23.10, 23.11: Kevin Somerville. 23.2b, 23.4a-c, 23.5, 23.6, 23.9: Molly Borman. 23.4d, 23.14–23.18, 23.23, 23.24: Imagineering. 23.13: John Gibb/Imagineering. 23.26: Kevin Somerville/Imagineering. 23.27: Imagineering.

Capítulo 24 24.1, 24.2, 24.12, 24.16a-b, 24.18, 24. 19, 24.24: Kevin Somerville. 24.4, 24.13, 24.16d-e, 24.21, 24.22, 24.25: Imagineering. 24.5, 24.7, 24.8, 24.10: Nadine Sokol. 24.6: DNA Illustrations. 24.11, 24.15: Steve Oh. 24.23: Molly Borman

Capítulo 25 25.1–25.20: Imagineering.

Capítulo 26 26.1, 26.2, 26.6, 26.8, 26.9, 26.23: Kevin Somerville. 26.3, 26.21: Steve Oh/ Imagineering. 26.5, 26.10–26.20, Cuadro 26.1: Imagineering. 26.22: Kevin Somerville/Imagineering.

Capítulo 27 27.1–27.8: Imagineering

Capítulo 28 28.1–28.4, 28.6, 28.9–28.14, 28.16, 28.19–28.22, 28.27, 28.28: Kevin Somerville. 28.5, 28.7, 28.8, 28.15, 28.23–28.26: Imagineering.

Capítulo 29 29.1–29.13, 29.17, Cuadro 29.2: Kevin Somerville. 29.15, 29.18: Kevin Somerville/Imagineering. 29.16, 29.19–29.26: Imagineering.

Créditos de las fotografías

Capítulo 1 Fig. 1.1 Rubberball Productions/ Getty Images. Fig. 1.8a Disección Shawn Miller; Fotografía Mark Nielsen. Fig. 1.8b Disección Shawn Miller; Fotografía Mark Nielsen. Fig. 1.8c Disección Shawn Miller; Fotografía Mark Nielsen. Fig. 1.12a Andy Washnik. Página 21 (izquierda) Biophoto Associates/Photo Researchers. Página 21 (centro) Breast Cancer Unit, Kings College Hospital, London/Photo Researchers, Inc. Página 21 (derecha) Zephyr/Photo Researchers, Inc. Página 22 (arriba a la izquierda) Cardio-Thoracic Centre, Freeman Hospital, Newcastle-Upon-Tyne/Photo Researchers, Inc. Página 22 (arriba en el centro) CNRI/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc. Página 22 (arriba a la derecha) Science Photo Library/ Photo Rese-archers, Inc. Página 22 (abajo a la izquierda) Scott Camazine/Photo Researchers, Inc. Página 22 (abajo a la derecha) ISM/Phototake. Página 23 (centro a la izquierda) Simon Fraser/Photo Researchers, Inc. Página 23 (centro a la derecha) ISM/Phototake. Página 23 (abajo) Cortesía de Andrew Joseph Tortora and Damaris Soler. Página 24 (centro a la izquierda) Department of Nuclear Medicine, Charing Cross Hospital /Photo Researchers, Inc. Página 24 (centro) SIU/Visuals Unlimited. Página 24 (centro a la derecha) Dept. of Nuclear Medicine, Charing Cross Hospital/Photo Researchers, Inc. Página 24 (abajo a la derecha) ©Camal/Phototake.

Capítulo 2 Fig. 2.23 Cortesía de T.A. Steitz, Yale University.

Capítulo 3 Fig. 3.4 Andy Washnik. Fig. 3.9 David Phillips/Photo Researchers, Inc. Fig. 3.13 © Omikron/Photo Researchers. Fig. 3.15a Albert Tousson/ Phototake. Fig. 3.15b Albert Tousson/ Phototake. Fig. 3.15c Alexey Khodjakov/Photo Researchers, Inc. Fig. 3.16c David M. Phillips/ Visuals Unlimited. Fig. 3.17b P. Motta/Photo Researchers, Inc. Fig. 3.17c David M. Phillips/ Visuals Unlimited. Fig. 3.19b D. W. Fawcett/Photo Researchers, Inc. Fig. 3.20b Biophoto Associates/ Photo Researchers, Inc. Fig. 3.22b David M. Phillips/Visuals Unlimited. Fig. 3.23b Don W. Fawcett/Visuals Unlimited. Fig. 3.24 D.W. Fawcett/Photo Researchers, Inc. Fig. 3.25b Andrew Syred/Photo Researchers, Inc. Fig. 3.32 Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Página 104 Steve Gschmeissner/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 4 Todas las fotos fueron tomadas por Mark Nielsen excepto la Fig 4.9a, que fue tomada por Michael Ross, University of Florida.

Capítulo 5 Fig. 5.1b Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 5.1c David Becker/Photo Researchers, Inc. Fig. 5.1d Cortesía de Andrew J. Kuntzman. Fig. 5.3b Mark Nielsen. Fig. 5.4b VVG/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc. Fig. 5.8a Alain Dex/Photo Researchers, Inc. Fig. 5.8b Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc. Fig. 5.9a Sheila Terry/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc. Fig. 5.9b St. Stephen's Hospital/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc. Fig. 5.9c St. Stephen's Hospital/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc. Fig. 5.11 Dr. P. Mara-zzi/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 6 Fig. 6.1b Mark Nielsen. Fig. 6.2 (izquierda) CNRI/Photo Researchers, Inc. Fig. 6.2 (centro) Dr. Richard Kessel y Randy Kardon/Tissues & Organs /Visuals Unlimited. Fig. 6.2 (derecha) Dr. Richard Kessel y Randy Kardon/Tissues & Organs/ Visuals Unlimited. Fig. 6.6 Ralph Hutchings/Visuals Unlimited. Fig. 6.7a The Bergman Collection. Fig. 6.7b Mark Nielsen. Fig. 6.11a P. Motta/Photo Researchers, Inc. Fig. 6.11b P. Motta/Photo Researchers, Inc. Cuadro 6.1a Cortesía de Dr. Brent Layton. Cuadro 6.1b Cortesía de Per Amundson, M.D. Cuadro 6.1c Cortesía de Dr. Brent Layton. Cuadro 6.1d Cortesía de Dr. Brent Layton. Cuadro 6.1e Cortesía de Dr. Brent Layton. Cuadro 6.1f Watney Collection/Phototake.

Capítulo 7 Fig. 7.3b Mark Nielsen. Fig. 7.4c Mark Nielsen. Fig. 7.18b Mark Nielsen. Fig. 7.18c Mark Nielsen. Fig. 7.18d Mark Nielsen. Fig. 7.18e Mark Nielsen. Fig. 7.20b Mark Nielsen. Fig. 7.20c Mark Nielsen. Fig. 7.19b Mark Nielsen. Fig. 7.19c Mark Nielsen. Fig. 7.22b Mark Nielsen. Fig. 7.25a Princess Margaret Rose Orthopaedic Hospital/Photo Researchers, Inc. Fig. 7.25b Dr. P. Marazzi/Photo Researchers, Inc. Fig. 7.25c Custom Medical Stock Photo, Inc. Fig. 7.26 Centers for Disease Control.

Capítulo 9 Fig. 9.3b Mark Nielsen. Fig. 9.4 Mark Nielsen. Fig. 9.5 John Wilson White. Fig. 9.6 John Wilson White. Fig. 9.7 John Wilson White. Fig. 9.8 John Wilson White. Fig. 9.9 John Wilson White. Fig. 9.12d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 9.15d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 9.15g Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 9.15h Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 9.15i Disección Shawn

Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 9.15j Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 9.16b SIU/Visuals Unlimited. Fig. 9.16c ISM/Phototake. Fig. 9.16f Charles McRae/Visuals Unlimited.

Capítulo 10 Fig. 10.5 Cortesía de Hiroyouki Sasaki, Yale E. Goldman and Clara Franzini-Armstrong. Fig. 10.9d Don Fawcett/Photo Researchers, Inc. Fig. 10.15 John Wiley & Sons. Cuadro 10.1 Cortesía de Denah Appelt y Clara Franzini-Armstrong. Cuadro 10.4 Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 11 Fig. 11.5c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 11.10d Disección Nathan Mortensen y Shawn Miller; Fotografía Mark Nielsen. Fig. 11.18g Andy Washnik. Fig. 11.21b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen.

Capítulo 12 Fig. 12.2b Mark Nielsen. Fig. 12.8c Dennis Kunkel/Phototake. Fig. 12.8d Martin Rotker/ Phototake.

Capítulo 13 Fig. 13.1b Disección Chris Roach; Fotografía Mark Nielsen. Fig. 13.1c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 13.3b Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 13.5b Dr. Richard Kessel y Randy Kardon/Tissues & Organs/Visuals Unlimited. Fig. 13.6b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Cuadro 13.1 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Cuadro 13.1 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Cuadro 13.1 Mark Nielsen and Shawn Miller. Cuadro 13.1 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Página 529 (arriba) Bold Stock/Age Fotostock America, Inc. Página 529 (arriba) Masterfile. Página 529 (centro) Andersen Ross/Getty Images, Inc. Página 529 (abajo) Masterfile.

Capítulo 14 Fig. 14.1b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.4a Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.8d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.11c Disección Shawn Miller, Foto-grafía Mark Nielsen. Fig. 14.12 N. Gluhbegovic and T.H. Williams, The Human Brain: A Fotografíaic Guide, Harper and Row, Publishers, Inc. Hager-stown, MD, 1980. Cuadro 14.2 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Cuadro 14.2 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Cuadro 14.2 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Cuadro 14.2 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Cuadro 14.2 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Cuadro 14.2 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.17 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.18 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.19 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.19 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.19 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.20 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.21 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.22 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.23 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.24 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.25 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 14.26 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen.

Capítulo 17 Fig. 17.1c Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 17.3d Mark Nielsen. Fig. 17.5 Geirge Diebold/Getty Images, Inc. Fig. 17.9 Paul Parker/Photo Researchers, Inc. Fig. 17.10c Mark Nielsen. Fig. 17.17 N. Gluhbegovic and T. H. Williams, The Human Brain: A Fotografíaic Guide, Harper and Row, Publishers, Inc., Hagerstown, MD, 1980.

Capítulo 18 Fig. 18.5 (arriba) Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 18.5d Cortesía de James Lowe, University of Nottingham, Nottingham, United Kingdom. Fig. 18.10b Mark Nielsen. Fig. 18.10c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 18.10d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 18.13b Mark Nielsen . Fig. 18.13d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 18.15c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 18.15d Mark Nielsen. Fig. 18.18 Mark Nielsen. Fig. 18.22a From New England Journal of Medicine, February 18, 1999, vol. 340, No. 7, Página 524. Fotografía cortesía de Robert Gagel, Department of Internal Medicine, University of Texas M.D. Anderson Cancer Center, Houston Texas Fig. 18.22b Lester Bergman/The Bergman Collection. Fig. 18.22c Lester Bergman/The Bergman Collection. Fig. 18.22d Lester Bergman/The Bergman Collection. Fig. 18.22e Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 19 Opener Juergen Berger/Photo Researchers, Inc. Fig. 19.2a Juergen Berger/Photo Researchers, Inc. Fig. 19.2b Mark Nielsen. Fig. 19.7a Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 19.7b Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 19.7c Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 19.7d Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 19.7e Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 19.10a Dennis Kunkel/ Visuals Unlimited. Fig. 19.10b Steve Gschmeissner/Photo Researchers, Inc. Fig. 19.10c David Phillips/Visuals Unlimited. Fig. 19.10d Dennis Kunkel/Phototake. Fig. 19.14 Jean Claude Revy/ Phototake. Fig. 19.15 Stanley Fleger/ Visuals Unlimited.

Capítulo 20 Fig. 20.1c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 20.3b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 20.4b Mark Nielsen. Fig. 20.4c Mark Nielsen. Fig. 20.6c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 20.6f Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 20.6g Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 20.8c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 20.17 Jim cummins/Taxi/Getty Images, Inc. Fig. 20.21 ©Vu/Cabisco/Visuals Unlimited. Fig. 20.21 W. Ober/Visuals Unlimited. Fig. 20.22d ©ISM/Phototake.

Capítulo 21 Fig. 21.1d Dennis Strete. Fig. 21.1e Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 21.5(arriba) Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 21.5(abajo) Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Recuadro 21.B Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 21.19d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 21.21d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 21.25d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen.

Capítulo 22 Fig. 22.5c Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 22.5b Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 22.6b Mark Nielsen. Fig. 22.6c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 22.7c Mark Nielsen. Fig. 22.9b Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 23 Fig. 23.1b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 23.2c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 23.3 Cortesía de Lynne Marie Barghesi. Fig. 23.5c CNRI/Photo Researchers, Inc. Fig. 23.6 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 23.8 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 23.10b Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc. Fig. 23.11c Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 24 Fig. 24.1b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 24.4e Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 24.6b Mark Nielsen. Fig. 24.9 Mark Nielsen. Fig. 24.11b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 24.12 (recuadro) Hessler/Vu/Visuals Unlimited. Fig. 24.12c Mark Nielsen. Fig. 24.15d Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 24.15e Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 24.16c (recuadro arriba) Mark Nielsen. Fig. 24.16c Mark Nielsen. Fig. 24.18b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 24.19 Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 24.20a Fred E. Hossler/Visuals Unlimited. Fig. 24.20b G. W. Willis/ Visuals Unlimited. Fig. 24.20c Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 24.20d Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 24.24c Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 24.24d Cortesía de Michael Ross, University of Florida.

Capítulo 26 Fig. 26.1b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 26.3b Mark Nielsen y Shawn Miller. Fig. 26.6b Dennis Strete. Fig. 26.8b Cortesía de Michael Ross, University of Florida.

Capítulo 28 Fig. 28.1b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 28.3b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 28.3c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 28.4a Mark Nielsen. Fig. 28.9b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 28.10c Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 28.11b Disección Shawn Miller, Fotografía Mark Nielsen. Fig. 28.13b Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 28.13c Claude Edelmann/Photo Researchers, Inc. Fig. 28.14c Mark Nielsen. Fig. 28.14f Mark Nielsen. Fig. 28.17a Mark Nielsen. Fig. 28.17b P. Motta/Photo Researchers, Inc. Fig. 28.18a Mark Nielsen. Fig. 28.18b Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 28.20b Cortesía de Michael Ross, University of Florida. Fig. 28.20c Mark Nielsen.

Capítulo 29 Fig. 29.1b Don W. Fawcett/Photo Researchers, Inc. Fig. 29.1c Myriam Wharman/ Phototake. Fig. 29.11b Preparation and Fotografíay Mark Nielsen. Fig. 29.14a Photo provided Cortesía de Kohei Shiota, Congenital Anomaly Research Center, Kyoto University, Graduate School of Medicine. Fig. 29.14b Cortesía de National Museum of Health and Medicine, Armed Forces Institute of Pathology. Fig. 29.14c Cortesía de National Museum of Health and Medicine, Armed Forces Institute of Pathology. Fig. 29.14d Cortesía de National Museum of Health and Medicine, Armed Forces Institute of Pathology. Fig. 29.14e Cortesía de National Museum of Health and Medicine, Armed Forces Institute of Pathology. Fig. 29.14f Photo by Lennart Nilsson/Albert Bonniers Frlag AB, A Child is Born, Dell Publishing Company. Reproducido con autorización. Fig. 29.14g Photo provided Cortesía de Kohei Shiota, Congenital Anomaly Research Center, Kyoto University, Graduate School of Medicine. Fig. 29.14h Photo provided Cortesía de Kohei Shiota, Congenital Anomaly Research Center, Kyoto University, Graduate School of Medicine.

ÍNDICE ANALÍTICO

Los números de página seguidos por "c" indican un cuadro, los seguidos por "f" indican una figura.

B

D

F

H

I

Q

R

S

EPÓNIMOS USADOS EN ESTE LIBRO

En las ciencias de la vida, un epónimo es el nombre de una estructura, un fármaco o una enfermedad derivado del nombre de una persona. Por ejemplo, es probable que conozca la expresión "tendón de Aquiles" en lugar de tendón calcáneo, un término más descriptivo desde el punto de vista anatómico. Como los epónimos se utilizan con mucha frecuencia, en esta lista se correlacionan los epónimos comunes con sus términos anatómicos.

EPÓNIMO	TÉRMINO ANATÓMICO
Ampolla de Vater	Ampolla hepatopancreática
Área de Broca	Área motora del habla
Área de Wernicke	Área auditiva de asociación
Asa de Henle	Asa de la nefrona
Bolsa de Rathke	Bolsa hipofisaria
Conducto de Havers	Conducto central
Conducto de Schlemm	Seno venoso de la esclera
Conducto de Volkmann	Canal nutricio
Cápsula de Bowman	Cápsula glomerular
Célula de Kupffer	Célula reticuloendotelial estrellada
Célula de Leydig	Endocrinocito intersticial
Célula de Sertoli	Célula de sostén o sustentacular
Conducto de Müller	Conducto paramesonéfrico
Conducto de Santorini	Conducto accesorio
Conducto de Wirsung	Conducto pancreático
Conducto de Wolff	Conducto mesonéfrico
Cordón de Billroth	Cordón esplénico
Corpúsculo de Hassall	Corpúsculo tímico
Corpúsculo de Meissner	Corpúsculo táctil
Corpúsculo de Pacini	Corpúsculo laminado
Corpúsculo de Ruffini	Mecanorreceptor cutáneo de tipo II
Cripta de Lieberkühn	Glándula intestinal
Disco de Merkel	Disco táctil
Esfínter de Oddi	Esfínter de la ampolla hepatopancreática
Fibra de Purkinje	Miofibra de conducción
Folículo de de Graaf	Folículo ovárico maduro
Fondo de saco de Douglas	Fondo de saco rectouterino
Gelatina de Wharton	Tejido conectivo mucoso
Glándula de Bartholin	Glándula vestibular mayor

EPÓNIMO	TÉRMINO ANATÓMICO
Glándula de Bowman	Glándula olfatoria
Glándula de Brunner	Glándula duodenal
Glándula de Cowper	Glándula bulbouretral
Glándula de Littré	Glándula uretral
Glándula de Meibomio	Glándula tarsal
Glándula de Skene	Glándula parauretral
Haz de His	Fascículo auriculoventricular (AV)
Hueso wormiano	Hueso sutural
Islote de Langerhans	Islote pancreático
Ligamento de Cooper	Ligamento suspensorio de la mama
Maniobra de Heimlich	Maniobra de liberación con impulso abdominal
Nuez de Adán	Cartílago tiroides
Órgano de Corti	Órgano espiral
Órgano tendinoso de Golgi	Órgano tendinoso
Orificio de Luschka	Orificio lateral
Orificio de Magendie	Orificio medio
Placa de Peyer	Folículos linfáticos asociados
Plexo de Auerbach	Plexo mientérico
Plexo de Meissner	Plexo submucoso
Polígono de Willis	Círculo arterial cerebral
Sistema de Havers	Osteona
Tendón de Aquiles	Tendón calcáneo
Trompa de Eustaquio	Trompa auditiva
Trompa de Falopio	Trompa uterina

FORMAS COMBINADAS, RAÍCES DE PALABRAS, PREFIJOS Y SUFIJOS

Muchos de los términos utilizados en anatomía y fisiología son palabras compuestas; es decir, están formadas por una raíz y uno o más prefijos o sufijos. Por ejemplo: el vocablo *leucocito* se forma con la raíz *leuco-*, “blanco”, y *–cito*, que significa “célula”. De tal manera, un leucocito es un glóbulo (elemento celular) blanco sanguíneo. La lista siguiente abarca algunas de las formas combinadas, raíces, prefijos y sufijos de uso más frecuente en anatomía y fisiología. En cada entrada se da un ejemplo representativo. El conocimiento del significado de estas partes fundamentales de las palabras le ayudará al lector a recordar los términos que, a primera vista, pueden parecer extensos o complicados.

FORMAS COMBINADAS Y RAÍCES

Acro-, extremidad. Acromegalia.
Acu-, oído. Acústica.
Aden-, glándula. Adenoma.
Algia-, dolor. Neuralgia.
Angi-, vaso. Angiocardiografía.
Artr-, articulación. Artropatía.
Audio-, oído. Audición.
Aut-, auto-, por sí mismo. Autólisis.

Bio-, vida, viviente. Biopsia.
Blast-, germen, brote. Blástula.
Blefar-, párpado. Blefaritis.
Braquio-, brazo. Plexo braquial.
Bronco-, bronquio. Broncoscopia.
Buco-, boca. Bucofaríngeo.

Carcin-, cáncer. Carcinógeno.
Cardi-, cardia-, cardio-, corazón. Cardiología.
Cata-, descenso. Catabolismo.
Cefal-, cabeza. Hidrocefalia.
Cist-, cisti-, cisto-, saco o vejiga. Cistoscopia.
Col-, cole-, bilis. Colecistografía.
Condro-, cartílago. Condrocito.
Cost-, costilla. Costal.

Derma-, dermat-, piel. Dermatosis.
Dura-, duro. Duramadre.

Enter-, entero-, intestino. Enteritis.
Eritro-, rojo. Eritrocito.
Esclero-, duro. Aterosclerosis.
Esteno-, estrecho, angosto. Estenosis.

Fagia-, fago-, comer. Fagocitosis
Fleb-, flebo-, vena. Flebitis.
Fren-, freno-, diafragma. Frénico.

Gaster-, gastr-, gastro-, estómago. Gastrointestinal.
Gin-, gineco-, mujer, femenino. Ginecología.
Glos-, gloso-, lengua. Hipogloso.
Gluco-, azúcar. Glucógeno.

Hem-, hemato-, sangre. Hematoma.
Hepat-, hepato-, hígado. Hepatitis.
Hidr-, hidro-, agua. Hidrófilo.
Hist-, histio-, histo-, tejido. Histología.

Hister-, histero-, útero. Histerectomía.

Isquio-, cadera. Isquion.

Kinesi-, movimiento. Kinesiología.

Laparo-, flanco. Laparoscopia.
Leuco-, blanco. Leucocito.
Linfo-, linfa. Linfocito.
Lipo-, grasa. Lípido.
Lumb-, lumbo-, lomo, lumbar. Lumbalgia.

Mamo-, masto-, mama. Mamografía.
Meningo-, membrana. Meningitis.
Mi-, mio-, músculo. Miocardio
Miel-, mielo-, médula, médula espinal. Mieloblasto
Muco-, moco. Mucosa

Necro-, muerto. Necrosis
Nefro-, riñón. Nefrona.
Neumo-, pulmón. Neumopatía
Neur-, neuro-, nervio. Neurotransmisor.

Ocul-, ojo. Binocular.
Odont-, odonto-, diente. Ortodoncia.
Oftalm-, oftalmo-, ojo. Oftalmología.
Onco-, tumor. Oncología.
Oo-, ovi-, ovo-, huevo, óvulo. Ovocito.
Osm-, olor. Anosmia.
Osteo-, hueso. Osteocito.
Ot-, oto-, oído. Otitis.

Pato-, enfermedad. Patógeno.
Pelvi-, lebrillo. Pelvigrafía.
Pilo-, pelo. Depilatorio.
Pod-, podo-, pie. Podocito.
Proct-, procto-, recto, ano. Proctología.

Ren-, reno-, riñón. Renina.
Rin-, rino-, nariz. Rinitis.

Soma-, somato-, cuerpo. Somatotropina.

Term-, termo-, calor. Termogénesis.
Trombo-, coágulo. Trombocito.

PREFIJOS

A-, an-, sin, privado de. Anestesia.

Ab-, separación, alejamiento. Abducción.
Ad-, proximidad. Aducción.
Andro-, varón, masculino. Andrógeno.
Ante-, delante de. Antebraquial.
Anti-, contra, opuesto. Anticoagulante.

Bi-, dos, doble. Bíceps.
Bradi-, lento. Bradicardia.

Cata-, hacia abajo. Catabolismo
Cian-, ciano-, azul. Cianosis.
Circum-, circun-, alrededor. Circunducción.
Cirro-, amarillo. Cirrosis.
Co-, con-, con, junto. Congénito.
Contra-, contrario, opuesto. Contralateral.
Cripto-, oculto, escondido. Criptorquidia.

De-, des-, privación. Decorticación.
Di-, diplo-, dos, doble. Diploide.
Dis-, aparte, separado. Disección.
Dis-, dificultad. Disnea.

Ecto-, fuera de. Ectópico.
End-, endo-, dentro. Endocardio.
Epi-, sobre. Epidermis.
Eu-, bueno, fácil, normal. Eupnea.
Ex, exo-, fuera de. Exocrino.
Extra-, fuera de, además de. Extracelular.

Gen-, producir, originar. Genital.
Gingivo-, encía. Gingivitis.

Hemi-, mitad. Hemiplejía.
Heter-, hetero-. desigual, diferente. Heterocigótico.
Hiper-, por encima, en exceso. Hiperglucemia.
Hipo-, por debajo, deficiente. Hipotálamo.
Homeo-, homo-, igual, sin cambio, estacionario. Homeostasia.

In-, en, dentro, negación. Incontinencia.
Infra-, debajo, abajo. Infraorbitario.
Inter-, entre. Intercostal.
Intra-, dentro. Intracelular.
Iso-, igual. Isotónico.

Later-, lado. Lateral.

Macro-, grande. Macrófago.
Medi-, meso-, medio. Mesodermo.

Mega-, megalo-, grande. Megacariocito.
Melan-, melano-, negro. Melanina.
Meta-, después, más allá. Metacarpo.
Micro-, pequeño. Microfilamento.
Mono-, uno. Monosacárido.

Neo-, nuevo. Neonatal.
Neumo-, pulmón, aire. Neumotórax.

Oligo-, poco. Oliguria.
Orto-, recto, normal. Ortopedia.

Par-, para-, al lado de. Paratiroides.
Peri-, alrededor. Pericardio.
Poli-, mucho. Policitemia.
Pos-, post-, después, más allá. Posnatal.
Pre-, pro-, antes, delante de. Presináptico.

Retro-, detrás, hacia atrás. Retroperitoneal.

Semi-, mitad. Semilunar.
Seudo-, falso. Seudoestratificado.
Sin-, con, junto con. Sínfisis.
Sub-, debajo. Submucosa.
Super-, sobre, encima. Superciliar.
Supra-, sobre, encima. Suprarrenal.

Taqui-, rápido. Taquicardia.
Trans-, a través de. Transpiración.
Tri-, tres. Trígono.

Yuxta-, cerca de. Yuxtaglomerular.

SUFIJOS

-able, capaz de, apto para. Viable.
-aco, perteneciente a, Cardíaco.
-algia, estado doloroso. Mialgia.
-ano, perteneciente a, relacionado con Bacteriano.
-ar, perteneciente a, relacionado con. Axilar.
-asia, -asis, -esis, -osis, estado. Hemostasia.
-astenia, pérdida de fuerza, debilidad. Miastenia.

-centesis, punción. Amniocentesis.
-cida, muerte, destrucción. Espermicida.

-ectomía, escisión, corte. Tiroidectomía.
-emia, sangre. Anemia.
-estesia, sensación. Anestesia.

-fero, llevar. Seminífero.
-filia, afinidad. Hidrofilia.
-fobia, aversión. Fotofobia.

-geno, producir. Patógeno.
-grafía, escritura, registro. Radiografía.
-grafo, instrumento de registro. Electroencefalógrafo.
-grama, registro. Electrocardiograma.

-itis, inflamación. Neuritis.

-lisis, disolución, destrucción. Hemólisis.
-logía, estudio, ciencia. Fisiología.
-malacia, reblandecimiento. Osteomalacia.
-megalia, agrandamiento. Cardiomegalia.
-mero, partes. Polímero.

-oma, tumor. Fibroma.
-osis, proceso, enfermedad. Necrosis.
-ostomía, creación de una abertura. Colostomía.

-patía, enfermedad. Miopatía.
-penia, deficiencia. Trombocitopenia.
-plastia, formación, modelado. Rinoplastia.
-pnea, respiración. Apnea.
-poyesis, formación. Hemopoyesis.
-ptosis, caída. Blefaroptosis.

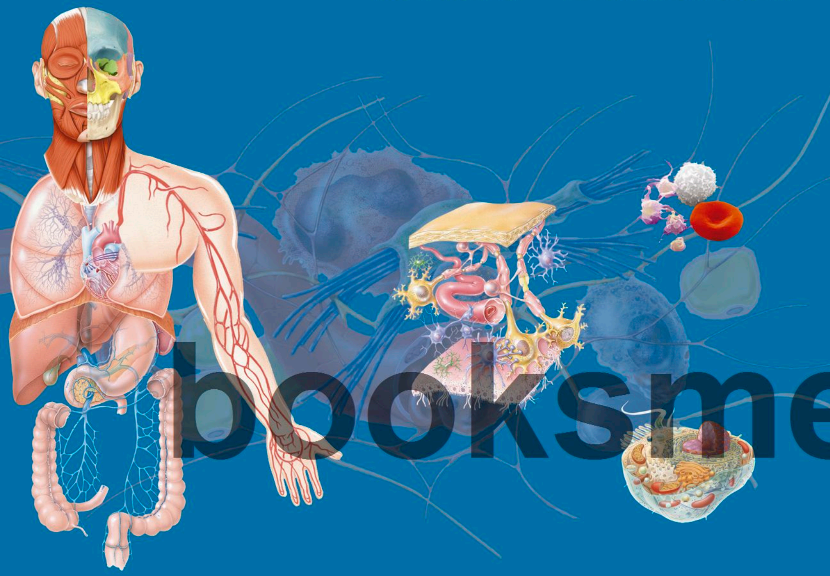
-rragia, brotar, manar, secreción anormal. Hemorragia.
-rrea, secreción, flujo. Diarrea.

-scopia, observación con un instrumento óptico. Microscopia.

-tomía, incisión, corte. Laparotomía.
-tripsia, aplastamiento. Litotripsia.
-trofia, nutrición, crecimiento. Atrofia.

-uria, orina. Poliuria.

Tortora • Derrickson



Principios de Anatomía y Fisiología

13.ª EDICIÓN

Durante más de 20 años, este libro ha sido una fuente fiable y completa de los conocimientos esenciales de la anatomía y la fisiología, brindando una base sólida para la comprensión de las complejidades del cuerpo humano. Frente al desafío que esto implica, la 13.ª edición de *Principios de Anatomía y Fisiología* sigue ofreciendo una presentación equilibrada de contenidos en el marco de la homeostasis –un tema primordial y unificador–, apoyada por exposiciones acerca de los desequilibrios homeostáticos relevantes. Tras un exhaustivo trabajo de revisión y actualización, las características destacadas de esta nueva edición son:

- Especial **tratamiento didáctico**, con *páginas de apertura de capítulos, objetivos* y *preguntas de revisión* y una *guía de estudio* al final de cada uno de ellos; *íconos distintivos* que señalan conceptos clave, preguntas referidas a las figuras, aplicaciones clínicas, desarrollo anatómico y conceptos destacados sobre el ejercicio; listado de *terminología médica* y un *glosario*.
- Mejora de todas las **ilustraciones**, con cambios en los colores para lograr un mayor impacto y con especial énfasis en los dibujos de las articulaciones, los músculos y los vasos sanguíneos; nuevas **microfotografías tisulares**, excepcionalmente claras y con ampliaciones, y **fotografías de cadáveres** para ayudar a los estudiantes a relacionar los conceptos con las imágenes reales.
- **Paneles de ayuda** que proveen un refuerzo adicional para el aprendizaje e incluyen: generalidades, un resumen en forma de cuadro de los conceptos anatómicos relevantes y una serie de fotografías o ilustraciones asociadas; están precedidos por un objetivo y concluyen con una pregunta de revisión.
- Actualización de las secciones de **Correlaciones clínicas** de la anatomía y fisiología, que plantean una amplia variedad de escenarios clínicos, desde enfermedades hasta pruebas y procedimientos, y **Desequilibrios homeostáticos**, con explicaciones concisas acerca de patologías y trastornos importantes producto de una desviación de la homeostasis normal.
- **Sitio web complementario (www.medicapanamericana.com/anatomiafisiologia/tortora13):** incluye material que ayudará a los estudiantes a fijar los conocimientos adquiridos, como *Preguntas de autoevaluación*, *Repaso de anatomía* y *Hojas de ejercicios,* una sección de *Actualizaciones en biología* con las últimas novedades en el área, un *Glosario* con el audio de la pronunciación en inglés de los principales términos anatómicos y fisiológicos, así como también recursos de utilidad para el docente, como las figuras y los cuadros, preguntas y otros materiales de gran ayuda para la preparación de las clases.

No cabe duda de que el aprendizaje de la anatomía y la fisiología humanas es más fácil cuando se comprende la relación entre la estructura y la función. Por este motivo, el enfoque pedagógico y las características especiales de este extraordinario libro harán de su lectura una experiencia singular y enriquecedora.



EDITORIAL MEDICA panamericana